REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

REVUE

NEUROLOGIQUE

Recueil de Travaux originaux, d'Analyses et de Bibliographie concernant

la **NEUROLOGIE** *et la* **PSYCHIATRIE**

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

E. BRISSAUD ET **P. MARIE**

RÉDACTION

HENRY MEIGE





TOME XIII. — ANNÉE 1905

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1905



AVIS

Les travaux concernant la Neurologie et la Psychiatrie étant chaque année plus abondants, le nombre des analyses publiées par la *Revue neurologique* a doublé depuis sa fondation.

Un recueil de ce genre doit être, non seulement aussi complet que possible, mais d'une manipulation facile et rapide. Chacun, suivant le sujet qui l'intéresse, doit pouvoir se reporter aisément aux travaux consacrés à ce sujet, sans perte de temps inutile.

Nos *Tables alphabétiques* des matières et des auteurs, très détaillées, répondent parfaitement à ce but; mais elles ne paraissent qu'à la fin de chaque année. Dans chaque fascicule il serait avantageux de trouver réunies sous une même rubrique les analyses des études similaires. C'est pourquoi, sans bouleverser le mode de répartition avec lequel nos lecteurs se sont familiarisés, nous avons cru bon d'établir cette année des *divisions plus nombreuses et plus apparentes.*

Ces divisions — empressons-nous de le dire — sont surtout basées sur des considérations *pratiques*. Leur but est uniquement de faciliter la rapidité des recherches.

Au point de vue nosographique, la distribution laissera parfois à désirer. Mais l'usage, les habitudes de travail ont consacré certains rapprochements de mots, certaines associations d'idées, dont il est permis de tirer parti pour faciliter la tâche des travailleurs.

Un exemple :

Nul n'ignore que les lésions du tabes peuvent atteindre toutes les parties du système nerveux, et que les conséquences cliniques de ces lésions peuvent se manifester dans presque tous les organes. Aussi, dans certains ouvrages, le tabes est-il décrit parmi les « maladies générales » du système nerveux. Cependant, pour la majorité, et pendant longtemps encore, l'idée de *tabes* s'associe immédiatement à celle de lésion de la moelle, et c'est au chapitre des *maladies de la moelle* que l'on ira, par habitude, automatiquement, consulter les travaux consacrés au tabes, même s'il s'agit d'une étude sur les altérations des ganglions rachidiens ou sur le mal perforant plantaire.

Au point de vue exclusivement pratique il est donc permis, il est même avantageux, de conserver pour le tabes ce mode de classement. Et ainsi pour nombre d'affections.

*
* *

La division établie entre la *Neurologie* et la *Psychiatrie* devient chaque jour de moins en moins tranchée. Les travaux d'anatomie et de physiologie pathologiques se multiplient dans le domaine de l'aliénation mentale, et les neurologistes sont amenés presque quotidiennement à traiter des questions de psychopathologie. La distinction entre la névrose et la psychose n'est-elle pas souvent de convention pure? La paralysie générale n'a-t-elle pas autant de droits que la paralysie agitante à figurer parmi les maladies du système nerveux?

Aussi doit-on souhaiter voir disparaître la frontière entre les maladies dites « nerveuses » et les maladies dites « mentales ». Dans ce but, il ne peut être que profitable aux travailleurs de l'une comme de l'autre spécialité de trouver rapprochées dans ce recueil les études de Neurologie et de Psychiatrie.

Mais, lorsqu'il s'agit de recherches bibliographiques, l'Aliéniste comme le Neurologiste auront tout avantage à retrouver les groupements auxquels chacun d'eux est habitué.

C'est pourquoi nous établirons deux divisions primordiales entre les travaux analysés : NEUROLOGIE — PSYCHIATRIE.

Un troisième grand chapitre comprendra la THÉRAPEUTIQUE.

Pour la Neurologie comme pour la Psychiatrie, on séparera nettement les travaux qui traitent de questions d'ordre *général* de ceux qui sont consacrés à des études *spéciales*.

*
* *

En NEUROLOGIE des subdivisions assez nombreuses sont indispensables.

Nous diviserons les *Études générales* en :

1° *Bibliographie :* ouvrages d'ensemble, traités, manuels, etc. ;

2° *Anatomie,* normale, comparée et pathologique, comprenant l'étude des éléments constitutifs du système nerveux : Cellules, Fibres, Faisceaux nerveux, Névroglie, Vaisseaux, etc. ;

3° *Physiologie,* normale, comparée et pathologique, comprenant l'étude de la Motilité, de la Sensibilité, de la Réflectivité ; des phénomènes vaso-moteurs, électriques, radiologiques, etc. ;

4° *Sémiologie,* comprenant aussi l'*Étiologie* en général ;

5° *Technique :* appareils, méthodes d'investigation.

Quant aux *Études spéciales*, leurs subdivisions doivent être basées sur les ouvrages les plus répandus.

Jusqu'à ce jour les travaux d'Anatomie pathologique étaient groupés dans ce recueil sous une rubrique à part. Celle-ci sera supprimée. Il est, en effet, avantageux à tous égards de rapprocher l'Anatomie Pathologique de la Clinique ; d'ailleurs, dans la majorité des cas, on trouve réunies dans le même travail des constatations anatomiques et cliniques inséparables.

Dorénavant, les études spéciales seront groupées par *organes*, en adoptant les divisions anatomiques usuelles : *Cerveau, Cervelet, Protubérance et Bulbe, Organes des Sens, Moelle, Méninges, Nerfs*.

Quelque conventionnelles que soient ces divisions, elles sont consacrées par les habitudes d'enseignement, et elles permettent à chacun de se reporter rapidement à la région de l'appareil nerveux qui l'intéresse spécialement.

L'usage encore a consacré la coutume de décrire parmi les maladies du système nerveux une foule d'affections qui se traduisent cliniquement par des modifications des organes et des tissus, telles que l'Acromégalie, le Myxœdème, la Sclérodermie, etc. Nous resterons fidèles à cet usage et nous grouperons, en attendant mieux, ces maladies disparates sous l'étiquette compréhensive de *Dystrophies*.

Nous continuerons pareillement à englober sous le titre de *Névroses* les maladies dont le substratum anatomique est encore inconnu ou discuté : l'Épilepsie, l'Hystérie, la Neurasthénie, ainsi que les Chorées, les Tics, les Tremblements, etc.

Encore une fois, ce classement ne peut avoir aucune signification doctrinale. Titres et sous-titres ne doivent être considérés que comme des *points de repère* visuels destinés à guider le lecteur.

Il en est de même des *majuscules* qui figurent dans les titres des analyses et qui ont pour but d'attirer rapidement l'attention sur les questions étudiées.

* * *

La Psychiatrie ne se prête pas encore à des subdivisions aussi tranchées que la Neurologie Il est cependant de toute nécessité d'introduire quelques séparations entre les nombreuses analyses concernant la pathologie mentale publiées dans cette Revue.

Dans les *Études générales* figureront les ouvrages d'ensemble, les travaux concernant la Psychologie normale et pathologique, la Sémiologie et l'Étiologie des troubles psychopathiques en général.

Dans les *Études spéciales* on distinguera, avec la majorité des aliénistes :

1° Les *Psychoses organiques*. Exemple : la Paralysie générale;

2° Les *Psychoses toxi-infectieuses*. Exemples : le Délire aigu, l'Alcoolisme;

3° Les *Psychoses* dites *constitutionnelles*. Exemples : le Délire de persécution, les Obsessions;

4° Les *Psychoses congénitales*. Exemple : l'Idiotie.

*
* *

Dans le dernier chapitre, sous la rubrique générale de THÉRAPEUTIQUE, on trouvera les résumés des études consacrées aux différents traitements des maladies nerveuses et mentales.

Y figureront également les travaux concernant ce qu'on peut appeler la « Thérapeutique sociale » : Criminologie, Médecine légale, etc.

*
* *

Dès l'année 1905, les divisions et subdivisions précédentes sont utilisées. A titre d'exemple, elles sont presque toutes représentées dans ce premier fascicule. Mais toutes ne figureront pas nécessairement dans les numéros ultérieurs. Nous nous efforcerons même de rassembler dans chaque fascicule des séries plus longues d'analyses de travaux consacrés à une même question. Ces *Revues analytiques* rendront encore les recherches plus rapides et plus fructueuses,

Il va sans dire que des subdivisions secondaires pourront être introduites, si elles semblent profitables.

Enfin, le *Sommaire* de chaque numéro sera conforme à la répartition analytique adoptée. Un dispositif typographique approprié permettra de trouver immédiatement les titres de tous les travaux consacrés à un sujet défini.

*
* *

La *Société de Neurologie de Paris*, en confiant à la *Revue neurologique* le soin de publier les Bulletins officiels de ses séances, lui a donné la première place parmi les publications françaises consacrées aux études neurologiques d'actualité.

En augmentant — jusqu'à plus de *mille six cent cinquante* en 1904 — le nombre de ses analyses, et en améliorant leur répartition, grâce aussi à ses *Fiches bibliographiques* qui réunissent chaque année environ *quatre mille* indications, la *Revue neurologique* croit donner le meilleur témoignage de son désir permanent de faciliter le travail des Neurologistes et des Aliénistes. Elle tient à honneur de demeurer le principal organe de diffusion de la science neuro-psychiatrique en France comme à l'Étranger.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR LA RÉPARATION DES NEURO-FIBRILLES APRÈS LA SECTION DU NERF HYPOGLOSSE

PAR

M. **G. Marinesco**

(de Bucarest).

Dans un article antérieur, publié dans cette même Revue, j'ai étudié les modifications morphologiques que subissent les neuro-fibrilles des cellules du nerf hypoglosse après l'arrachement ou la section de ce nerf (1). L'arrachement est suivi de la disparition définitive des neuro-fibrilles du cytoplasma, tandis que la section simple du nerf est suivie d'altérations qui mettent plusieurs mois à se réparer. Dans ce travail, je me propose d'étudier les changements continus que présentent les neuro-fibrilles pendant la phase de réparation de leur réseau. Pendant cette phase qui dure plusieurs mois, on assiste au retour progressif des neuro-fibrilles à l'état normal.

Il est utile, je pense, avant d'entrer dans la description des modifications qu'éprouvent les neuro-fibrilles pendant la phase de réparation consécutive à la section du nerf hypoglosse chez le lapin, de dire quelques mots à propos de la structure normale de ces cellules. Les cellules du noyau de l'hypoglosse appartiennent toutes au type réticulé : c'est-à-dire que les neuro-fibrilles des prolongements en pénétrant dans le cytoplasma se ramifient, s'anastomosent et donnent lieu à la formation d'un réseau fibrillaire superficiel et profond, ce n'est que d'une manière exceptionnelle que j'en ai rencontré quelques-unes à type fasciculé. Ces cellules, tout en appartenant au type réticulé, ne se ressemblent pas comme aspect entre elles; je pourrais même dire que, dans ce noyau, il n'existe pas deux cellules absolument identiques. A la partie externe du noyau, il y a un groupe dont les cellules se distinguent par un volume considérable, par leurs prolongements volumineux, contenant beaucoup de neuro-fibrilles, isolées ou réunies en faisceaux. Les cellules des parties moyenne et interne du noyau sont plus petites, leurs prolongements moins nombreux et leur réseau fibrillaire est plus dense. Dans la description que je donnerai plus bas, j'aurai surtout en vue les modifications qui se passent dans les cellules du groupe antéro-externe, modifications beaucoup plus typiques que dans les cellules du groupe interne et

(1) G. Marinesco, Recherches sur la structure de la partie fibrillaire des cellules nerveuses à l'état normal et pathologique. *Revue neurologique,* 15 mai 1904.

moyen où l'on trouve à toutes les périodes de la réparation un certain nombre de cellules atrophiées.

La figure 1 représente une cellule normale du groupe antéro-externe.

Comme l'aspect des cellules du noyau de l'hypoglosse est même variable normalement, on doit s'attendre à ce que celui des cellules entrées dans la phase de réaction et de réparation le soit également. Dans presque toutes les cellules, vingt-neuf jours après la section, que ce soient des cellules en voie d'atrophie ou bien en voie de réparation, les fibrilles des prolongements gardent leur structure, et elles sont bien colorées, cette coloration paraît plus intense à mesure qu'elles s'éloignent de la cellule. On peut grouper les cellules du noyau de l'hypoglosse altéré suivant l'aspect des neuro-fibrilles en quatre groupes :

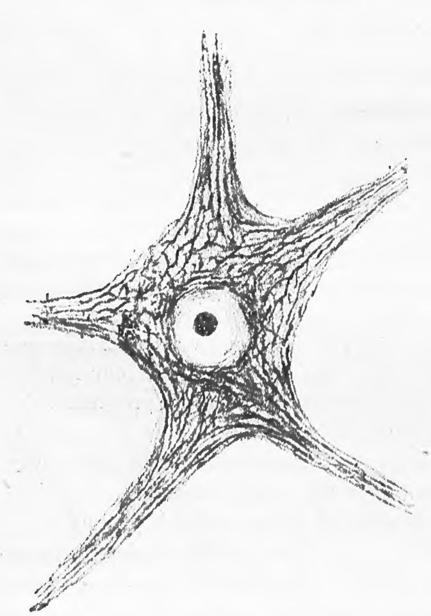


Fig. 1. — Cellule du groupe antéro-externe du noyau de l'hypoglosse. La disposition réticulée est nettement indiquée, le réseau est constitué par les ramifications et les anastomoses des fibrilles primaires.

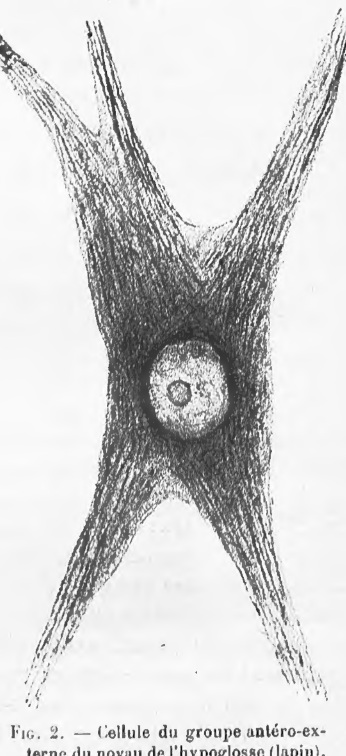


Fig. 2. — Cellule du groupe antéro-externe du noyau de l'hypoglosse (lapin). Elle montre bien les caractères de l'apparition de la réparation, à savoir : état strié de la cellule dû à la présence des neuro-fibrilles à son intérieur, fibrilles qui semblent traverser le cytoplasma sans constituer un réseau apparent.

1° Cellules atrophiées ne contenant pas dans leur cytoplasma de fibrilles ou de réseau, mais seulement des débris granuleux de neuro-fibrilles. Ces cellules sont dépourvues habituellement de prolongements;

2° Cellules contenant un réseau moins bien indiqué qu'à l'état normal partiel, tantôt granuleux et peu visible, tantôt rétracté;

3° Des cellules contenant dans leur intérieur un mélange de neuro-fibrilles s'entre-croisant et, par-ci par là, un réseau;

4° Enfin, des cellules présentant un aspect strié, plus accusé dans certaines cellules (fig. 2) que dans d'autres; dans ces dernières cellules, les neuro-fibrilles sont disposées parfois parallèlement dans le cytoplasma. Plus souvent, elles

s'entre-croisent dans les différentes directions et ont l'apparence de traverser la cellule d'un prolongement à l'autre. La coloration de la substance fondamentale ne permet pas de toujours bien voir le trajet des neuro-fibrilles à l'intérieur du cytoplasma. Dans les cellules d'aspect strié les fibrilles paraissent parfois hypertrophiées et, d'autres fois, on les voit réunies en faisceaux. Cette réunion des fibrilles en faisceaux peut se rencontrer dans la région pérunicléaire. Au bout de quarante-huit jours, les particularités sus-indiquées sont encore plus caractéristiques. Tout d'abord, les fibrilles sont plus foncées et d'une manière générale plus épaisses dans quelques cellules. Dans les cellules du groupe antéro-externe, l'état strié dont nous avons parlé est plus accusé (fig. 3). Toutefois, même parmi les cellules de ce groupe, il y en a qui présentent un état réticulé bien accusé dans la partie centrale; ce réseau périnucléaire est constitué par les ramifications des neuro-fibrilles des prolongements qui vont se rendre dans la région périnucléaire. Il est cependant difficile de dire s'il s'agit d'un véritable réseau ou d'un entrelacement. Les cellules situées à la partie interne du noyau de l'hypoglosse ne présentent qu'un réseau incomplet et peu défini; quelques cellules atrophiées ne contiennent que des débris de neuro-fibrilles ou bien des fibrilles en état de dégénérescence granuleuse. Un nombre assez considérable de cellules,surtout celles situées à la partie externe du noyau, montrent bien que le processus de réformation des neuro-fibrilles a lieu dans la partie centrale et profonde de la cellule, tandis qu'à la périphérie elles apparaissent sous forme de filaments très-fins, granuleux dans les coupes longitudinales, et sous forme de points fins dans les coupes transversales (fig. 4). Dans les prolongements, les



Fig. 3. — Cellule du groupe antéro-externe du noyau de l'hypoglosse (lapin) montrant l'état strié du corps cellulaire; les neuro-fibrilles de la partie centrale sont fortement colorées, hypertrophiées. Il n'y a pas de réseau apparent dans la cellule augmentée de volume.

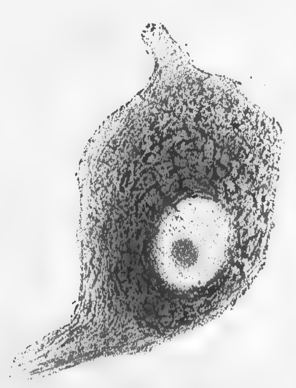


Fig. 4. — Cellule du noyau de l'hypoglosse, groupe central (lapin) 72 jours après la section du nerf correspondant. La région périnucléaire montre un réseau plus ou moins complet, constitué par des fibrilles courtes, épaisses, très bien colorées. A la périphérie, il n'y a que des bouts de fibrilles ou des granulations fines très pâles.

fibrilles sont fortement granuleuses et quelques-unes colorées plus intensément que les autres; on peut les suivre sur une grande étendue et elles sont aussi bien colorées dans le prostoplasma que dans les prolongements. Dans ce cas, comme dans le cas précédent, nous croyons que les cellules en réparation offrent au point de vue de l'aspect et la disposition des neuro-fibrilles une configuration variable, et il est presque impossible d'en donner une description générale, car chaque cellule réagit suivant sa structure et se répare en conséquence. L'aspect strié, l'hypertrophie des neuro-fibrilles et leur coloration intense sont visibles surtout dans les cellules situées dans la partie externe du noyau de l'hypoglosse.

Soixante-douze jours après la section du nerf hypoglosse, l'aspect des cellules correspondantes est aussi très variable, comme dans le cas précédent; mais il est différent : tout d'abord, les cellules paraissent avoir diminué quelque peu de volume; l'aspect fasciculé persiste dans un bon nombre de cellules du groupe externe; mais il y a une tendance marquée vers la réticulation, laquelle devient plus nette dans les cellules centrales et postérieures du noyau. Dans la plupart des cellules, cette réticulation est très apparente ; elle résulte de l'entre-croisement des neuro-fibrilles, constituant ainsi des mailles plus oblongues qu'à l'état normal. Un autre mode de réticulation est le suivant : les neuro-fibrilles des prolongements arrivées dans le cytoplasma s'irradient en pinceaux, se ramifient, s'entre-croisent, et affectent ainsi l'aspect d'un réseau. Enfin quelques cellules présentent un véritable réseau dans la région périnucléaire de la cellule; mais les caractères de ce réseau de nouvelle formation sont différents de ceux du côté normal.

En effet, c'est un réseau constitué par des travées courtes, épaisses, la plupart du temps anastomosées, parfois sans relation apparente avec les ramifications des neuro-fibrilles des prolongements (fig. 4). La périphérie de ces cellules contient des fibrilles pâles, incomplètes, n'offrant pas de continuité apparente avec le réseau périnucléaire; ce mode de formation du réseau central sans continuité apparente avec les fibrilles des prolongements me paraît difficile à expliquer.

Comme dans le cas précédent on peut voir ici également des cellules atrophiées à différents degrés contenant des fibrilles granuleuses ou bien des bouts de fibrilles; les cellules atrophiées subissent la dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles, et finissent par disparaître. Le noyau et le nucléole s'atrophient également. Presque toutes les cellules qui sont en état de fasciculation ou de réticulation offrent une substance fondamentale rouge brun opaque, ce qui fait que les neuro-fibrilles ne se détachent pas d'une façon aussi frappante comme dans les cellules du côté normal.

Au bout de cent jours, le travail de réticulation a fait des progrès sensibles. L'aspect de la cellule varie suivant le degré de ce travail de réticulation. Dans les cellules où le réseau est plus ou moins formé, on constate qu'il est constitué par des travées granuleuses, plus foncées, plus irrégulières et encore plus épaisses que celles du réseau des cellules normales. Le réseau profond se forme du centre vers la périphérie ; il gagne de plus en plus les couches superficielles. Le réseau superficiel et le réseau profond paraissent reconstitués simultanément. En effet, dans quelques cellules, ce réseau superficiel est très apparent. Dans les cellules où le réseau est en voie de reconstitution, les neuro-fibrilles offrent un aspect reticulo-strié, comme cela se voit très bien sur les figures 5 et 6. Les neuro-fibrilles des prolongements protoplasmiques, augmentées de volume, isolées ou réunies en faisceaux se dirigent vers le centre de la cellule où elles se perdent dans

le réseau périnucléaire. Sur leur parcours, elles émettent des ramifications collatérales dont quelques-unes paraissent parfois se terminer par un petit bouton. Les travées du réseau fortement colorées, de calibre un peu variable, constituent des mailles remplies par la substance fondamentale opaque. Comme chez l'animal de soixante-douze jours, on peut observer ici que la périphérie de la cellule contient des neuro-fibrilles plus pâles et granuleuses qui parfois ne sont presque pas colorées. Le nombre de cellules atrophiées est aussi grand que dans le cas précédent. L'hypertrophie des travées existe aussi bien dans le réseau superficiel que dans le réseau profond.

En résumé, pendant la longue phase de réparation consécutive à la section du nerf hypoglosse, les neuro-fibrilles subissent des modifications de disposition, d'aspect et de volume. Dans la phase de réaction, comme dans celle de réparation, les neurofibrilles à l'intérieur du cytoplasma n'ont pas un aspect réticulé, mais bien une disposition fasciculée ou striée qui s'accuse de plus en plus, et qui arrivée à son maximum voit se produire dans la région périnucléaire un processus de différenciation, c'est-à-dire une réticulation des neuro-fibrilles. Le réseau paraît tout d'abord peu visible; mais au bout de soixante-douze jours il se voit véritablement dans quelques cellules. Le réseau nouvellement constitué diffère du réseau anterieur par ses propriétés morphologiques et probablement par ses réactions chimiques. Les travées n'ont pas la régularité et la finesse du réseau normal; elles sont plus épaisses et plus opaques. L'hypertrophie des

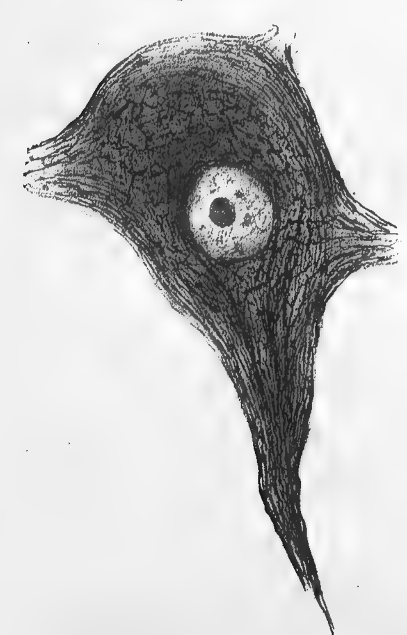


Fig. 5. — Cellule du noyau de l'hypoglosse (groupe antéro-externe), 100 jours après la section du nerf. La reconstitution du réseau périnucléaire est encore plus accusée que dans la figure précédente. Les fibrilles des prolongements, hypertrophiées en pénétrant dans le corps cellulaire, donnent des ramifications secondaires qui par leurs anastomoses constituent le réseau cytoplasmique. Ce réseau diffère complètement de celui qui existe normalement. A la périphérie de la cellule il y a des fibrilles plus longues, plus fines et plus pâles; ce sont elles qui se sont ressenties le moins des effets de la section.

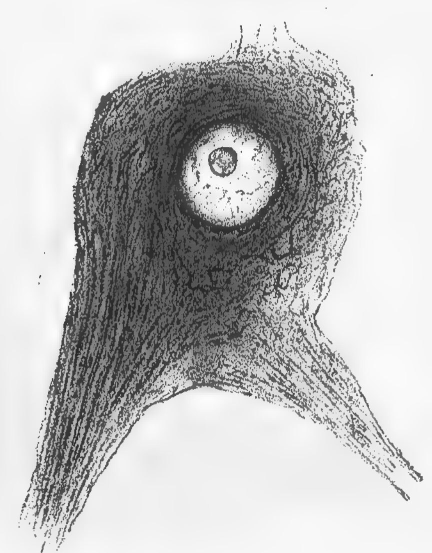


Fig. 6. — Cellule du groupe antéro-externe du noyau de l'hypoglosse (lapin, 100 jours). Même explication que dans la figure précédente.

neuro-fibrilles des prolongements paraît être l'élément essentiel de la reconstitution du réseau soit superficiel, soit profond. Malgré cette hypertrophie des neuro-fibrilles et la prédominance de filaments primaires dans le cytoplasma, les modifications histologiques qui se passent dans les neuro-fibrilles après les sections nerveuses ne sont pas comparables à celles de la rage où Cajal, et moi-même après lui, avons décrit une hypertrophie considérable des neuro-fibrilles.

Il est probable que la méthode de Cajal repose sur la réduction des sels d'argent, en particulier du nitrate par les neuro-fibrilles. L'oxyde d'argent se dépose sous forme de précipité excessivement fin sur ces filaments. Il s'agit là en somme d'un phénomène physico-chimique analogue à celui qui se passe dans la matière inanimée, lorsque celle-ci subit l'action du nitrate d'argent, il se passerait donc quelque chose de semblable pour les neuro-fibrilles dans les phases de réaction et de réparation. Dans la phase de réaction, les neuro-fibrilles subissent des modifications physico-chimiques, altération de structure moléculaire qui ne permet plus de réduire les sels d'argent avec la même intensité qu'à l'état normal. La force réductrice des neuro-fibrilles augmente petit à petit dans la phase de réparations et atteint son maximum avec l'augmentation de volume et de densité des neuro-fibrilles; aussi, elles se colorent en rouge tout à fait foncé, tandis que celles du côté normal, quoique ayant une coloration plus ou moins noire, ne sont cependant pas si opaques. Il est possible cependant qu'en dehors de ces modifications physico-chimiques intervienne également un facteur vital.

En effet, Lœw et Bokorny ont montré que le protoplasma vivant réduit d'une façon intense les sels d'argent; et certainement que la section du cylindraxe apporte des modifications dans la condition de vie des neuro-fibrilles. Quoi qu'il en soit, un fait semble établi, c'est que les précipités argentés sont plus abondants dans la phase de réparation que dans la phase de réaction. Dans cette dernière le précipité de nitrate d'argent est moins dense et les fibrilles paraissent plus transparentes qu'à l'état normal.

La méthode de Cajal, de l'avis de tous les auteurs qui l'ont employée tout récemment, donne des images surprenantes des neuro-fibrilles. Je l'ai démontré dans deux précédents articles publiés par la *Revue neurologique*. De leur côté, Van Gehuchten, Lugaro et Von Lhénossek en sont enthousiasmés. Il existe cependant une autre méthode basée il est vrai sur un autre principe, celle de Donaggio, qui paraît donner également de beaux résultats. Les images publiées par Donaggio sont très démonstratives à cet égard.

Dans mes travaux antérieurs j'ai insisté sur le fait, que les neuro-fibrilles du cytoplasma sont beaucoup plus vulnérables que celles des prolongements. J'ai fait la même constatation dans les divers états d'intoxication, dans l'anémie expérimentale, etc., dans quelques états pathologiques. Même plus, les fibrilles des prolongements persistent alors que les travées fibrillaires du réseau cytoplasmatique sont disparues. Avec les connaissances classiques sur la dégénérescence valérienne on aurait du s'attendre à un fait inverse, c'est-à-dire que les fibrilles du protoplasma étant plus directement en contact avec le noyau elles soient plus résistantes que les neuro-fibrilles des prolongements. Nous avons constaté d'autre part que les modifications des neuro-fibrilles apportées par la section sont plus accusées dans la région périnucléaire et dans les couches plus profondes de la cellule, à cause de la relation intime qui existe entre l'origine du cylindraxe et une partie de la région périnucléaire. La chromatolyse périnucléaire, qui existe constamment dans la grande majorité des cellules à cylindraxe descendant, est sans doute due à cette disposition structurale. La fragilité des

neuro-fibrilles du corps cellulaire a été également constatée tout récemment par de Bucq, Gentès et Bellot, et elle doit être la règle générale probable, ainsi que je viens de le constater dans une foule d'états pathologiques. La disparition du réseau cytoplasmique après les solutions de continuité des nerfs périphériques me permet d'affirmer de nouveau que la dégénérescence dite rétrograde n'existe pas, ainsi que je l'ai soutenu en 1897. (Pathologie générale de la cellule nerveuse, lésions secondaires et primitives, *Presse médicale*, 27 janvier 1897, n° 8, p. 42.) M. Van Gehuchten (1), de son côté, à la suite d'expériences nombreuses et intéressantes, a affirmé à juste raison, et c'est également mon avis, que la dégénérescence rétrograde n'est pas une dégénérescence secondaire cellulipète, mais une véritable dégénérescence secondaire descendante, ou cellulifuge. Les expériences que j'ai faites sur les lésions des neuro-fibrilles après l'arrachement du nerf hypoglosse démontrent avec la dernière évidence que la dégénérescence dite rétrograde est une dégénérescence cellulifuge et non pas cellulipète. (Comptes rendus de la *Société de Biologie*, n° 9, page 406, 1804. Recherches sur la structure de la partie fibrillaire, 15 mai 1904, n° 9.)

*
* *

La méthode de Cajal appliquée à l'étude des cellules des ganglions spinaux confirme les recherches antérieures pratiquées par Donaggio Lugaro (2) et par moi (3) à l'aide de l'hématoxyline de Delafield (utilisée suivant les indications de F. Flemming). Ainsi que je l'ai soutenu, il existe une relation étroite entre la texture du spongioplasma et la forme de l'élément chromatophile; comme autrefois, j'admets encore aujourd'hui au moins trois espèces de cellules, au point de vue de la disposition et de la forme de la substance fibrillaire. La méthode de Cajal, comme l'hématoxyline, nous montre en effet que la plupart des cellules des ganglions spinaux offrent une structure réticulaire; mais l'épaisseur des travées de ce réseau, la largeur et la forme des mailles qui le constituent dépendent de l'espèce cellulaire auquel il appartient. Dans les grosses cellules claires, les travées sont très fines, les mailles plus ou moins larges. Dans les petites cellules obscures, les travées sont plus épaisses et la largeur des mailles varie suivant le volume de la cellule. Dans les cellules claires à gros corpuscules de Lugaro, les mailles sont plus larges que dans les formes précédentes et les travées en sont épaisses. Enfin, il existe une classe de cellules très importante au point de vue de la disposition de la substance fibrillaire; ce sont les cellules vortiqueuses de Lugaro, ou bien les cellules à couches ou à fibrilles concentriques, comme je les ai appelées autrefois. La substance achromatique organisée se présente nettement sous forme de fibrilles plus ou moins parallèles, ondulées, constituant parfois une sorte de feutrage à la périphérie. Ce dernier type, qui à plusieurs reprises a été décrit par Lugaro et par moi, a été récemment nié par V. Lhénossek (4). Cet auteur qui a fait usage d'une modification de la méthode de

(1) Van Gehuchten. La dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence wallérienne indirecte. (Rapport présenté au *XIV*e *Congrès international de médecine*, section de neurologie). *Le Névraxe*, vol. V.

(2) Lugaro. Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi. Estratto della *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. V, fasc. 4, 6 et 9; vol. VI, fasc. 10; vol. VII, fasc. 3; vol. VIII, fasc. 11.

(3) G. Marinesco. Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse. *Presse médicale*, 16 juin 1897. Voir aussi mon rapport présenté au congrès de Moscou. Paris, 1897.

(4) V. Lhénossek. Ramon y Cajals neue Fibrillenmethode. *Neurol. Centralblatt*, 1er juillet 1904, n° 13.

Cajal, modification très heureuse, paraît-il, affirme qu'il n'existe pas de cellules dans les ganglions spinaux ayant une structure fibrillaire accusée. Je suis certain que ce distingué histologiste trouvera comme moi qu'il existe bien dans les ganglions spinaux l'espèce cellulaire caractérisée par sa structure nettement fibrillaire. Qu'il s'agisse de cellules à structure réticulée ou de cellules à fibrilles, la continuation des fibrilles du cylindraxe avec l'un ou les autres est un fait certain.

Je vais ajouter quelques mots sur les phénomènes de réparation qu'éprouvent les cellules des ganglions spinaux après la section ou la résection du nerf sciatique chez le lapin. La réaction des cellules des ganglions spinaux, ainsi que Lugaro l'a montré pour la première fois, varie avec les différentes espèces cellulaires, c'est-à-dire qu'elle est en relation intime avec la structure du type cellulaire. Les petites cellules obscures sont celles qui réagissent le plus précocement et qui se réparent aussi plus tôt ; les grosses cellules claires et surtout celles à fibrilles concentriques se réparent très tardivement. La réparation des neurofibrilles dans les petites cellules obscures est bien manifeste au bout de quatorze jours, elle est caractérisée par l'épaississement des travées du réseau central et

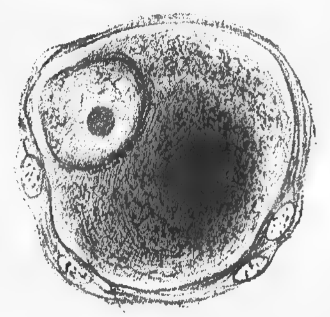


Fig. 7. — Petite cellule obscure provenant du VIIe ganglion lombaire, lapin, 14 jours après la résection du nerf sciatique. A la périphérie de la cellule, on voit un réseau fin, tandis qu'à la partie centrale est contenu un réseau fortement coloré constitué par des travées épaisses et inclus dans une substance fondamentale foncée.

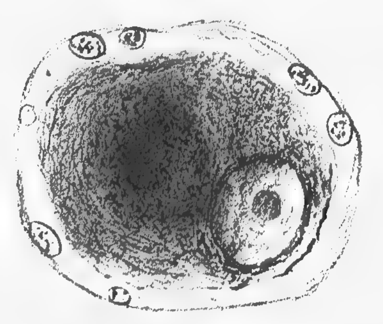


Fig. 8. — Petite cellule obscure provenant du VIIe ganglion lombaire du lapin 18 jours après la résection du sciatique. Dans la région centrale de la cellule on voit une tache dans laquelle on distingue une espèce de réseau incomplet constitué par des travées courtes, épaissies, fortement colorées. La partie périphérique de la cellule est légèrement fibrillaire et réticulée.

leur coloration plus foncée. Les figures 7 et 8 montrent bien cette modification du réseau cytoplasmique. La partie centrale de la cellule apparaît comme une tache bien délimitée dans laquelle on distingue à l'immersion un réseau à mailles plus ou moins irrégulières, délimitées par des travées légèrement ondulées, épaisses et fortement colorées ; le noyau est excentrique. Ce réseau ne doit pas être confondu avec celui qui peut exister normalement dans les cellules claires des ganglions spinaux au niveau de la formation du pigment jaune. J'ai montré en effet, dans un travail antérieur, que le dépôt de pigment jaune peut être suivi dans les cellules somatochrones de l'apparition d'un réseau ayant des caractères spéciaux et qui n'est autre chose que le réseau normal profondément modifié.

La figure 9 nous représente un pareil réseau qui s'est développé au niveau de l'origine du cylindraxe quarante-huit jours après la section du sciatique; on peut voir dans les ganglions de jolies images de réparations. Dans les grosses cellules claires comme dans les petites cellules obscures, la substance fondamen-

tale est fortement colorée. Le réseau fibrillaire est granuleux, peu visible à cause de cette coloration intense; les travées sont plus épaisses, les mailles plus



Fig. 9. — Cellule obscure d'un volume un peu plus considérable que d'habitude. L'origine du cylindraxe est représentée par un réseau grossier, bien délimité et tranchant avec le reste de la cellule. Les fibrilles du prolongement axile se perdent dans ce réseau. Ce dernier correspond probablement à la région pigmentée de la cellule. Il a été signalé pour la première fois dans mon travail publié dans cette Revue (15 août 1904) et plus récemment dans une communication à la Société de Biologie. (Séance du 10 décembre 1904.)

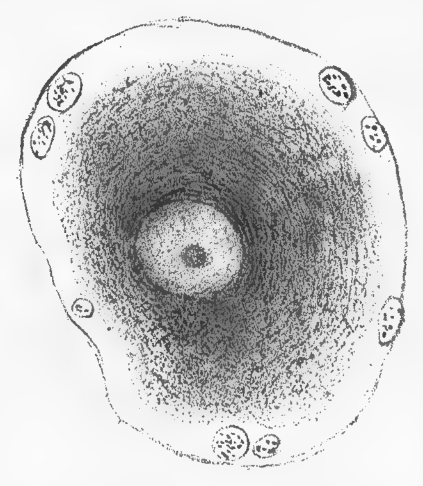


Fig. 10. — Grosse cellule claire provenant du VIII[e] ganglion lombaire; section du sciatique chez le lapin. Dans la région périnucléaire, on voit des fibrilles légèrement gainées, disposées d'une façon concentrique, tandis que la périphérie présente un réseau ou bien des granulations pâles. Cette cellule présente une certaine ressemblance avec les cellules à fibrilles concentriques.

larges et plus oblongues. Parmi les grosses et moyennes cellules, on en voit quelques-unes présentant un aspect fibrillaire (fig. 10). La reformation de la

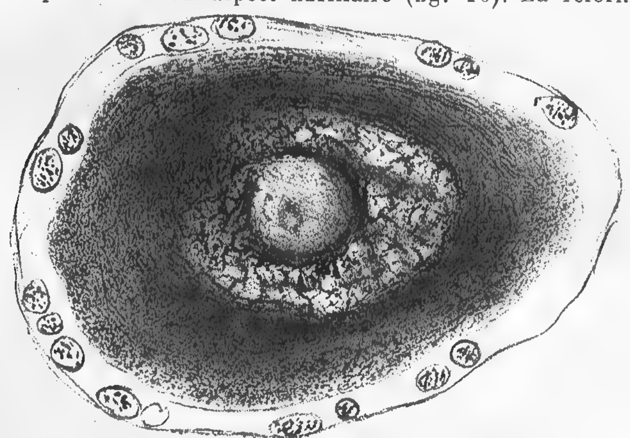


Fig. 11. — Grosses cellules à fibrilles concentriques dans la phase de réparation (VIII[e] ganglion lombaire, lapin, section du sciatique). La région périnucléaire contient un réseau grossier à mailles larges, irrégulières. A la périphérie, on voit des fibrilles plus ou moins longues, concentriques et, à la surface de la cellule, des débris de fibrilles ou bien des granulations.

substance fibrillaire est plus accusée autour du noyau et dans les régions centrales de la cellule. Il n'est pas rare de voir des fibrilles ou des bouts de fibrilles

hypertrophiées autour de la région périnucléaire. Cette hypertrophie du réseau périnucléaire atteint parfois des proportions considérables, et elle existe aussi dans les cellules à couches concentriques (fig. 11). En dehors des cellules à substance fondamentale colorée, il y en a d'autres très pâles dans lesquelles on ne peut pas distinguer de réseau fibrillaire, mais seulement de fines granulations pâles. Comme dans les pièces traitées par la méthode de Nissl, on retrouve aussi dans celles traitées par la méthode de Cajal des cellules à fibrilles concentriques qui n'ont pas fini leur réparation, même au bout de plusieurs mois (fig. 12 et 13).

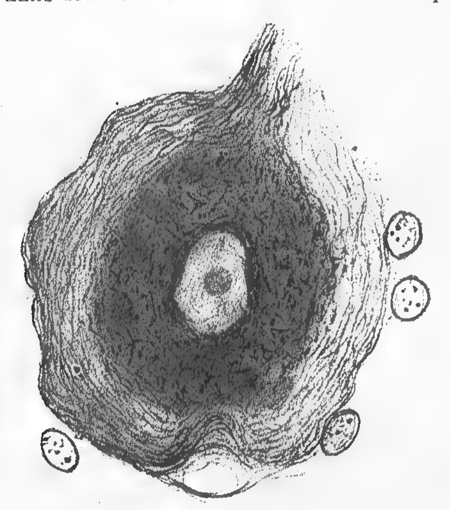


Fig. 12. — Cellule à fibrilles concentriques. Résection du plexus brachial, 160 jours. On y distingue deux régions : l'une périnucléaire, réticulée ; l'autre périphérique, fibrillaire. Les fibrilles sont plus ou moins parallèles et ondulées. Le réseau incomplet périnucléaire constitué par des travées courtes, épaisses, contenues dans une substance fondamentale amorphe, très colorée. (Méthode de Cajal, VIII[e] ganglion cervical.)

Dans les grosses cellules claires, on peut voir également un léger épaississement des travées du réseau périnucléaire dans celles qui sont en voie de réparation ; mais l'hypertrophie des fibrilles est moins considérable. Mais ce sont surtout les cellules à fibrilles concentriques qui, ainsi que l'a montré Lugaro, réparent tardivement leurs lésions, qui montrent une hypertrophie du réseau périnucléaire dans la phase de réparation. Les figures 13 et 14 représentent cette forme dans des cellules de volume variable à différentes périodes de leur réparation.

La réparabilité des altérations des cellules des ganglions spinaux après les sections nerveuses est un fait acquis à la science. Cette opinion que j'ai soutenue déjà en 1897 (1) a été confirmée par Ladame (2), Lugaro (3), etc. Mais il ne faut pas penser que toutes les cellules des ganglions spinaux, de même que toutes les cellules des nerfs moteurs spinaux ou craniens, soient susceptibles de réparation. Dans quelques-unes elle est retardée. La figure 14 représente une grosse cellule claire prise dans le I[er] ganglion dorsal cent cinquante jours après la résection du plexus brachial. On y voit autour d'un noyau excentrique et dans une substance fondamentale colorée un réseau fibrillaire incomplet, tandis que le reste de la cellule en est dépourvu.

En résumé, les modifications qu'éprouvent les neuro-fibrilles des cellules des ganglions spinaux dans la phase de réaction comme dans celle de réparation, consécutives aux sections nerveuses, se ressemblent beaucoup. Dans les cellules des ganglions spinaux comme dans les cellules motrices, la phase de réaction se traduit par la pâleur et l'état granuleux des neuro-fibrilles et des travées du

(1) G. Marinesco. Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux, après la section des nerfs périphériques. (*Presse médicale*, 5 octobre 1898, et *Presse médicale*, n° 38. 1899.)

(2) Ladame. Le phénomène de la chromatolyse après la résection du nerf pneumogastrique. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n°s 4, 5 et 6, 1900.)

(3) Lugaro, *loc. cit.*

réseau fibrillaire avec coloration plus ou moins forte de la substance fondamentale. Dans la phase de réparation dont la durée varie avec le type cellulaire des ganglions spinaux, les neuro-fibrilles de quelques types cellulaires, avant de revenir à leur état normal, passent par un état d'hypertrophie plus ou moins accusé, ou même peu accusé; en même temps ces fibrilles se colorent d'une façon plus foncée que normalement et elles sont granuleuses. Le passage de la phase de réaction à celle de réparation est presque insensible; les petites cellules obscures des ganglions spinaux présentent une réaction rapide de la substance chromatophile, comme de la substance fibrillaire; aussi la reconstitution et l'hypertrophie de leur réseau sont très précoces. Dans la plupart des types cellulaires des ganglions spinaux, comme dans les cellules de l'hypoglosse les modifications des neuro-fibrilles, soit dans la phase de réaction, soit dans celle de réparation, font leur apparition du centre vers la périphérie.

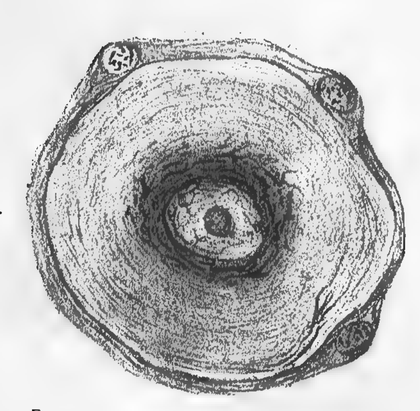


Fig. 13. — Cellule de fibrilles concentriques. Résection du sciatique, 182 jours. VIIIe ganglion lombaire. La partie périnucléaire contient des fibrilles épaisses, courtes, fortement colorées, n'étant pas encore tout à fait réunies et ne constituant pas en conséquence un vrai réseau. Après cette région périnucléaire, on voit des fibrilles pâles concentriques. La cellule n'a pas encore achevé la phase de réparation, qui est très longue dans cette espèce cellulaire.

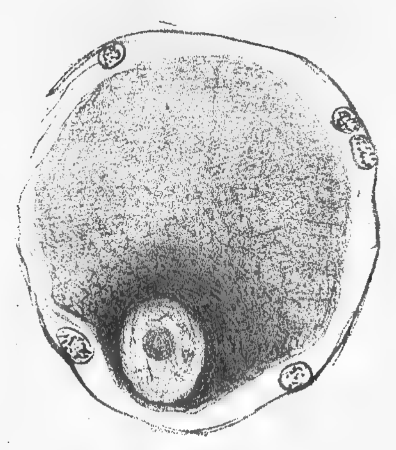


Fig. 14. — Cellule du Ier ganglion dorsal après la résection du plexus brachial. 156 jours. Grosse cellule claire qui présente une ébauche de réparation sous forme de réticulation périnucléaire, le reste de la cellule étant dépourvu de fibrilles. Cette image est tout à fait superposable à celles que donne la méthode de Nissl, qui nous montre la substance chromatophile autour du noyau tandis que le reste de la cellule est en état d'achromatose.

Les recherches pratiquées sur les cellules nerveuses à l'aide de la méthode de Cajal après la solution de continuité confirment les résultats de celles que nous a permises la méthode de Nissl. La réaction et la réparation sont intimement liées à la fonction et la nature des neurones; elles ne sont pas identiques dans les neurones sensitifs et dans les neurones moteurs. La réaction est plus précoce dans certains neurones des ganglions spinaux que dans certaines cellules motrices; d'autre part, certaines cellules de ganglions spinaux ne réparent leurs altérations consécutives aux sections et aux résections nerveuses qu'après un laps de temps extrêmement long. La quantité de nerf réséqué, la longueur normale du cylindraxe et la réunion des deux bouts du nerf sectionné interviennent aussi dans le processus de réparation. La réparation normale, c'est-à-dire celle que l'on constate lorsque le nerf hypoglosse a été simplement sectionné, ne s'observe jamais

lorsqu'on a pratiqué la résection du même nerf sur une étendue de plusieurs centimètres et lorsque par conséquent les deux bouts ne sont pas réunis. Comme je l'ai dit autrefois et comme je peux le répéter aujourd'hui, un neurone ne peut vivre qu'à la condition d'avoir l'intégrité de ses prolongements et lorsqu'une cellule perd son cylindraxe d'une manière définitive comme il arrive dans les cas de résection avec une grande perte de substance nerveuse, dans les amputations; elle finit par disparaître.

Il n'y a que quand la section d'un nerf a été pratiquée tout près de sa terminaison périphérique que la réparation peut avoir lieu, comme cela paraît résulter d'une expérience de MM. Van Gehuchten et Van Biervliet (1). Je me crois autorisé à conclure que la réparation d'un neurone, après la solution de continuité de son cylindraxe, est un phénomène non pas constant mais variable, suivant l'intervention de facteurs que nous avons cités plus haut. Elle suit sa marche normale lorsqu'il s'agit de sections simples; elle est retardée, empêchée ou troublée dans sa marche dans des cas de résection d'une portion considérable de nerf et lorsque la réunion des deux bouts ne s'est pas faite.

II

SYNDROME CÉRÉBELLEUX ET SYNDROME BULBAIRE

PAR

André Thomas.

(Travail du laboratoire du professeur Dejerine, Hospice de la Salpêtrière.)

Les troubles de l'équilibre n'appartiennent pas seulement à la symptomatologie des affections du cervelet ; ils peuvent encore se manifester lorsqu'il existe des lésions sur le trajet des voies cérébelleuses afférentes ou efférentes, ou sur leurs noyaux d'origine; des lésions relativement peu étendues du bulbe peuvent les produire; c'est pourquoi le syndrome cérébelleux plus ou moins net appartient à la symptomatologie de certaines lésions en foyer du bulbe; mais la participation d'autres systèmes de fibres ou de racines des nerfs craniens permet le plus souvent d'établir ou de soupçonner la localisation bulbaire. L'observation suivante, malgré la complexité et l'étendue des lésions, peut servir d'exemple.

Mme G..., âgée de 58 ans, est entrée dans le service du professeur Dejerine, à la Salpêtrière, salle Parrot, lit n° 10, le 23 mai 1898.

Il y a douze ans environ que les premiers symptômes de la maladie actuelle ont fait leur apparition : jusque-là elle avait joui d'une bonne santé; elle a fait deux fausses

(1) Van Gehuchten et Van Biervliet. Le noyau de l'oculo-moteur commun, seize, dix-neuf et vingt et un mois après la résection du nerf. (*Le Névraxe*, vol. II, fasc. 2.)

couches, l'une de sept mois, l'autre de six mois; elle a perdu une petite fille âgée de quinze jours. Son mari est mort jeune, mais elle ne peut préciser de quelle maladie.

C'est donc il y a douze ans qu'elle observa « que petit à petit son œil gauche se tournait... elle souffrait beaucoup de la tête... et elle était comme folle... ». Mais les douleurs de tête semblent beaucoup plus anciennes, elle en souffrait depuis longtemps à intervalles à peu près réguliers (tous les mois) et ces douleurs n'augmentèrent pas lorsque l'hémiplégie est survenue.

L'hémiplégie s'est installée lentement, progressivement, sans ictus : les membres droits se sont affaiblis dans l'espace d'une dizaine de jours, en même temps que l'œil gauche « se mettait de travers »; la moitié gauche de la face n'aurait jamais été paralysée.

Elle vint alors consulter Charcot qui lui conseilla de prendre de l'iodure, mais elle n'a pas suivi ces prescriptions. Cependant, au bout d'un an, l'œil gauche n'était plus dévié et les muscles du bras et de la jambe droits avaient en partie récupéré leurs forces; ils étaient néanmoins plus faibles que ceux du côté gauche.

Puis surviennent des vertiges extrêmement violents qui occasionnent des chutes, soit en avant, soit en arrière; la malade ne pouvait plus sortir de chez elle, tellement elle redoutait de tomber dans la rue. Le même état a persisté jusqu'à maintenant.

État actuel (23 mai 1898).

La force musculaire est très diminuée du côté droit au bras et à la jambe; les réflexes tendineux sont très exagérés du même côté; on provoque facilement la trépidation épileptoïde du pied droit. Il n'existe pas de contracture dans les membres affaiblis.

La face est respectée; elle n'est ni déviée ni paralysée; de même pour la langue.

L'examen de la sensibilité révèle une hypoesthésie sur le côté gauche de la face et sur le membre inférieur droit; cette hypoesthésie est manifeste pour le tact et la piqûre : au contraire les sensations de froid et de chaud, le sens stéréognostique, le sens musculaire et la sensibilité articulaire sont conservés.

L'œil gauche ne peut se mouvoir de bas en haut et à peine de haut en bas. Les mouvements de latéralité sont un peu mieux conservés. La pupille droite réagit très faiblement à la lumière; elle réagit mieux à la convergence. La pupille gauche est absolument immobile. La malade dit voir un peu moins de l'œil droit.

Lorsque la malade est debout, ou si elle se met en mouvement, elle a le vertige presque d'une façon permanente, il lui semble qu'elle est attirée en arrière et du côté gauche; lorsqu'elle est étendue ou appuyée, elle n'a pas le vertige.

Elle ne peut se tenir debout sans prendre un point d'appui soit sur une chaise, soit sur son lit; elle perd en effet immédiatement l'équilibre et risquerait de tomber lorsqu'on la pousse légèrement en arrière ou en avant.

Depuis qu'elle est paralysée, elle présente un tremblement plus accentué dans la moitié droite du corps. C'est un tremblement permanent à petites oscillations, pendant la station debout; il occupe aussi la tête et les deux membres supérieurs, mais il a été très intense dans le membre supérieur droit.

L'examen de la malade pratiqué le 20 août 1900 donne les résultats suivants :

Motilité. — La force musculaire est très diminuée dans tout le côté droit, mais surtout pour le membre inférieur. Du côté gauche elle est normale. Au dynamomètre la malade donne 12 à droite et 50 à gauche.

Il n'existe pas de paralysie faciale.

Sensibilité. — La sensibilité (sous tous ses modes, tact, douleur, température) est normale dans tout le côté gauche et le membre supérieur droit; elle est altérée dans le membre inférieur droit; le contact y est bien perçu, mais la sensibilité à la piqûre est très diminuée.

Le sens stéréognostique est intact. La notion de position est conservée aux membres supérieur et inférieur, à droite et à gauche.

La sensibilité est très diminuée sur le côté gauche de la face et du front pour tous les modes, et cette hypoesthésie occupe très exactement le domaine du trijumeau.

Réflexes. — Les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés surtout à droite; il en est de même pour les réflexes achilléens. A droite on provoque facilement la trépidation épileptoïde.

L'excitation de la plante du pied produit des deux côtés l'extension dorsale du gros orteil, mais les autres orteils restent immobiles; par conséquent, le signe de Babinski existe.

Les réflexes du poignet sont exagérés des deux côtés, surtout à droite : le réflexe olécranien est au contraire plus fort et plus spasmodique à gauche.

Le réflexe massétérin n'est pas exagéré.

Vision. — Pas de rétrécissement du champ visuel. La pupille gauche est légèrement plus dilatée que la pupille droite; elle ne réagit ni à la lumière ni à la convergence.

A gauche il existe une paralysie incomplète de la IIIe paire; le releveur de la paupière, le droit interne et le droit supérieur ne sont pas complètement paralysés.

Équilibre. — Les troubles de l'équilibre sont extrêmement accusés. La malade se tient debout les pieds écartés, la base de sustentation élargie; l'écartement des talons est de 20 centimètres, celui des pointes de 40 centimètres; l'abduction des pieds est donc très nette.

La station debout, les pieds rapprochés, est très difficile et même impossible : au bout de quelques secondes des oscillations d'amplitude croissante apparaissent et la malade tomberait si on ne venait à son aide; ces oscillations se font d'avant en arrière à peu près autour d'un axe transversal passant par les épines iliaques antéro-supérieures.

La station sur une seule jambe est naturellement impossible.

La malade marche les jambes écartées, la pointe du pied tournée très en dehors, les bras en abduction, surtout le bras gauche (fig. 1 et 3). La progression est lente, incertaine; le pied ne se détache du sol qu'après plusieurs hésitations, mais alors tout d'un coup et il est rapidement porté en avant avec une certaine brusquerie. Les enjambées sont courtes : chaque fois que le pied se lève, le corps se porte trop en avant ou trop en arrière, il oscille dans le sens antéro-postérieur; les oscillations latérales sont plus rares. Les mouvements du tronc ne sont plus en harmonie avec ceux des jambes; lorsque la malade veut marcher en avant, le corps ne se porte pas en avant en même temps que les jambes, de sorte qu'au lieu de faire face au but indiqué il regarde de côté. La tête oscille relativement peu pendant la marche, elle est plutôt fixe. Souvent les troubles de l'équilibre augmentent brusquement d'intensité lorsque la malade est prise de vertiges (fig. 4).

L'occlusion des yeux n'augmente pas considérablement ni l'instabilité, ni les troubles de la marche.

Lorsque le corps n'est pas soutenu et que la tête est libre, celle-ci est animée d'un tremblement à fines oscillations qui augmente à l'occasion du moindre mouvement. De même, il existe dans le membre supérieur droit un tremblement intentionnel, identique à celui de la sclérose en plaques, à l'occasion de tout mouvement. Il est moins prononcé dans le membre supérieur gauche.

Lorsque la malade est assise sur un tabouret, elle peut rester immobile; mais si elle essaie de faire un mouvement ou de se lever, les oscillations du tronc apparaissent aussitôt. Lorsqu'elle est assise sur une chaise et qu'on lui prescrit de garder les genoux rapprochés, elle ne peut conserver cette attitude, les genoux s'écartent presque aussitôt.

Elle ne peut s'asseoir seule par terre et elle ne peut se relever seule. Cette incapacité semble résulter à la fois du défaut d'équilibration et d'une impuissance réelle.

En résumé, les troubles de l'équilibre augmentent chaque fois qu'elle modifie son attitude, c'est-à-dire chaque fois que le corps passe de l'état de repos à l'état d'activité.

Soumise sur un appareil tournant à des mouvements de rotation les yeux bandés, la malade perçoit très bien le sens du mouvement de rotation et, à l'arrêt, elle a l'illusion d'un mouvement de rotation inverse, que la rotation primitive ait eu lieu à droite ou à gauche.

Pendant le mouvement de rotation vers la droite, la tête se tourne légèrement à gauche. Pendant le mouvement de rotation à gauche, la tête regarde à droite.

Pendant ces divers mouvements les globes oculaires sont animés de secousses nystagmiques.

Toutes ces réactions nous paraissent donc normales.

Du mois d'août 1900 au mois de janvier 1901, l'état de la malade s'est sensiblement aggravé. Depuis quelques mois, elle ne se lève plus : elle est presque continuellement somnolente; elle déclare d'ailleurs qu'elle a toujours envie de dormir. La station debout et même la position assise dans le lit sont devenues impossibles à cause des vertiges et de la perte complète de l'équilibre. Pour se tenir assise sur son lit, elle est obligée de s'accrocher avec les mains aux matelas; si on lui dit de ne pas se tenir et de porter ses mains en avant, le tronc est animé de grandes oscillations antéropostérieures et latérales combinées. Si elle ferme les yeux, tout équilibre devient alors impossible et elle tombe brusquement sur son oreiller, indifféremment sur le côté droit ou sur le côté gauche.

Les mouvements isolés des membres supérieurs sont altérés : ils sont incertains, surtout à droite où il existe un tremblement intentionnel des plus manifestes; les yeux fermés, ces phénomènes s'exagèrent.

La paralysie du nerf moteur oculaire commun est encore très nette pour les muscles droit supérieur et droit inférieur; le droit interne paraît s'être restauré en grande partie : il se contracte assez bien.



Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 1, 2, 3, 4. — Agrandissements de clichés photographiques instantanés, destinés à montrer les troubles de l'équilibre pendant la marche, l'élargissement de la base de sustentation, l'incertitude, l'abduction des membres supérieurs, surtout du gauche (la malade était davantage attirée de ce côté). La figure 4 montre l'attitude de la malade pendant le vertige.

Dans les mouvements extrêmes de latéralité, les globes oculaires sont le siège de secousses nystagniformes, surtout dans l'excursion à gauche.

L'examen du fond de l'œil pratiqué par M. Rochon-Duvigneaud a démontré l'intégrité de la papille.

Au mois de mars 1901, nous avons recherché les réactions au courant voltaïque, les électrodes étant appliquées soit sur les tempes, soit sur les apophyses mastoïdes. Les excitations n'ont pas été suivies de réactions, même avec des courants de 10 milliampères et au delà. Une fois cependant il y a eu une inclinaison à gauche de la tête et du corps, l'électrode négative étant appliquée à gauche. Deux fois la rupture brusque du courant a déterminé une projection du corps en avant avec sensation de vertige : la malade ne se rendait plus compte de son attitude et de sa situation dans l'espace. Le passage du courant a presque constamment produit des sensations acoustiques : il lui semblait que « ça chantait dans son oreille ». D'ailleurs l'ouïe est très diminuée des deux côtés, mais surtout à gauche, où la malade ne perçoit le tic tac d'une montre que si celle-ci est appliquée sur le pavillon ; elle ne le perçoit pas lorsque la montre est appliquée sur les tempes ou sur le front ou sur les apophyses mastoïdes; la transmission osseuse fait donc défaut.

Nous avons réexaminé la malade au mois de juillet de la même année : les troubles de la marche étaient extrêmement intenses; la malade ne pouvait plus avancer qu'en prenant des points d'appui sur les objets environnants.

Le *membre inférieur droit* était très affaibli, et légèrement atrophié : l'atrophie était particulièrement marquée sur la fesse; la pression sur le trajet du tronc du sciatique, du sciatique poplité externe et du sciatique poplité interne était très douloureuse, et dans les mêmes régions la malade se plaignait continuellement de douleurs spontanées extrêmement vives; l'extension du membre lui arrachait des cris (signe de Lasègue).

A droite, le réflexe patellaire était légèrement exagéré et le frôlement de la plante du pied produisait le réflexe en extension. A gauche, la même excitation détermine une série d'oscillations du gros orteil.

Au membre supérieur droit le tremblement a diminué, la malade peut boire et coudre; mais la force musculaire est toujours diminuée.

Lorsqu'on fait asseoir la malade sur son lit, le tronc est agité par des oscillations qui entrainent la chute soit à droite, soit à gauche. Le côté gauche de la face est toujours beaucoup moins sensible que le côté droit, surtout pour la piqûre.

Le 23 décembre 1902, elle est frappée d'une paralysie faciale gauche complète (facial supérieur et facial inférieur) ; la malade ne peut plus se servir de son bras gauche, mais on n'observe aucune modification dans le membre inférieur gauche.

Le 26 décembre, on constate une parésie des deux membres supérieurs avec tremblement intentionnel ; la malade ne peut se tenir debout à cause de la faiblesse des jambes, mais elles ne sont pas complètement paralysées, elles ne sont que parésiées.

Du côté des yeux on relève les mêmes symptômes qu'auparavant. Toutefois les deux moteurs oculaires externes semblent parésiés. Le nystagmus existe toujours dans les positions extrêmes du regard.

Cette malade est morte le 17 juin 1903. — Dans les derniers temps elle ne se levait plus, elle était devenue gâteuse, elle dormait presque continuellement et on était obligé de la faire manger; tout examen était devenu extrêmement difficile, car elle répondait mal aux questions qui lui étaient posées. Elle se plaignait cependant de douleurs très vives dans le côté gauche de la face; cette névralgie rebelle du trijumeau associée à des troubles de la sensibilité dans la zone de distribution de ce nerf se compliqua dans les deux dernières semaines de troubles trophiques, la cornée insensible s'ulcéra et la vue fut complètement perdue.

Autopsie. — L'examen macroscopique de la moelle et du cerveau ne révélait qu'un épaississement manifeste des méninges sur toute la hauteur de la moelle et du bulbe sur la plupart des origines des nerfs craniens et plus particulièrement sur la IIIe paire gauche. Sur une coupe de Flechsig élevée chaque hémisphère cérébral ne présentait aucune lésion en foyer. Une coupe du bulbe pratiquée à l'union du 1/3 inférieur et des 2/3 supérieurs permit de constater une lésion en foyer, ancienne, de l'hémibulbe gauche.

La moelle était aplatie d'avant en arrière au niveau de la IIe racine dorsale, et une coupe transversale pratiquée au même point montrait un foyer de ramollissement récent prédominant sur le côté gauche.

Nous avons de même prélevé une portion du tronc du nerf sciatique droit et nous avons remarqué qu'il était entouré d'une gaine épaisse de tissu lamelleux.

Examen histologique. Le bulbe et la protubérance, le cervelet, le pédoncule, la cap-

sule interne et les noyaux gris centraux ont été coupés en série et examinés après coloration par les méthodes ordinaires (Weigert-Pal, Carmin, Hematoxyline, Éosine).

De même des fragments de la moelle correspondant à chaque racine ont été également examinés, ainsi que le nerf sciatique et les racines correspondantes ; mais nous laisserons de côté cette dernière partie de l'examen pour nous occuper de préférence des lésions bulbo-protubérantielles et du cervelet.

Bulbe. Sur toutes les coupes il existe un épaississement manifeste de la pie-mère qui est enflammée (infiltrations embryonnaires avec endo-et périartérite, endo et périphlébite).

Il existe une lésion très importante et deux lésions d'importance secondaire.

La première est un foyer de ramollissement de l'hémibulbe gauche, situé au niveau de l'union du 1/3 inférieur et des 2/3 supérieurs de l'olive inférieure. L'olive est respectée, la lésion a détruit la substance réticulée latérale du bulbe, la racine descendante du trijumeau, l'entrémité inférieure du corps restiforme, l'extrémité supérieure du noyau de

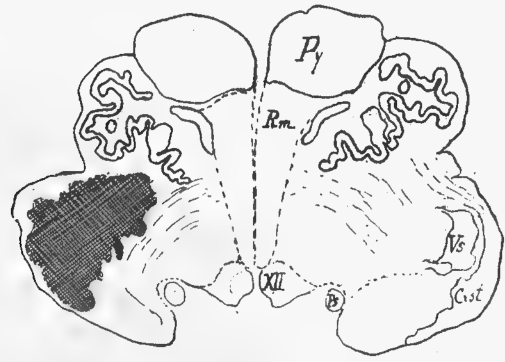


Fig. 5.

Monakow (fig. 5), elle est limitée en avant par l'olive inférieure et la partie correspondante de la toison, en arrière par l'extrémité supérieure du noyau de Burdach, en dedans par les fibres arciformes internes, en dehors par une très mince bordure de fibres myélinisées. Cette lésion s'étend très peu en hauteur : c'est une lésion ancienne, car sur un

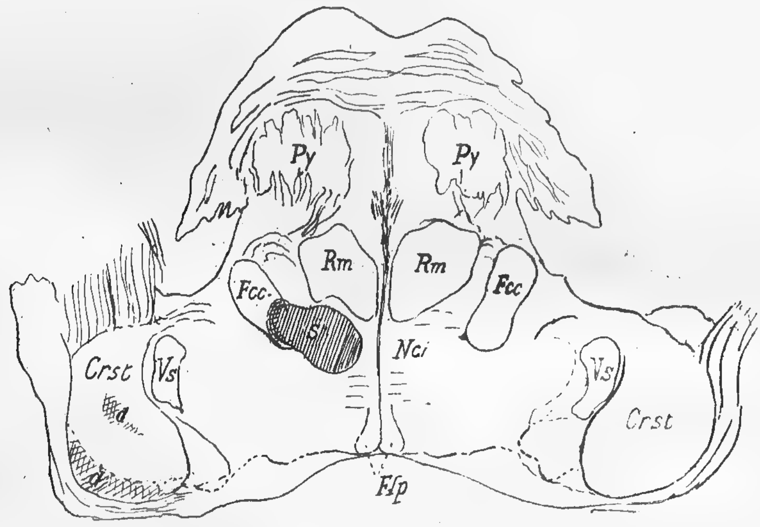


Fig. 6.

petit fragment du bulbe prélevé au-dessus de la lésion il n'existe plus de corps granuleux. Les deux autres lésions de moindre importance consistent en deux petits foyers de sclérose en plaques, situés l'un à gauche, sur le faisceau central de la calotte à l'extrémité inférieure de la protubérance (fig. 6), l'autre à droite à l'extrémité supérieure du

noyau du facial, en arrière de l'olive supérieure : c'est bien histologiquement de sclérose en plaques qu'il s'agit, puisqu'il n'existe pas de dégénérescence ni au-dessus ni au-dessous. Il nous a semblé également que les fibres du nerf vestibulaire gauche sont moins bien colorées par le Pal sur une partie de leur trajet intra-bulbaire ; c'est peut-être déjà l'amorce d'un foyer de sclérose. Nous n'insisterons pas sur les lésions de méningite qui sont particulièrement intenses sur les origines des nerfs craniens et tout spécialement sur l'émergence de la IIIe paire gauche. — Ce nerf est engainé à ce niveau par des infiltrations embryonnaires et les vaisseaux sont extrêmement malades — ni sur les lésions de la moelle et des méninges rachidiennes : rappelons seulement que le foyer de ramollissement médullaire a déterminé une dégénérescence des deux faisceaux pyramidaux croisés, surtout du gauche ; la même lésion et la pie-mérite intense ont contribué à faire dégénérer le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers : toute la périphérie de la moelle est d'ailleurs légèrement dégénérée, ce qui gêne beaucoup pour la recherche des dégénérescences descendantes consécutives au foyer bulbaire.

Le foyer bulbaire a eu pour conséquence une dégénérescence assez accusée du corps restiforme proprement dit dans sa partie centrale et son segment postéro-externe (fig. 6) : cette dégénérescence est due à l'interruption des fibres du faisceau cérébelleux direct, du corps restiforme lui-même, de la substance réticulée du bulbe et du noyau de Monakow. Cette dégénérescence peut être poursuivie sur tout le trajet bulbo-protubérantiel du corps restiforme jusque dans le cervelet où elle s'épuise, entre le bord interne du noyau dentelé et le vermis dans les circonvolutions du vermis, dans le globulus et dans l'embolus.

Sur les coupes sous-jacentes au foyer on constate une dégénérescence presque totale de la racine du trijumeau, de la substance réticulée latérale du bulbe, du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers ; mais à ce niveau la dégénérescence descendante se confond avec la dégénérescence ascendante due à la lésion médullaire. Dans la région cervicale de la moelle, la moitié gauche est notablement plus petite que la moitié droite ; cette différence est due à l'atrophie en masse du faisceau latéral ; mais en raison de la lésion médullaire il est difficile de faire la part de ce qui revient aux dégénérations ascendantes et aux dégénérations descendantes. Les olives ne sont nullement dégénérées ; mais les cellules sont très diminuées de nombre dans la substance réticulée du bulbe et dans le noyau de Monakow immédiatement au-dessous de la lésion. Nous avons remarqué encore que la dégénérescence du faisceau cérébelleux direct droit augmentait sensiblement dans les plans inférieurs du bulbe et à ce niveau l'inflammation méningée particulièrement intense se propageait à la périphérie du bulbe.

Cliniquement, cette observation peut se résumer de la façon suivante :

En 1886, début de la maladie par une hémiplégie progressive, hémiplégie alterne (paralysie des membres du côté droit et de la IIIe paire du côté gauche). Rétrocession de l'hémiplégie, mais persistance de la paralysie de la IIIe paire.

En 1897, apparition de vertiges, de troubles de l'équilibre ; puis vraisemblablement à la même époque, paralysie du trijumeau à gauche (anesthésie de la face), tremblement intentionnel des membres supérieurs plus marqué à droite.

En 1900, aggravation des troubles de l'équilibre ; puis apparition de la paralysie dans les membres inférieurs, gâtisme, troubles neuroparalytiques de la cornée, à gauche ; paralysie faciale gauche.

Lorsque nous avons vu la malade pour la première fois en 1898, nous avons pensé à l'existence d'une affection cérébelleuse ; toutefois l'association au syndrome cérébelleux de vertiges très fréquents et très violents, d'une hémiplégie alterne, d'une paralysie du trijumeau nous empêcha d'admettre une lésion systématique du cervelet ou de ses pédoncules. La multiplicité des symptômes plaidait davantage pour l'hypothèse d'une maladie à foyers multiples, telle que la sclérose en plaques. Toutefois la persistance de la paralysie du trijumeau et de la paralysie de la IIIe paire nous laissait quelque doute ; d'autre part, la prédominance des chutes sur le côté gauche au début de la maladie permettait de supposer une plus grande intensité des lésions sur l'hémisphère ou les pédoncules cérébelleux correspondants.

L'autopsie a légitimé ces doutes et ces hypothèses ; il s'agissait en effet de lésions multiples et d'ordres divers : d'un foyer de ramollissement bulbaire, de petits foyers de sclérose en plaques, rares et très limités ; de méningite disséminée et d'une lésion médullaire.

Le ramollissement bulbaire et les dégénérescences secondaires dans le cervelet expliquent pour une bonne part les troubles de l'équilibration, les chutes sur le côté gauche, peut-être même les vertiges; la même lésion, en interrompant la racine descendante du trijumeau, nous rend compte de l'anesthésie de la face du même côté. Le foyer de sclérose situé sur le trajet du faisceau central de la calotte a pu contribuer dans une certaine mesure à produire des désordres de l'équilibre : par ses connexions olivaires, le faisceau central de la calotte est en effet en relations indirectes avec le cervelet.

La paralysie de la III[e] paire, la paralysie faciale qui est survenue à la fin de la maladie, les troubles trophiques de la cornée sont vraisemblablement dus à la présence d'exsudats sur le trajet des nerfs craniens. Le ganglion de Gasser est intact.

L'anesthésie du membre inférieur droit nous paraît plus difficile à expliquer : elle remonte en effet à une époque antérieure à la lésion médullaire, et le foyer bulbaire n'a atteint ni le noyau de Goll ni le noyau de Burdach ; enfin nous avons cherché vainement la cause de l'hémiplégie droite : la capsule interne, le pédoncule cérébral et la pyramide sont absolument sains; il est vrai que l'hémiplégie a été transitoire ou du moins a retrocédé en grande partie et, d'autre part, à défaut de lésions dégénératives dans ce système de fibres, il existait des lésions vasculaires intenses qui n'ont pas été sans produire des troubles circulatoires, cause vraisemblable des phénomènes paralytiques, et peut-être aussi du vertige.

Le mécanisme du tremblement intentionnel nous paraît encore plus obscur : le tremblement des membres supérieurs a été signalé dans quelques cas de ramollissement bulbaire, dans l'observation de Babinski et Nageotte par exemple, mais avec une intensité beaucoup moindre.

Cette observation est intéressante parce qu'elle nous montre comment certaines lésions du bulbe, pourvu qu'elles intéressent les fibres cérébelleuses ou leurs noyaux d'origine, peuvent produire des troubles de l'équilibre analogues au syndrôme cérébelleux. A cet égard notre observation est comparable à celle de MM. Babinski et Nageotte, bien que dans leur cas la topographie de la lésion soit sensiblement différente ; elle l'est davantage à l'observation de M. Bonnier, mais cet auteur fait jouer un grand rôle à la lésion du noyau de Deiters dans la physiologie pathologique des symptômes et cependant sur les figures jointes à son article, nous avons en vain cherché la lésion de ce noyau : il est vrai que dans son cas, comme dans le nôtre du reste, la lésion occupe une région qui sert de passage aux fibres descendantes du noyau de Deiters, si toutefois ces fibres ont chez l'homme la même topographie que chez l'animal.

La coexistence du syndrome cérébelleux avec une anesthésie du trijumeau ou toute paralysie d'un nerf bulbaire ou protubérantiel, la latéropulsion, les vertiges même, doivent faire songer davantage à une affection unilatérale du bulbe ou de la protubérance empiétant plus ou moins sur les fibres cérébelleuses.

Cette observation nous démontre encore les connexions de certains noyaux du bulbe (noyau de Monakow, substance réticulée latérale) avec le cervelet et en particulier avec le vermis, l'embolus et le globulus. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces rapports dans un prochain travail.

Enfin, dans notre cas comme dans celui de Babinski et Nageotte, c'est sans

doute la syphilis qui est la cause de la méningite et du ramollissement bulbaire; les altérations des veines et des artères, l'inflammation des méninges se présentent avec tous les caractères des lésions syphilitiques ; à défaut de syphilis avouée, certains antécédents de la malade, la lente évolution des accidents sont plutôt favorables à cette hypothèse. S'il était dûment démontré que la syphilis est réellement en jeu dans ce cas, il ne serait pas sans intérêt de constater la coexistence de lésions syphilitiques et de foyers de sclérose en plaques. Nous avons déjà eu l'occasion d'observer plusieurs fois sur le névraxe d'individus ayant succombé à une syphilis cérébro-spinale des plaques de sclérose — en petit nombre il est vrai — et de telles observations laissent entrevoir que, sans en être la cause habituelle ni même la plus fréquente, la syphilis n'est pas étrangère à la genèse de la sclérose multiple.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1) **Traité de Médecine Bouchard-Brissaud** (2e édit., tome IX), **Maladies de l'Encéphale et Maladies de la Moelle,** par MM. Brissaud, Crouzon, Guillain, Guinon, Lamy, Léri, Londe, Marie, Souques, Tollemer, un volume de 1092 p., avec nombreuses figures dans le texte. Chez Masson, Paris, 1904.

Les maladies du système nerveux étaient étudiées dans le tome VI de la première édition du *Traité de Médecine;* dans la nouvelle édition, elles occupent le tome IX, qui vient de paraître, et elles rempliront encore le tome X qui paraîtra prochainement.

Ce plus grand développement accordé à l'exposé didactique des maladies nerveuses était rendu nécessaire par les progrès rapides de la Neurologie dans ces dernières années.

Si l'on retrouve, dans la deuxième édition du *Traité de Médecine,* en grande partie les mêmes titres et les mêmes signatures que dans la première édition; si les articles ont été écrits dans le même esprit et dans la même forme autant

qu'il a été possible, ils ont été cependant profondément modifiés, afin de pouvoir présenter au lecteur les acquisitions scientifiques les plus récentes.

Il convient d'ajouter que ce volume est divisé avec un soin particulier; il contient 322 figures, photographies de malades ou coupes d'anatomie pathologique, qui facilitent grandement la lecture et l'intelligence du texte.

Le volume débute par les maladies de l'hémisphère cérébral dont la description est due à M. Brissaud et à son collaborateur M. Souques. Les auteurs traitent en 315 pages des localisations cérébrales et des grands syndromes cérébraux, apoplexie, hémiplégie, épilepsie jacksonienne, etc. Le chapitre Hémianesthésie est complètement renouvelé, vu les recherches importantes et récentes de M. Brécy sur les anesthésies d'origine cérébrale.

Les Aphasies, l'Hémianopsie, la Congestion cérébrale et l'Anémie, l'Hémorragie et les Encéphalites ont reçu le développement que ces sujets comportent. Le chapitre de la Paralysie pseudo-bulbaire avec cet intéressant symptôme, le Rire et le Pleurer spasmodiques, vient en bonne place à la suite de l'Encéphalomalacie. Cette partie se termine par les Tumeurs cérébrales.

Le chapitre de l'Idiotie a été décrit par M. P. Londe.

M. Tollemer est l'auteur de la partie qui traite des Maladies du Cervelet. Il prend pour point de départ la physiologie normale et la physiologie pathologique du cervelet qui constituent deux gros chapitres. Puis il fait la pathologie du cervelet, close par l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Marie et l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de Dejerine et Thomas.

La part de M. G. Guillain est des plus considérables. Il a rédigé la pathologie des Pédoncules cérébraux, la pathologie des Tubercules quadrijumeaux, celle de la Protubérance, celle du Bulbe.

M. Guillain a encore été le collaborateur de M. Pierre Marie pour le chapitre des Dégénérations secondaires dans la moelle. Ce chapitre est en grande partie basé sur les recherches personnelles de ces auteurs.

M. Pierre Marie a traité avec M. A. Léri des Maladies intrinsèques de la Moelle. La rédaction des chapitres concernant les Myélites, l'Atrophie musculaire spinale, l'Hérédo-ataxie a été confiée à M. Léri; celle des Scléroses combinées, à M. Crouzon qui a personnellement contribué par ses recherches à élargir notablement le sujet. Les autres chapitres traitent de la Paralysie infantile, de la Paralysie spinale aiguë de l'adulte, de la Sclérose latérale amyotrophique, de la Sclérose en plaques, du Tabes, du Tabes dorsal spasmodique, de la Maladie de Friedreich.

M. Georges Guinon traite de la Syringomyélie et des Maladies extrinsèques de la Moelle, Tumeurs et Compression.

Le même auteur développe les Maladies des Méninges. Toute cette partie de la pathologie nerveuse est, comme on sait, rénovée. Les Méningites cérébrales aiguës, Méningite tuberculeuse, Hémorragies méningées, Tuberculoses et Phlébites des Sinus cérébraux, Méningites spinales, Méningite cérébro-spinale épidémique, sont les têtes des chapitres.

C'est encore un auteur qualifié par la valeur de ses recherches personnelles sur le sujet, M. Lamy, qui a écrit les derniers chapitres du livre : de la Syphilis cérébrale et la Syphilis de la Moelle épinière.

Le prochain volume, dont on annonce l'apparition prochaine, traitera de la Paralysie générale, des Maladies du Système nerveux périphérique, des Dystrophies et des Névroses. Ce sera le volume X et dernier du *Traité de Médecine.*

FEINDEL.

2) **Traité des Maladies de l'Enfance,** 2e édition, publiée sous la direction de MM. J. Gaucher et J. Comby, tome IV : **Maladies Nerveuses,** par MM. Comby, Babinski. Dupré, Méry et Armand-Delille, etc. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1905.

Ce quatrième volume de la deuxième édition du traité des *Maladies de l'Enfance* contient les maladies du système nerveux, celles du système musculaire et celles de la peau. Les maladies du système nerveux occupent plus de la moitié du volume, c'est-à-dire 629 pages sur 1065 ; en outre, parmi les maladies musculaires et cutanées, un certain nombre intéressent les neurologistes.

Le nombre des articles rédigés par M. Comby est grand, Nous trouvons son nom à l'ouverture du livre, à l'article *Méningites aiguës non tuberculeuses*.

La *Méningite cérébro-spinale épidémique* a été étudiée par M. Babinski.

Le *Méningisme* avec ses trois formes, hystérique, réflexe, et toxi-infectieux, est de la plume de M. E. Dupré, son créateur.

MM. Méry et Armand-Delille ont écrit la pathologie de la *Méningite tuberculeuse*.

Viennent ensuite les articles : *Hémorragies méningées* (Crozer-Griffith), *Thrombose et Phlébite des Sinus* (Schlossmann).

Les syndromes cérébraux apparaissent avec les *Hémorragies cérébrales* (Johannessen), les *Scléroses cérébrales* (Richardière), les *Tumeurs cérébrales* (Moussous et Rocaz), l'*Hydrocéphalie*, l'*Hypertrophie du Cerveau* (d'Astros), l'*Anencéphalie* (d'Astros et Hawthorn), l'*Aphasie* et les *Troubles du langage* (Gutzmann), l'*Idiotie* et la *Débilité mentale* (Chaslin et Rousseau).

Chaslin et Rousseau ont écrit l'article *Épilepsie,* auquel font suite celui du *Spasme nutant* (Thomson), et celui des *Psychoses* de l'enfance (Comby). Cet auteur étudie, à côté de l'*Excitation cérébrale* et des *Vésanies,* la *Neurasthénie* et les *Tics*.

Ceci nous amène aux Névroses, avec l'*Hystérie* (Saint-Philippe), les *Terreurs nocturnes* (Moizard), la *Chorée* (Leroux), la *Maladie de Bergeron* (Bézy), les *Convulsions* (P. Simon), la *Tétanie* (Escherich).

La *Paralysie générale infantile,* la *Maladie de Friedreich* (Moussous), la *Maladie de Little,* les *Tumeurs médullaires* (Simon), la *Sclérose en plaques,* la *Syringomyélie* (Comby), les *Myélites* et la *Maladie de Landry* (Soltmann), les *Amyotrophies progressives,* la *Paralysie infantile* (Haushalter) font l'objet d'articles spéciaux.

La pathologie des *Polioencéphalites* et des *Polynévrites* (Ausset), de l'*Hématomyélie* (Hallé), de la *Trophonévrose* de la face, des *Paralysies obstétricales* des nouveau-nés (Comby), de la *Paralysie faciale* et de la *Paralysie douloureuse* des jeunes enfants (Bézy), terminent la section des maladies du système nerveux.

Parmi les maladies du système musculaire ont été décrits la *Maladie de Thomsen,* le *Paramyoclonus multiplex* (Carrière), la *Myosite* ossifiante progressive (Davel).

Au milieu des maladies du système cutané nous détachons l'*Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* (Comby), la *Maladie de Raynaud* (Baumel), le *Zona* (Millon), les *Nævi* (Dubreuilh), la *Neurofibromatose* (Comby), la *Sclérodermie* (Haushalter), la *Lèpre* (Jeanselme).

Nous avons tenu à donner cette énumération afin de mettre le nom de l'auteur en regard de la matière traitée par chacun. Ceci nous dispense d'insister sur la valeur du volume, fait de la sommation des valeurs de chaque article pris en particulier.

Thoma.

ANATOMIE

3) **Sur la Myélinisation des Circonvolutions centrales et des Radiations optiques et olfactives** (Ueber die Markreifung der sogenannten Körperfühlssphäre...), par Hösel (Zchadrass). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XXXIX, f. 1, 1904, p. 195. (45 p., 20 fig.)

Descriptions basées sur l'étude de fœtus à terme ou de nouveau-nés.

a) *Radiations optiques.* — Le premier système de fibres myélinisées dans les radiations optiques forme une voie d'union de la lèvre inférieure de la scissure calcarine avec la région dorso-latérale du corps genouillé externe. Ce système est identique au faisceau longitudinal inférieur. Ce faisceau est un système de projection et non d'association. Sa direction est corticopète. Il est la continuation corticale des fibres du tractus optique qui ont leur terminaison sous-corticale dans la substance blanche ventrale du corps genouillé externe.

b) *Radiations olfactives.* — Hösel décrit un faisceau unissant l'uncus à la circonvolution du corps calleux dans toute son étendue, par l'intermédiaire de la circonvolution de l'hippocampe et des nerfs de Lancisi. Il existe une voie d'union de la substance perforée antérieure avec l'uncus, par le septum lucidum et le fornix longus, et avec le ganglion de l'habenula par le tænia thalami; enfin de ce ganglion avec la substance perforée postérieure par le faisceau de Meynert.

Les deux substances perforées antérieures sont unies par des fibres dépendant de la commissure antérieure.

c) *Circonvolutions centrales.* — Hösel conclut que les fibres de la couronne rayonnante de ces circonvolutions, les premières myélinisées (au neuvième mois), proviennent des fibres du noyau ventral de la couche optique (fibres du ruban de Reil), du noyau latéral, du centre médian, du noyau rouge et vraisemblablement aussi du corps de Luys et du globus pallidus. Chez le fœtus à terme des fibres pyramidales ont paru; les précédentes sont plus marquées, et il s'y ajoute des fibres du noyau antérieur de la couche optique allant à la circonvolution frontale antérieure et à la partie antérieure du lobe paracentral (mais non à la circonvolution du corps calleux).

Hösel donne la comparaison de ses observations avec celles de Flechsig avec lesquelles elles ne coïncident pas entièrement. M. Trénel.

4) **Le Noyau Rouge et le Pédoncule Cérébelleux supérieur**, par Preisig (Zürich). *Journal für Psychologie und Neurologie,* III, f. 5, sept. 1904, p. 215. (12 p., 16 fig., Bibl. historique.)

Les conclusions sont tirées des dégénérescences cellulaires révélées par la méthode de Nissl après section expérimentale de diverses régions du trône cérébral chez le lapin : section entre le noyau rouge et le noyau dentelé au niveau du tubercule quadrijumeau postérieur; section du pédoncule cérébelleux supérieur; section du tronc nerveux d'un côté (sans toucher le pédoncule cérébelleux supérieur) en arrière du point où ce pédoncule pénètre dans la protubérance; section du tronc cérébral entre le noyau rouge et le thalamus.

1° Aucune fibre issue du noyau rouge ne monte dans le cervelet par le pédoncule cérébelleux supérieur.

2° Les cellules antérieures du noyau rouge envoient leur cylindraxe directement en avant.

3° Les cellules postérieures envoient leurs fibres en arrière dans la protubérance, probablement dans le faisceau de Monakow.

4° Le pédoncule cérébelleux supérieur naît du noyau dentelé et de la partie externe du noyau du toit du même côté, ainsi que de la partie interne du noyau du toit du côté opposé. M. TRÉNEL.

5) **Sur l'Histologie de l'Écorce Cérébelleuse** (Z. Histologie der Kleinhirnrinde), par BIELCHOWSKY et WOLFF (Lab. neurobiologique de Berlin). *Journal für Psychologie u. Neurologie*, IV, f. 1, 2, p. 1, octobre 1904. (20 p., 20 fig.)

Études d'après la méthode nouvelle de Bielschowsky.

Cellules de Purkinje. On y distingue un réseau intracellulaire formé de fibres dichotomisées et anastomosées portant des dendrites ; dans le cylindraxe l'aspect fibrillaire fait rapidement place à une structure homogène ; absence de collatérales par cette méthode (à l'inverse de la méthode de Cajal). La corbeille péricellulaire se montre formée de collatérales provenant de la couche moléculaire, de fibres de la couche granuleuse, de fibres tangentielles, de quelques dendrites des cellules les plus voisines de la couche granuleuse ; le réseau formé par ces fibres s'anastomose avec le réseau intracellulaire. Cette méthode paraît colorer la substance fibrillaire du réseau tandis que la méthode de Bethe en colore la substance plasmatique, d'où les différences des figures.

Couche moléculaire. La méthode décèle beaucoup de détails. Par exemple on constate de fréquentes anastomoses entre les expansions terminales des dendrites d'une même cellule ou de cellules voisines. Les grandes cellules à corbeille de la région profonde et les cellules étoilées plus petites de la région externe sont très nettes avec leur texture complexe. Noter, entre autres détails, l'enveloppement de l'origine du cylindraxe par la substance d'un dendrite, et, dans la région profonde l'aspect sinueux du cylindraxe (en lasso) donnant naissance aux collatérales si discutées qui prennent part à la corbeille des cellules de Purkinje. Les varicosités des cylindraxes y sont très nettes. On y constate certaines expansions d'aspect purement plasmatique ; l'aspect singulier de ces éléments a fait révoquer en doute par Bethe leur nature neuritique. Dans le tiers externe de la couche moléculaire, aspect réticulaire dû à des éléments multiples (dépendances de l'axone, anastomose de dendrites des cellules de Purkinje, etc.).

Couche des grains. La méthode décèle dans ces cellules un délicat réticulum comme la méthode de Cajal et à l'encontre de Bethe. Elle démontre que les cellules du type II de Golgi n'existent pas ; mais elle fait reconnaître de grandes cellules dont les prolongements protoplasmiques vont à la couche moléculaire et participent à la formation des corbeilles. L'axone va, soit à cette même couche, soit à la substance blanche à travers la couche des grains, sans collatérales. Ces cellules présentent à leur surface un réseau terminal analogue à celui des cellules de Purkinje. Enfin il y a des cellules bipolaires à fin réticulum.

La méthode fait bien voir les fibres mousseuses ainsi que les glomérules cérébelleux extrêmement nombreux ; ceux-ci sont constitués par un fin réticulum dans les mailles duquel existe une substance plasmatique (voir les figures), provenant l'un des axones des fibres mousseuses, l'autre des dendrites des cellules des grains.

La *substance blanche* est colorée comme par le Weigert.

La méthode démontre que les cellules sont beaucoup plus nombreuses que ne l'admet Nissl qui suppose l'existence d'une substance nerveuse non différenciée, portion fonctionnelle importante de l'écorce. M. TRÉNEL.

6) **Sur la Segmentation de la colonne latérale de la Moelle (Tractus intermédio-latéral)**, communication préliminaire par A. Bruce et M. Campbell. *Review of Neurology and Psychiatry*, août 1904.

Les auteurs ont étudié la disposition de la colonne latérale ou tractus intermédio-latéral de la moelle dorsale normale, notant la position et le nombre des cellules sur chacune de leurs coupes.

La place et la forme de la colonne latérale varient suivant le niveau considéré. Cette colonne représente une longue suite de segments séparés par des intervalles plus ou moins étendus où les cellules se trouvent en nombre très réduit.

De C_8 à D_4 les segments de cette colonne sont séparés par de grands intervalles où il n'y a pas de cellules. De D_4 à L_1 les intervalles ne présentent que quelques rares cellules. La longueur des segments est variable.

En D_1, D_2, D_3 les segments sont courts et compacts; au niveau de leur plus grande largeur ils contiennent un grand nombre de cellules, jusqu'à cinquante et plus. De D_7 à D_{10} les segments sont plus longs; sur aucune section on ne compte un aussi grand nombre de cellules qu'entre D_2 et D_4, puisque le nombre maximum de cellules oscille autour de trente. En D_{10} on peut rencontrer cinquante cellules sur la même coupe; en D_{11} elles sont moins nombreuses, En L_1 et L_2 les segments sont courts et séparés par des intervalles qui ne contiennent pas de cellules. En L_3 la colonne est en voie de disparition. Les auteurs annoncent un complément à ce travail. A. Bauer.

7) **Remarques sur les Masses Grises dans le Funiculus cuneatus de la moelle allongée de l'homme** (Bemerkungen über die grauen Massen im Funiculus cuneatus der menslichen Medulla oblongata), par J.-P. Karplus, 18 dessins. *Arbeit. aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität*, XI Band, 1904.

La substance grise, que l'on trouve dans le Funiculus cuneatus, peut être considérée comme un fragment de la substance gélatineuse de Rolando.

Brécy.

8) **Nerfs de la Prostate. Fibres à myéline directes**, par L. Gentès (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 8 nov. 1904, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1904, p. 396.

On admet que la prostate reçoit à la fois des fibres à myéline et des fibres amyéliniques provenant du plexus hypogastrique. Les dissections de l'auteur lui permettent d'affirmer que cet organe possède des fibres à myéline provenant directement du plexus sacré : ces fibres naissent de la face antérieure de la IIIe et de la IVe paires sacrées et de l'anastomose qui les unit; elles se dirigent parallèlement au plexus hypogastrique et en dehors de lui; elles sont intermédiaires aux fibres myéliniques vésicales qui sont sus-jacentes et aux fibres rectales sous-jacentes; rares, très grêles, mais constantes, elles se jettent dans la glande prostatique au niveau de son hile, gardant ainsi une individualité et une indépendance complètes de leur origine à leur terminaison. Jean Abadie.

9) **Contribution à l'étude du trajet intramédullaire de certaines Racines Postérieures** (Beitrag zur Kenntnis des intraspinalen Faserverlaufes einzelner hinterer Rüchenmarkswurzeln), par A. Fröhlich, 5 figures. *Arbeit. aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität*, XI Band, 1904.

Coupes en série d'une moelle, traitée par le Marchi, d'un jeune singe, chez

lequel, dix-sept jours auparavant, on avait sectionné les Ve, VIe, VIIe racines cervicales postérieures, Ire et IIe racines dorsales postérieures du côté gauche, et les VIe, VIIe, VIIIe racines cervicales postérieures, la Ire racine dorsale du côté droit. Brécy.

10) **Contribution à la connaissance du Cerveau de la Chauve-souris et spécialement des Voies Cortico-motrices** (Beiträge zur Kentniss des Fledermausgehirns, besonders der corticomotorischen Bahnen), par Merzbacher et Spielmeyer (de Fribourg-en-B.). *Neurol. Centralbl.*, n° 22, 16 novembre 1903, p. 1050.

Les auteurs ont trouvé dans le cerveau de la Vesperugo noctula un faisceau partant de l'entre-croisement des pyramides à côté du noyau du facial, traversant la protubérance, et passant près de la commissure antérieure dans la couronne rayonnante et dans le cortex. Ils considèrent ce faisceau comme une voie cortico-bulbaire, spécialement cortico-faciale, sans terminaison spinale ou comme une voie cortico-bulbaire adjacente à une voie cortico-spinale encore mal différenciée. A. Léri.

PHYSIOLOGIE

11) **Disposition des organes du Mouvement. Contribution à l'étude de la Physiologie générale et spéciale des Muscles** (Das Prinzip der Bervegungseinrichtung des Organismus. Beiträge zur allgemeinen und speziellen Muskelphysiologie), par Ernst Jendrassik (Budapest). *Deutschen Zeitschrifft für Nervenheilkunde*, Band XXV, 1904.

Jendrassik montre que la disposition en apparence compliquée des muscles et de leurs nerfs peut en réalité être ramenée à un schéma simple. Il insiste sur ce fait que chaque segment de membre est soumis à l'action de trois nerfs et de six muscles dont le fonctionnement est presque identique pour les différentes parties du corps. Brécy.

12) **La limite entre la Sensibilité Thermique et la Sensibilité à la Douleur**, par G. Nardelli. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. III, fasc. 1, p. 227-249, 1904.

Recherche du seuil de la douleur au moyen d'impressions chaudes ou froides chez des normaux, des hémiplégiques, des aliénés. L'auteur admet l'existence de deux organes des sens distincts pour le chaud et pour le froid. Par contre les expériences font nier l'existence d'un appareil spécial pour la douleur et d'un sens dolorifique. F. Deleni.

13) **La Sensibilité Vibratoire**, par G. Marinesco. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 1, 1904.

L'auteur présente plusieurs malades présentant des troubles marqués de la sensibilité vibratoire. Ainsi chez un tabétique dont la sensibilité tactile est normale, celle vibratoire manque pour la plupart des os. Chez un autre tabétique elle est mieux conservée, mais manque au niveau de l'arthropathie. Elle est de même altérée chez un malade dont on a extirpé la zone rolandique pour l'épilepsie. La transmission de la sensibilité vibratoire se fait par les nerfs centripètes

et non pas par l'intermédiaire des os. Dans la moelle elle parcourt les cordons postérieurs tout près de la substance grise, ce qui explique la coexistence fréquente des troubles de la sensibilité vibratoire avec des troubles de la sensibilité thermique et douloureuse. C. PARHON.

14) **L'État actuel de la question du Sens Musculaire,** par M.-B. BOURDON. *Revue scientifique,* 23 et 30 juillet 1904.

Il est probable que la perception des mouvements n'est pas due à la sensibilité des muscles; elle paraît ne dépendre aussi qu'à un assez faible degré de la sensibilité de la peau; mais il est douteux qu'elle soit produite exclusivement par la sensibilité des surfaces articulaires. L'hypothèse la plus probable paraît être qu'elle résulte non seulement de sensations provenant de surfaces articulaires, mais encore de sensations venant des ligaments et des organes sous-cutanés qui entourent les articulations.

Bien que les questions de mots n'aient qu'une importance secondaire, il est choquant d'entendre appeler « sens musculaire » un ensemble de perceptions indépendantes de la sensibilité des muscles; il serait à désirer que l'expression en question disparût du vocabulaire psychologique et physiologique.

THOMA.

15) **Nouvelles contributions à la Physiologie des Réflexes tendineux** (Neue Beiträge zur Physiologie der Sehnenreflexe), par STCHERBAK (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1er mars 1903, p. 196.

Les terminaisons nerveuses du périoste joueraient un grand rôle dans la sensibilité vibratoire; elles joueraient aussi un grand rôle dans la production des réflexes tendineux. Aussi Stcherbak a-t-il cherché l'influence des vibrations sur les réflexes tendineux, particulièrement sur le réflexe du genou. Il a opéré sur des lapins.

Il a constaté que la vibration longtemps prolongée (une heure par exemple) sur le genou d'un lapin « charge » pour ainsi dire l'animal d'énergie nerveuse et que cette énergie, qui paraît absolument latente, peut être mise en évidence, peut être « déchargée » au moyen de mouvements passifs; un très petit nombre relativement de mouvements passifs déterminent dès lors un clonus ou un tremblement spasmodique de l'extrémité inférieure (et même de celle du côté opposé) qui ne pourrait être déterminée par un très grand nombre de mouvements passifs sur des animaux auxquels un diapason vibrant n'aurait pas été préalablement appliqué. L'énergie nerveuse ainsi accumulée se conserverait pendant très longtemps (jusqu'à trente-six jours).

Si la moelle a été préalablement sectionnée dans la région dorsale, on peut obtenir encore une exagération des réflexes, mais plus de clonus ni de tremblement spasmodique.

L'application prolongée du diapason vibrant sur la colonne vertébrale détermine un état spasmodique de tous les muscles des membres inférieurs; mais au bout de peu de jours il est souvent nécessaire de faire un très grand nombre de mouvements passifs pour déterminer le clonus du genou : la « charge » nerveuse semble très latente. A. LÉRI.

16) **Sur le Réflexe Acromial** (Ueber den Acromialreflex), par VON BECHTEREW (de Saint-Pétersbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1er mars 1903, p. 194.

Le réflexe acromial consiste en ceci : la percussion de la partie acromiale de

l'omoplate et de l'apophyse coracoïde provoque un léger mouvement de flexion de l'avant-bras, parfois une légère pronation de la main et plus rarement un faible mouvement de flexion des doigts. Ce réflexe est produit par la contraction du muscle coraco-branchial, secondairement d'autres muscles comme les fléchisseurs des doigts. Il s'agit d'un réflexe périostique.

Ce réflexe n'apparaît que quand l'excitabilité réflexe est exagérée, par exemple dans les hémiplégies de cause organique, dans la sclérose latérale amyotrophique, etc. ; il n'apparaît pas d'ordinaire dans les hémiplégies d'origine fonctionnelle. A. Léri.

17) **Sur l'influence de l'Anémie sur l'Excitabilité de la substance blanche du Système Nerveux central** (U. den Einfluss der Anämie...), par Scheven (Rostock). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXIX, f. 1, 1904, p. 169. (10 p.).

Anémie obtenue par des injections de paraffine. L'excitabilité électrique de la substance blanche disparaît comme celle de la substance grise. M. T.

18) **Recherches Aesthésiométriques sur la Sensibilité Cutanée aux Rubéfiants, en particulier au Chloroforme à l'état normal et dans quelques états pathologiques**, par J. Galtier. *Thèse de Bordeaux*, 1903-1904, nº 131 (74 p., 51 obs.), imprimerie P. Cassignol.

La surface cutanée présente aux rubéfiants, en particulier au chloroforme, des réactions qui paraissent absolument indépendantes de la sensibilité thermique et de la sensibilité au contact ; pour une région déterminée et à l'état normal, ces réactions varient entre des limites assez précises pour que leur variation en dehors de ces limites puisse, à l'état morbide, constituer un signe clinique défini. Dans les névralgies et les topoalgies en général, on note de l'hypoesthésie et de l'hypoalgésie aux rubéfiants au niveau de la zone douloureuse. Dans les algies hystériques, diminution analogue de cette sensibilité, mais avec une variabilité qui ne se retrouve pas ailleurs. Chez les hémiplégiques et quelques paraplégiques organiques, diminution de la sensibilité aux rubéfiants dans les territoires paralysés. Dans quelques affections douloureuses superficielles, dues à des inflammations ou à des traumatismes ayant intéressé seulement les téguments, le point malade s'est toujours montré hyperesthésique et hyperalgésique à l'action du rubéfiant. Jean Abadie.

19) **Sur la réaction Pupillaire Neurotonique** (Ueber neurotonische Pupillenreaction), par Piltz (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, nº 6, 16 mars 1903, p. 253.

Piltz a décrit le premier les phénomènes que Strasburger a décrits depuis sous le nom de « paresse pupillaire à l'accommodation et à la convergence » et Sanger sous celui de « mouvement myotonique » de la pupille. Ces troubles des réactions pupillaires à l'accommodation ont été surtout trouvés chez des paralytiques généraux et des tabétiques chez lesquels manquait la réaction à la lumière. Les conditions dans lesquelles ils ont été trouvés font admettre à Piltz qu'il ne s'agissait pas d'un trouble primitivement musculaire, mais d'un trouble nerveux et qu'il faut parler de réaction « neurotonique » pupillaire et non de réaction myotonique. Le terme de réaction myotonique doit être réservé au cas où l'on constate des altérations dans le tissu irien lui-même et où les différents réflexes pupillaires sont conservés. A. Léri.

20) **L'Inhibition Respiratoire par les Courants intermittents de basse tension,** par S. Leduc et A. Rouxeau (de Nantes). *Société de Biologie*, séance du 4 juillet 1903.

« Il faut, pour inhiber la respiration chez le lapin, dépasser notablement le voltage avec lequel on obtient le sommeil électrique, le porter par exemple à 10 volts s'il n'en a fallu que 6 pour inhiber les mouvements volontaires et la sensibilité. »

Élève-t-on graduellement le voltage, les mouvements respiratoires prennent d'abord de l'ampleur, tout en s'accélérant; ils deviennent de plus en plus irréguliers, le volume de la poitrine augmente, les mouvements diminuent d'amplitude, ils s'espacent, le thorax revient sur lui-même jusqu'à un degré intermédiaire entre l'inspiration et l'expiration. L'inhibition respiratoire peut être regardée comme obtenue.

Supprime-t-on brusquement le courant, il se produit une expiration profonde; les mouvements respiratoires reprennent petits, lents puis plus rapides et plus amples après que le thorax est revenu graduellement à un volume moyen. Pendant un certain temps les mouvements respiratoires sont plus amples qu'à l'état normal.

L'état d'inhibition peut être maintenu une minute sans que le cœur s'arrête. Il peut être reproduit à diverses reprises si on laisse reposer l'animal quelques instants entre chaque pause apnétique.

Il peut arriver que les mouvements respiratoires ne reparaissent pas.

Quinze fois sur 74 expériences, le fait s'est produit; 8 fois sur 15, il a suffi, pour rappeler l'animal à la vie, de produire l'excitation rythmique de l'écorce cérébrale avec les mêmes courants qui ont mis la vie en péril. Le succès eût été, d'après les auteurs, encore plus fréquent si, de parti pris, on n'eût retardé à l'extrême l'intervention sur l'écorce. Les suites ont toujours été des plus simples.

Félix Patry.

SÉMIOLOGIE NERVEUSE

21) **Le Signe de Kernig,** par Paul Sainton et R. Voisin. *Gazette des Hôpitaux,* 27 août 1904, n° 97, p. 949.

Revue générale où la question du signe de Kernig est considérée sous toutes ses faces. Au point de vue de la nature et de la pathogénie les auteurs considèrent que les théories émises jusqu'ici sont trop exclusives. La conception qui leur semble la plus simple consiste à regarder le signe de Kernig comme un phénomène réflexe à localisation élective, conséquence de la mise en jeu sous des influences variées des cellules dites excito-réflexes de la moelle. Ainsi il serait facile d'expliquer sa présence dans les excitations d'origine périphérique, comme la sciatique et le lumbago; ainsi, dans l'hémiplégie, il traduirait une modification de même ordre; dans les méningites, il pourrait dépendre soit de l'irritation méningée locale, soit d'une modification générale du système cellulaire des cornes postérieures sous l'influence d'une intoxication exogène, et, dans certains cas particuliers, d'une intoxication d'origine endogène, sans qu'une réaction méningée soit indispensable.

Thoma.

22) **Douleurs du Rachis en relation avec les Douleurs de diverses régions du corps,** par Shadwell. *Lancet*, 10 sept. 1904.

L'auteur montre que chez un grand nombre de malades qui se plaignent de douleurs siégeant en des régions diverses du corps (pleurodynie, névralgie

intercostale, pseudo-angor, névralgie ovarienne, gastrodynie, etc.), on observe le long du rachis l'existence de zones d'hyperesthésie ; ces zones correspondent à l'origine des nerfs spinaux qui se distribuent à la région dont se plaint le malade. En appliquant sur ces zones sensibles du rachis vésicatoire ou teinture d'iode, etc., l'auteur a obtenu d'une manière constante des guérisons rapides et durables. A. TRAUBE.

23) **L'influence du Système Nerveux sur la Localisation des Processus morbides.** Étude clinique et expérimentale. 29 pages, 4 figures, par C. PARHON et M. GOLDSTEIN. *Spitalul*, 1904.

Mise au point de la question. Les auteurs étudient successivement les résultats des recherches expérimentales, ceux fournis par la clinique et ceux qu'a donnés l'expérimentation sur des malades. Ils sont d'avis qu'il faut distinguer les cas anciens de ceux où la paralysie par exemple date de peu de temps. En effet dans les cas de paralysie récente la circulation est plus active du côté paralysé ; il arrive le contraire dans les cas anciens. Il faut d'autre part chercher si la lésion nerveuse récente ou ancienne détermine du côté de la circulation des phénomènes d'excitation ou des phénomènes de déficit. Une névralgie par exemple agira sur la localisation d'une éruption cutanée d'une façon opposée à celle d'une paralysie ancienne. D'autre part il faut distinguer dans la localisation d'un processus pathologique s'il s'agit d'un phénomène de *réaction* de l'organisme comme dans les éruptions des fièvres éruptives, de la syphilis, etc., ou si l'organisme ne fait que subir *passivement* les altérations causées par les circonstances. Dans le premier cas la localisation se fera du côté où la circulation est plus active, côté paralysé dans les cas récents, côté normal dans les cas anciens, région malade dans les névralgies accompagnées d'une exagération de la circulation locale ainsi que dans les nævi vasculaires, etc. Dans le second cas, la localisation se fera de préférence du côté où la circulation est moins active. Les engelures s'observeront du côté malade dans les paralysies anciennes, etc. Dans l'état de la circulation, il faut chercher un des plus importants facteurs qui détermine la localisation des processus morbides et les cliniciens qui auront l'occasion d'observer des dyssimétries dans de pareilles localisations devront étudier avec soin l'état de la circulation dans la région malade et dans celles que la maladie respectera. A.

TECHNIQUE

24) **L'Imprégnation argentique des Neuro-fibrilles** (Die Silberimprägnation der Neurofibrillen), par MAX BIELSCHOWSKY (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, nº 21, 1er novembre 1903, p. 997.

Bielschowsky apporte la description détaillée d'une modification à la méthode d'imprégnation argentique des neuro-fibrilles précédemment publiée par lui (*Neurol. Central.* 1902, *bl.* p. 579). Premiers résultats obtenus par cette méthode.

A. LÉRI.

25) **Nouvelle méthode d'Inscription des divers éléments cinématiques du Réflexe rotulien,** par J. GAGNIÈRE, chef des travaux de physique biologique. *Thèse de Montpellier*, nº 45, 22 avril 1904 (57 p., tracés et schémas).

La nouvelle méthode d'enregistrement par la photographie, que propose M. Gagnière, permet notamment d'étudier :

1° La courbe complète décrite dans l'espace par un point quelconque du pied;

2° La position à un instant quelconque de l'axe antéro-postérieur du pied, et, par conséquent, la position réelle du pied à un moment donné dans l'espace;

3° La projection de la vitesse d'un point quelconque du pied à un moment donné sur trois plans rectangulaires, et, par suite, en vertu d'un théorème connu, la vitesse absolue de ce point dans l'espace;

4° Le temps perdu, c'est-à-dire le temps qui s'écoule depuis le moment où le choc a été produit sur le tendon rotulien jusqu'au moment où le pied commence à se mouvoir, peut actuellement être évalué avec une approximation de 0,0034.

G. R.

26) **Un Psycho-esthésiomètre**, par C. Colucci. *Annali di Nevrologia*, an XXII, fasc. 1-2, p. 125, 1904.

Appareil électrique assez simple adaptable aux recherches sur tous les modes de la sensibilité.

F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

27) **Contribution à la connaissance des Lésions Circonscrites de l'écorce dans la Région Motrice de l'Homme** (Zur Kentniss der circumskripten Rindenläsionen in der motorischen Region beim Menschen), par Hugo Levi (de Stuttgart). *Neurol. Centralbl.*, n° 20, 16 octobre 1903, p. 947.

Observation d'un homme dans le cerveau duquel on planta un couteau de 1 centimètre 5 de large; le couteau pénétra de cinq centimètres et fut enlevé non sans peine. La blessure atteignait la partie supérieure de la région motrice au niveau du centre du membre inférieur ainsi que la circonvolution pariétale ascendante. Aussitôt après la blessure le malade ne perdit pas connaissance; il put marcher, mouvoir les bras, parler, etc.: ce n'est que quand on enleva le couteau qu'apparut une paralysie du bras gauche. Ensuite parut une parésie de la jambe gauche, la face demeura indemne. Le malade perdit connaissance avant d'être opéré.

Après la trépanation il reprit connaissance et l'on constata rapidement l'apparition de spasmes et de phénomènes d'excitation dans le bras et dans la jambe gauches.

En dehors des signes moteurs, on nota la perte du sens musculaire et de la notion de la position dans le bras affecté, ainsi que la perte du sens stéréognostique; la diminution de la sensibilité au contact, à la température et, à un moindre degré, à la douleur. Enfin apparurent une ataxie marquée et une rapide atrophie musculaire dans la jambe paralysée.

Toute infection ayant été écartée, Lévi croit pouvoir attribuer tous ces troubles à la lésion corticale du centre du membre inférieur et à la destruction sous-corticale des fibres d'association du membre supérieur fortement exagérée sans doute par les efforts d'extraction du couteau. Seule l'atrophie de cause uniquement corticale ne s'explique pas bien.

A. Léri.

28) **L'Aphasie Amnésique**, par J. Guérido. *Thèse de Montpellier*, n° 68, 28 juin 1904 (78 p.)

L'aphasie amnésique est due le plus souvent à une dymnésie d'évocation, à

un trouble sus-polygonal (Grasset) ou psycho-nucléaire (Pitres). Elle peut résulter aussi de troubles nucléaires (centres polygonaux) ou internucléaires (communications transpolygonales). Leur pronostic est plus bénin que celui des autres aphasies. Le traitement repose tout entier sur la rééducation de la parole. G. R.

29) **Un cas d'Amnésie verbale,** par G. Marinesco. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest,* n° 1, 1904.

Chez un malade qui avait présenté de l'otorrhée, de la céphalalgie, une légère hémiparésie et amnésie verbale, l'auteur diagnostiqua un abcès du lobe temporal gauche localisé à la substance blanche. Le malade ne pouvait pas trouver les noms des personnes ou des objets et il était obligé d'avoir recours à des périphrases. La répétition des mots ou des phrases, la lecture, l'écriture d'après copie ou sous dictée étaient conservées. Ce malade était un typographe. Si on lui donnait les lettres qui constituent le nom dont il avait besoin, il arrivait à le trouver plus facilement. Il présentait encore une hémianopsie homonyme en cadran. C. Parhon.

30) **La Dysarthrie linguale intermittente en tant que signe précurseur du Ramollissement Cérébral, par** M. Huyghe. *VIIe Congrès français de Médecine interne,* Paris, 24-27 oct. 1904.

Ce signe a pu être nettement constaté dans trois cas, longtemps avant l'apparition des accidents graves. C'est une dysarthrie linguale intermittente d'abord peu marquée et ne s'accentuant qu'à l'occasion d'une émotion; elle devient progressivement plus évidente jusqu'à l'ictus. E. F.

31) **Sur un cas de généralisation très considérable de Cancer du rectum avec mort par Hémorragie Cérébrale droite, accompagnée d'Hémiplégie droite,** par Bernex (de Bordeaux). *Soc. d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux,* 8 oct. 1904, in *Journal de médecine de Bordeaux,* 20 nov. 1904, n° 47, p. 847.

L'auteur signale sans détails précis que le malade qui fait l'objet de sa communication eut vingt-quatre heures avant sa mort un ictus suivi d'une hémiplégie totale occupant la face et les membres du côté droit avec impossibilité complète du langage articulé. A l'autopsie, on constata que l'hémisphère gauche était sain, sauf une sylvienne athéromateuse mais perméable, et qu'il existait dans l'hémisphère droit, c'est-à-dire du même côté que l'hémiplégie, un gros foyer hémorragique né dans la capsule interne et ayant dilacéré toute la région. Le bulbe ni la moelle n'ont pas été examinés. Jean Abadie.

32) **De la façon dont les Hémiplégiques et Paraplégiques spasmodiques font volte-face pendant la Marche,** par L. J. Kidd. *Review of Neurology and Psychiatry,* novembre 1904.

Quand un hémiplégique spasmodique ou un paraplégique spasmodique, faisant volte-face pendant la marche, tourne sur le pied du côté malade ou sur le pied du membre le plus paralysé, on peut affirmer chez lui l'existence d'une lésion organique. S'il fait volte-face en prenant point d'appui sur le côté sain ou sur le membre le moins paralysé, il est atteint soit d'un trouble dit fonctionnel, soit d'une maladie organique; d'autres signes sont nécessaires pour préciser le diagnostic. A. Bauer.

33) L'Hémichorée par lésion organique, par Franck Constantin. *Thèse de Montpellier*, n° 44, 25 mars 1904 (55 p.).

Revue d'ensemble de la question, avec six observations, dont une personnelle. G. R.

34) Un cas de Tumeur Cérébrale coexistant avec une Tumeur Cranienne, par C. Parhon. *Société d'Anatomie de Bucarest*, 21 décembre 1902.

Chez une hémiplégique qui présentait une tumeur cranienne dure, éburnée, constituée par du tissu osseux compact, l'auteur a trouvé en plus une autre tumeur volumineuse formée aux dépens de la dure-mère qui avait détruit une grande partie du cerveau. Elle était parfaitement énucléable. Le microscope a montré qu'il s'agissait du sarcome angiolithique. Ce cas a une analogie frappante avec ceux que Brissaud et Lereboullet ont décrits sous le nom de hémicraniose à laquelle Parhon et Goldstein l'ont rattaché plus tard. A.

35) Le Sommeil pathologique dans les Tumeurs Cérébrales (Il sonno patologico nei tumori cerebrali, contributo clinico et anatomo-patologico), par Francesco Franceschi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 10, p. 457-473, oct. 1904.

Après avoir rappelé quelques cas de sommeil dans les tumeurs cérébrales, l'auteur donne l'observation d'une jeune femme chez qui le premier symptôme morbide fut un besoin continuel de dormir; quelques accès de céphalée, des vertiges, des vomissements, l'affaiblissement de la vue n'apparurent que plus tard. L'auteur insiste sur les caractères de ce sommeil, ressemblant tout à fait au sommeil psychologique; il était calme, régulier; la malade pouvait être assez facilement réveillée; elle se rendormait pendant qu'on l'interrogeait; à part un peu d'obnubilation, elle n'avait aucun trouble de l'intelligence.

Elle mourut de broncho-pneumonie; à l'autopsie on trouva à la base du cerveau un sarcome de la grosseur d'une noix occupant toute la région opto-pédonculaire; il englobait le chiasma en avant, et en arrière il atteignait les pédoncules et comprimait l'artère basilaire.

Diverses théories ont été émises pour expliquer la somnolence et le sommeil dus aux tumeurs cérébrales; ici la pression intra-cranienne était légère: c'est par l'anémie cérébrale que l'on peut le mieux interpréter le fait.

F. Deleni.

36) Atrophie Musculaire diffuse dans un cas d'Encéphalomyélite, par W.-G. Spiller. *Review of Neurology and Psychiatry*, janvier 1904.

Observation d'une enfant de 14 ans, atteinte d'encéphalomyélite. Syphilis héréditaire probable. L'auteur attire l'attention sur ce cas en raison : 1° de l'absence de toute manifestation aiguë et fébrile; 2° de l'importance et de l'étendue de l'inflammation du système nerveux central; 3° de l'intensité de l'œdème médullaire; 4° de l'extrême atrophie des muscles. (Photographies.)

Traube.

37) Sur le pronostic de la Polioencéphalite supérieure aiguë hémorragique de Wernicke (Ueber die Prognose der... Polioencephalitis), par Spielmeyer (Clin. de Fribourg). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*. XXVII, nouv. série, t. XV, p. 674, nov. 1894. (1 obs., 18 p., Bibl.)

Revue générale à propos d'un cas typique avec autopsie. La maladie est en

général d'origine alcoolique. On peut rapprocher la néoformation vasculaire, les hémorragies qui la caractérisent des phénomènes analogues vulgaires dans l'alcoolisme, comme la vascularisation de la face, les hémorragies viscérales. Ces lésions n'ont pas une origine inflammatoire, mais ressemblent aux lésions analogues d'origine diathésique. Le pronostic n'est pas fatal ; il s'établit moins sur les symptômes locaux que sur l'état du sensorium et sur l'état général ; mais même dans les cas curables l'asthénie et la somnolence existent. Quelque bien délimitée que soit la polioencéphalite hémorragique, elle n'est pas une maladie *sui generis ;* mais, comme la psychose de Korsakow, un syndrome presque exclusivement alcoolique.

M. Trénel.

38) **Contribution à la Syphilis du Cerveau et de l'Hypophyse et diagnostic de la Tuberculose et de la syphilis du système nerveux** (B. z. Syphilis des Gehirns...), par Kufs (Sonnenstein), *Archiv. f. Psychiatrie,* t. XXXIX, f. 2, 1904. (30 p., 1 obs., 12 fig.)

Cliniquement la maladie évolua comme une paralysie générale ; c'est une pseudo-paralysie générale syphilitique au sens de Fournier. A l'autopsie Kufs trouva des lésions variées (tumeurs, ramollissements, lésion du foie) qu'il considère comme syphilitiques, et qu'il décrit d'une façon extrêmement détaillée. Ce diagnostic est discutable; Kufs fait d'ailleurs ressortir, tout en l'admettant, combien les lésions sont anormales. Elles se caractérisent en effet, dans les différents points, par la présence d'une quantité excessive de cellules géantes avec zone de cellules épithélioïdes, d'où un aspect de véritables tubercules.

Kufs repousse cependant ce dernier diagnostic en raison surtout de l'absence de bacilles (à noter que le cerveau fut fixé au formol). Il existe de l'artérite de Heubner que Kufs reconnaît lui-même comme non absolument caractéristique de la syphilis. Les gommes (?) du foie contiennent aussi force cellules géantes et épithélioïdes. Il en est de même de l'hypophyse. Pas de signes d'acromégalie. La localisation hypophysaire est une rareté.

M. Trénel.

39) **Trois cas de Porencéphalie** (Drei Fälle von Porencephalie), par L. Messing, 21 dessins, 2 planches hors texte, bibliographie. *Arbeit. aus d. neurol. Institute an der Wiener Universität,* XI Band, 1904.

Étude très complète, avec examen macroscopique et microscopique du cerveau et de la moelle d'une porencéphalie congénitale, conséquence d'une hydrocéphalie interne chez un enfant nouveau-né, venu à terme. Étude d'une porencéphalie, probablement consécutive à un traumatisme, chez un singe (Macacus rhesus) qui n'avait d'ailleurs présenté rien de particulier pendant la vie. Enfin examen seulement macroscopique d'un troisième cerveau porencéphalique : ce troisième cas, sur lequel les renseignements manquent, serait probablement consécutif à une inflammation ou à un ramollissement.

La porencéphalie est la conséquence de processus pathologiques variés. Congénitale ou acquise, elle peut être en définitive rattachée aux mêmes causes, à des troubles circulatoires et à des processus encéphalitiques ou encéphalomaciques.

Brécy.

PROTUBÉRANCE et BULBE

40) **Ue cas de Syndrome de Benedikt,** par Bouchaud. *Arch. gén. de Méd.,* 1904, p. 2129.

Il s'agit d'un enfant de 21 mois. A 16 mois, convulsions généralisées. Quinze

jours après, mouvements involontaires dans le bras et la jambe du côté droit, persistant pendant le sommeil. Au bout de deux mois et demi le tremblement fut remplacé par une hémiplégie partielle (la face étant indemne) avec ptosis gauche; strabisme interne à gauche.

L'hémiplégie s'améliore surtout à la jambe au bout de plusieurs mois. Signe de Babinski sans exagération du réflexe rotulien. A mesure que la paralysie rétrocède, apparaît un tremblement intentionnel.

Diagnostic : tubercule de la région interne de l'étage supérieur du pédoncule cérébral droit. P. Londe.

ORGANES DES SENS

41) **Contribution clinique à l'étude des Paralysies Oculaires,** par G. Fabrizi. *Annali dell' Istituto psichiatrico della Università di Roma*, vol. III, fasc. 1, p. 46-67, 1904.

L'auteur donne un grand nombre de cas de paralysies oculaires parmi lesquelles sont à remarquer celles qui dépendent d'altérations nucléaires du fait de lésions vasculaires généralisées ou régionales. F. Deleni.

42) **Paralysie traumatique partielle de la IIIe paire par Hémorragie nucléaire,** par G. Parhon. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 2, 1904.

A la suite d'une chute d'une fenêtre la femme, qui fait le sujet de cette communication, reste avec une paralysie des muscles intrinsèques de l'œil ainsi que du releveur de la paupière, du droit supérieur et du petit oblique. L'auteur exclut les lésions périphériques et admet une hémorragie nucléaire. Le cas est intéressant parce qu'il prouve l'existence de centres indépendants dans le noyau de la IIIe paire et nous indique même jusqu'à un certain point leurs rapports réciproques. A.

43) **De l'Immobilité Pupillaire congénitale** (Ueber angeborene Pupillenstarre), par Reichardt (de Wurzbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 11, 1er juin 1903, p. 521.

Reichardt publie deux cas d'immobilité pupillaire congénitale double que l'on ne peut mettre sur le compte ni d'un tabes, ni d'une paralysie générale, ni d'une affection oculaire, ni d'une syphilis héréditaire. Mais l'une des malades était une imbécile avec manifestations paranoïaques et hystériques, l'autre était un idiot avec crises épileptiques et antécédents héréditaires chargés. L'autopsie de ce dernier a été faite, la moelle n'a pas montré de lésions, mais ni la protubérance ni les pédoncules n'ont été coupés. Néanmoins, Reichardt appelle l'attention sur l'importance au point de vue du diagnostic de faits semblables, pourtant très convaincants. A. Léri.

44) **Inégalité Pupillaire alternante. Contribution à l'étude des Actions musculaires automatiques et des énergies spécifiques,** par U. Stefani et F. Ugolotti. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antr. cr. e Med. leg.*, vol. XXV, fasc. 4, p. 467-487, 1904.

En un an, l'auteur a observé cinq fois l'inégalité pupillaire alternante : chez deux déments chroniques, un alcoolique, un pellagreux et une hystérique. Il

recherche la signification physiologique du phénomène, et il est d'avis que celui-ci tient à une inégalité d'innervation ou de constitution du tissu de l'iris. C'est dans les états pathologiques (maladie mentale, intoxication expérimentale) que la disparité de réaction aux stimulus lumineux devient plus apparente.

F. DELENI.

45) **Des lésions du Trijumeau consécutives aux Fractures du Crâne,** par H. BONNET. *Thèse de Bordeaux*, 1904-1905, n° 3, imprimerie P. Cassignol.

Le trijumeau est rarement lésé dans les fractures du crâne, parce qu'il occupe la partie externe de la région caverneuse plus éloignée de la zone parcourue par les traits habituels de fracture. L'auteur réunit cependant douze observations déjà publiées et une observation inédite de Cabannes et Peyneaud, dans laquelle il a été noté de l'hyperesthésie cornéenne, de l'irido-kératite et de la choroïdite d'origine trophique avec une paralysie incomplète et partielle du moteur oculaire commun.

Jean ABADIE.

46) **Sur les troubles de l'Audition dans l'enfance** (Über Hörstörungen im Kindesalter), par V. HAMMERSCHLAG. *Wiener Medezinische Presse*, n°s 14-15, 1904.

Étude des troubles de l'audition pouvant survenir dans l'enfance : complications des fièvres éruptives; catarrhe de la trompe dans les maladies de la gorge et du nez; maladies de l'oreille interne. L'auteur insiste sur leur gravité pour le développement psychique et intellectuel de l'enfant qui à l'école ne peut suivre que difficilement l'enseignement du maître.

BRÉCY.

MOELLE

47) **Artériosclérose de la Moelle épinière,** par J. COLLINS et ZABRISKY. *Medical Record*, 3 sept. 1904.

Deux cas d'artériosclérose de la moelle épinière dont un avec autopsie, examen miscroscopique (figures). Les symptômes furent les suivants, dans l'ordre chronologique : affaiblissement et fatigue rapide des membres inférieurs — sensations particulières d'engourdissement de lourdeur et de crampes — parfois douleurs lancinantes — incontinence progressive d'urine — paraplégie progressive. Les auteurs insistent sur le peu de recherches consacrées jusqu'ici à l'artérioscléose médullaire et pensent que sous le nom de myélite on a souvent décrit des cas d'artériosclérose de la moelle, de sclérose disséminée et d'endartérite oblitérante.

A. TRAUBE.

48) **Formes peu communes de Myélite aiguë,** par B. SACHS. *New York Medical Journal*, 24 sept. 1904.

Après avoir discuté la valeur du terme de myélite aiguë, l'auteur désigne sous ce nom le processus morbide causant à plus ou moins bref délai et d'une façon plus ou moins complète une destruction locale de la substance médullaire, mis à part les cas où il s'agit de grandes hémorragies et d'envahissement néoplasique. Sachs expose ensuite deux observations : l'une, de myélite par nécrobiose chez un sujet artério-scléreux âgé de 66 ans, (avec autopsie et examen microscopique); l'autre, de myélite infectieuse chez une jeune fille âgée de 15 ans qui, atteinte de streptococcie, présentait des abcès multiples (un de ces abcès avait

été pris tout d'abord pour un abcès vertébral et avait fait croire à un mal de Pott).

L'auteur insiste particulièrement sur la première observation et montre l'analogie qui existe chez les gens âgés entre les accidents vasculaires cérébraux et les accidents vasculaires médullaires. On conçoit que les embolies soient moins fréquentes dans les vaisseaux de la moelle que dans ceux du cerveau exposés à de plus fortes pressions ; mais on ne voit pas pourquoi les thromboses seraient plus rares dans la moelle que dans le cerveau si l'artériosclérose des vaisseaux médullaires n'est pas elle-même plus rare que l'artériosclérose cérébrale.

Il n'est pas douteux que la moelle est moins exposée que le cerveau à ces accidents vasculaires, mais elle peut être le siège des mêmes processus morbides ; le terme de myélite ne doit donc pas être réservé aux troubles provoqués par les traumatismes, la syphilis ou les maladies infectieuses aiguës.

A. Bauer.

49) **Tabes par Syphilis héréditaire (Tabes juvénile)**, par Williamson, *Review of Neurology and Psychiatry*, juin 1904.

Description de trois cas de tabes juvénile (deux jeunes filles de 3 et 17 ans, un garçon de 13 ans). Les trois malades étaient aveugles, atteints d'atrophie optique. Deux des malades présentaient des signes évidents de syphilis congénitale ; chez le troisième la syphilis héréditaire était probable. A. Bauer.

50) **Signes Réactifs de l'Incoordination motrice. Le Phénomène du Pied soulevé et les causes de ses modifications**, par M. Gay. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 24 juillet 1904, p. 921.

L'auteur donne comme signe à rechercher dans le tabes, en tant que témoin de l'incoordination motrice, le temps de station possible sur un seul pied, chaussé ou non, les yeux tenus ouverts ou fermés. F. Deleni.

51) **De la Mort par le coma chez les Tabétiques**, par M. Malachier. *Thèse de Montpellier*, n° 43, 25 mars 1904 (67 p.).

Rare dans le tabes, la mort par le coma peut être due à une aortite, une myocardite, une rupture de l'aorte, une angine de poitrine ; elle survient par le mécanisme de l'asystolie ou de la syncope. G. R.

52) **Un cas de Sclérose en Plaques consécutive à la Coqueluche**, par Gustavo Minciotti. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 2 oct. 1904, p. 1241.

Chez cet enfant de 6 ans et demi, les manifestations de la sclérose en plaques apparurent avant la terminaison de la coqueluche. Observation détaillée; discussion du diagnostic, F. Deleni.

53) **Paralysie Infantile à symptômes anormaux**, par J. Dunlop. *Glasgow medical Journal*, novembre 1903.

Les faits particuliers signalés par l'auteur sont les suivants : jeune âge de l'enfant (8 mois) ; longue persistance de l'état fébrile; arthrite suppurée de l'épaule droite; paralysie du type hémiplégique (droit), le bras pris cinq jours avant la jambe; flexion de la cuisse sur le bassin ; douleurs dans les membres paralysés; guérison complète. A. Bauer.

54) **Paralysie spinale Infantile aiguë, avec Hémiatrophie de la Face et Atrophie du nerf Optique**, par Ettore Tedeschi. Communication à l'*Académie des Sciences médicales et naturelles de Ferrare*, 3 mars 1904, typ. Bresciani. (25 p., 1 photo, bibl.).

L'auteur reprend l'historique de la paralysie infantile pour montrer que les associations morbides éventuelles de celle-ci ont été peu démontrées : on l'a vu coïncider avec la polynévrite, la paralysie du facial, ou de plusieurs nerfs craniens du fait de la poliomyélite bulbaire, avec la paralysie cérébrale infantile; récemment on a cité des cas avec participation des méninges, des cordons antéro-latéraux, de la substance grise postérieure.

L'observation de l'auteur est complexe : il s'agit d'une fillette qui fut frappée à l'âge de 10 mois d'une petite fièvre à la suite de laquelle on nota de la faiblesse des membres du côté gauche ; à la jambe gauche, elle alla en diminuant et elle finit par disparaître ; elle persiste en partie au bras. Par contre, il s'établit une *cypho-scoliose* qui s'accentua toujours davantage, une *hémiatrophie faciale* se dessina, et une amaurose de l'œil gauche s'établit. — La partie la plus importante du travail est consacrée à l'interprétation du fait. F. Deleni.

55) **Sur un cas de Syringomyélie avec Chiromégalie** (Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie), par Alfred Schlittenhelm (de Breslau). *Neurol. Centralbl.*, n° 21, 1er novembre 1903, p. 1006.

Cas de syringomyélie chez une femme de 32 ans ; les mains étaient considérablement élargies (chiromégalie de Pierre Marie et de Hoffmann). L'examen radiographique des mains montra que dans les portions élargies non seulement les os n'étaient pas hypertrophiés, mais encore en certains points étaient atrophiés : le volume anormal dépend donc surtout de l'épaississement des parties molles, il n'y a pas proportionnalité entre les os et les parties molles dans les points correspondants.

D'ailleurs les divers symptômes de la syringomyélie aux mêmes points ne sont nullement correspondants, par exemple des troubles trophiques ou sensitifs très prononcés se trouvent en des régions où l'atrophie musculaire est très minime. A. Léri.

56) **Du syndrome du Cône Médullaire et de la Queue de cheval**, par A. Gordon. *American Medecine*, 24 sept. 1904.

Étude sur les localisations spinales à propos d'un cas d'hématomyélie du cône avec lésions de la queue de cheval. A. Traube.

57) **Tumeur de la Moelle épinière**, par G. Wolsey. *Medical News*, 1er octobre 1904.

Il s'agit d'un endothéliome de la région cervicale, qui fut opéré avec succès. Détails et technique de l'opération. A. Traube.

58) **Sur un cas de Paralysie spinale de Brown-Séquard**, par G. Fornaroli. *Gazzetta medica italiana*, 20 oct. 1904.

Cas typique, à début subit, chez un homme de 45 ans, vigoureux. Il se serait agi d'une hémorragie médullaire d'un siège élevé (VIIIe cervicale).

F. Deleni.

59) **Hématomyélie traumatique**, par Laignel-Lavastine. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 3, p. 240-247, mai-juin 1904 (9 dessins).

Observation anatomo-clinique d'un homme qui tomba d'un échafaudage, se fractura la V[e] cervicale, présenta une paralysie flasque des quatre membres et mourut le lendemain.

A l'autopsie, aplatissement de la moelle et suffusions sanguines au niveau de la fracture. Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est la rapidité d'apparition des lésions cellulaires. Déjà vingt et une heures après le traumatisme, non seulement les cellules nerveuses au voisinage immédiat des hémorragies, mais celles des segments éloignés de plusieurs centimètres du foyer principal présentent tous les degrés de la dégénérescence et l'on voit apparaître des figures de neuronophagie, témoins de la réaction des éléments interstitiels secondaire à la diminution ou à la perte de la vitalité des éléments parenchymateux.

Feindel.

60) **Un cas de Spina bifida cervical, avec examen histologique**, par Jean-François Mattei. *Thèse de Montpellier*, n° 89, 27 juillet 1904 (42 p., 2 pl.).

La tumeur cervicale présentée par la malade (4 ans) qui fait le sujet de l'observation a été extirpée avec succès par M. le professeur Forgue; elle était formée par un revêtement cutané et un sac fibreux clos contenant un liquide et une tige centrale de la grosseur d'une plume d'oie, s'atténuant très rapidement à son extrémité distale.

La tige centrale représente une formation nerveuse complexe comprenant : un axe névroglique renfermant des fibres à myéline, des cellules nerveuses peu abondantes, et un canal épendymaire anormal, replié sur lui-même un grand nombre de fois. Aux côtés de la tige centrale est placé un ganglion spinal.

G. R.

MÉNINGES

61) **Méningite Tuberculeuse guérie par les Injections sous-arachnoïdiennes et endoveineuses d'Iode** (Un caso di meningite cerebro-spinale tubercolare guarito con le injezioni epidurali ed endovenose di iodio), par A. Rossini. *La Clinica moderna*, an X, n° 38, p. 445, 21 sept. 1904.

Chez un garçon de 16 ans, méningite dont la nature fut démontrée par la tuberculisation de cobayes. Le traitement efficace a consisté en injection toutes les six heures d'une once d'huile d'amandes iodoformée à 1 pour 100 dans l'arachnoïde; et en injection de 1 c. c. de solution iodo-iodurée tous les deux jours dans une veine du bras. Guérison complète. — Quelques obscurités dans le texte.

F. Deleni.

62) **Un cas de Méningite aiguë Syphilitique**, par Raoul Bensaude et Lucien Rivet. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 2766.

Homme de 38 ans, pris, dans les premiers jours de novembre 1902, de céphalée nocturne avec tremblement du bras droit. Puis vertige, délire et épilepsie partielle du bras droit, titubation et hémiparésie totale gauche. Pas de fièvre. Stase papillaire bilatérale plus marquée à droite. La syphilis datait de dix ans. Lymphocytose accentuée.

L'amélioration amenée par le traitement mixte est sensible au bout de cinq jours.

Le malade sort au bout d'un mois, mais rentre six semaines après pour une hémiparésie droite qui guérit également bien. P. LONDE.

63) **Un cas de Méningite Grippale,** par N. THOMESCO et GRAÇOSKI. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 2, 1904.

Observation d'un cas de méningite chez une enfant de 7 ans. Bacille de Pfeifer dans le liquide extrait par la ponction lombaire. Guérison vers le quinzième jour. C. PARHON.

64) **Sur la teneur du Liquide Céphalo-Rachidien en Pigments Biliaires dans les Ictères choluriques,** par CH. MONGOUR (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 8 nov. 1904, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1904, p. 397.

Recherches sur le liquide céphalo-rachidien de six ictériques qui permettent à l'auteur de poser les conclusions suivantes : le liquide céphalo-rachidien dans les ictères à la fois cholémiques et choluriques n'est pas toujours fluorescent; la fluorescence, en pareils cas, doit être considérée comme une propriété tout à fait inconstante. Ce même liquide ne présente pas de pigments biliaires en quantité suffisante pour être appréciée par nos méthodes ordinaires d'examen clinique, alors que la cholémie et la cholurie sont intenses : il en contient cependant, ainsi que des acides biliaires, mais en quantité infinitésimale. Donc les pigments biliaires transsudés avec le sérum sont repris ou transformés dans la cavité arachnoïdienne, ou bien le liquide céphalo-rachidien n'est pas un produit de transsudation du sérum sanguin, mais le résultat d'une filtration élective et d'une véritable sécrétion peut-être des plexus choroïdes. De toutes façons il se produit en un point quelconque des méninges une véritable défense contre la cholémie. Jean ABADIE.

NERFS

65) **Un cas de Paralysie Saturnine généralisée,** par H. THOMAS. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, juin 1904.

Le malade, âgé de 46 ans, alcoolique, après avoir exercé pendant deux semaines seulement le métier d'émailleur, fut pris de faiblesse des membres inférieurs et de quelques douleurs articulaires. En moins d'une semaine les membres inférieurs et un grand nombre de muscles du tronc (le diaphragme entre autres) furent paralysés. Cette grave intoxication saturnine se manifestait encore par un liseré gingival, une légère anémie et une dégénération granuleuse des globules rouges du sang. Six mois après son entrée à l'hôpital, le malade, bien qu'amélioré, était encore loin d'être guéri; les muscles étaient très atrophiés. A propos de cette observation l'auteur signale sommairement quelques autres cas de paralysie saturnine généralisée; dans l'un de ces cas la paralysie s'était établie brusquement (paralysie saturnine généralisée aiguë).

A. TRAUBE.

66) **Paralysies du Radial par compression cicatricielle,** par BARDESCO. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 1, 1904.

Plusieurs cas guéris par l'intervention chirurgicale. C. PARHON.

67) **Contribution à l'étude de la Polynévrite Alcoolique; diagnostic, Psychose polynévritique,** par F. Pascal. *Thèse de Montpellier*, n° 28, 25 février 1904 (55 p.).

Conclusions tirées de l'analyse d'un cas :

1° La polynévrite alcoolique peut, chez un même sujet, réaliser toutes les formes qu'on trouve souvent isolées, ou bien groupées avec moins de simultanéité.

2° La polynévrite alcoolique peut rétrocéder à peu près entièrement; les troubles trophiques sont parfois d'une très grande ténacité.

3° Une fois de plus on a observé indubitablement le tableau psychose polynévritique de Korsakof.

4° Mais, d'après ce tableau, la mémoire des sentiments affectifs peut, ce qui nous étonne, disparaître à jamais. G. R.

68) **Sur une forme clinique des Paralysies de la Coqueluche,** par Moussous et Cruchet. *VIIe Congrès français de Médecine interne*, Paris, 24-27 oct. 1904.

Description de polynévrites survenues au cours de la coqueluche et que l'on doit rattacher à cette maladie. E. F.

DYSTROPHIES

69) **Les Insuffisances de la Croissance,** par Georges Samné Bey. *Thèse de Paris*, n° 333, mai 1904.

Étude clinique et expérimentale démontrant que la dégénération d'un de nos organes, foie, rein, poumons, cœur, corps thyroïde, etc., a une répercussion fâcheuse sur la nutrition, et que ce sont les poisons intestinaux qui le plus souvent font dégénérer ces organes. Feindel.

70) **Myxœdème fruste, Croissance tardive, Diabète,** par A. Apert. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 3, p. 175-180, mai-juin 1904 (1 planche).

Observation d'un homme de 66 ans qui mesure 1^{m},45. Le retard de sa croissance et le développement incomplet de ses organes génitaux, l'obésité, la face lunaire, certains caractères féminins forment un ensemble suffisamment caractéristique de l'hypothyroïdie.

Un point très particulier, c'est la persistance de la croissance jusqu'à 36 ans ; le sujet a gagné 30 centimètres de 20 à 36 ans. Ce fait n'est pas ordinaire. Il semble que chez cet hypothyroïdien le corps thyroïde, tout à fait insuffisant dans son enfance, ait repris plus tard une certaine activité, suffisante pour provoquer une puberté tardive, une croissance tardive. Si celle-ci ne s'est pas achevée, ce n'est pas parce que le corps thyroïde est redevenu insuffisant, mais parce que les cartilages de conjugaison se sont ossifiés.

En résumé il existe, chez ce malade, à côté de stigmates évidents de dysthyroïdie, un processus de régénération et d'hypertrophie compensatrice; au point de vue de sa nutrition, de l'équilibre sanguin résultant du fonctionnement harmonique des glandes vasculaires sanguines, cet homme se rapproche beaucoup de l'état normal; ainsi s'explique comment il a pu être atteint de glycosurie,

alors que la clinique et l'expérimentation s'accordent pour montrer l'incompatibilité de la glycosurie et du myxœdème. FEINDEL.

71) **De quelques formes de Nanisme et de leur Traitement par la glande Thyroïde,** par BOURNEVILLE et LEMAIRE. *Progrès médical*, nos 24, 25, 26, 38, 38, 39, 40, juin-oct. 1904.

Les malades, chez lesquels s'observe le nanisme peuvent se grouper ainsi : 1° *Nanisme par arrêt de développement simple*, ou compliqué, soit d'*infantilisme* ; soit d'*obésité*, soit de *paralysie* ou de *diplégie spasmodique* ou non ; 2° *N. Myxœdémateux ;* 3° *N. Mongolien*. Un autre groupe pourrait être constitué par le *nanisme achondroplasique*. (P. Marie, Poncet, etc.)

Les auteurs ont observé un nombre assez considérable de malades appartenant à chacun de ces trois groupes : ils donnent de chacun d'eux des exemples (LVII observations) qui leur servent à établir le tableau pathologique des diverses formes. THOMA.

72) **Contribution à l'étude de l'Acromégalie,** par C. PARHON et M. GOLDSTEIN (en roumain). *Spitalul*, n° 6, 1903.

Observation clinique d'un cas. Les auteurs insistent sur certains symptômes présentés par le malade tels que la diarrhée, l'incontinence d'urine, la chute des cheveux. Ils rappellent les relations étroites qui unissent entre elles les différentes glandes à sécrétion interne et font quelques considérations relatives à l'étiologie, la pathogénie et le traitement de l'acromégalie. A.

73) **Contributions à l'étude des Échanges nutritifs dans l'Acromégalie** (en roumain), 50 pages, par C. PARHON. 1903.

L'auteur étudie les échanges nutritifs (d'après l'analyse quantitative des urines) dans quatre cas d'acromégalie. D'après ses recherches, ainsi que d'après celles de Movacfewski, Fausk et Vas, il conclut que l'urée est diminuée dans certains cas, normale ou à peu près dans d'autres. Les chlorures paraissent s'éliminer relativement souvent en quantité plus grande qu'à l'état normal. Il existe une rétention constante et assez marquée du phosphore. Il semble en être de même pour le calcium. Parhon cherche à utiliser l'étude du métabolisme pour éclairer la pathogénie de cette affection. En effet l'administration de préparation d'hypophyse minime aux échanges des modifications qui rappellent pour la chaux et le phosphore au moins celles qu'on observe dans l'acromégalie. Il semble donc que la théorie qui regarde cette maladie comme résultant de l'exagération de la fonction pituitaire soit la vraie malgré les réserves qu'il convient de faire encore. L'abolition de la fonction des glandes sexuelles, la persistance de celle du thymus ajoutent dans certains cas leurs effets par les modifications qu'elles impriment au métabolisme. A.

74) **La Léontiasis ossea,** par BRUNO-AUGUSTE GUIGUES. *Thèse de Montpellier*, n° 31, 27 février 1904 (70 p.).

Revue à l'examen d'un malade qui présentait des exostoses symétriques de la face. Douze observations, dont une personnelle recueillie chez M. le professeur Forgue.

Conclusions : 1° La léontiasis ossea est une affection caractérisée par une hyperostose diffuse de la face et du crâne.

2° Cette hyperostose est, dès le début, bilatérale et symétrique.

3° Cette affection a une marche progressive et envahissante, que l'intervention chirurgicale, pratiquée de bonne heure, peut quelquefois enrayer.

4° Abandonnée à elle-même, elle entraîne des troubles par compression des nerfs craniens, du cerveau, et la mort survient au milieu de troubles cérébraux.

5° La lésion peut consister au début, dans une ostéite condensante, mais souvent une ostéite raréfiante.

6° La pathogénie est encore inconnue. Peut-être s'agit-il d'une affection parasitaire des fosses nasales, qui détermine l'ostéome par irritation du périoste. Il y a très souvent, en effet, coexistence d'un ostéome qui oblitère les méats de l'ethemoïde et le sinus maillaire, comme dans le cas opéré par M. le professeur Forgue.

7° Le traitement consiste dans l'extirpation, au maillet et au ciseau, de l'ostéome, avec autoplastie cutanée. S'il résulte de l'intervention des dépressions disgracieuses de la face, on pourra recourir aux injections modelantes de paraffine. G. R.

75) **Sur la Spondylose rhizomélique** (Ancora sulla spondilosi rizomelica), par A. Curcio. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 30 oct. 1904, p. 1381 (2 phot., 1 radio.).

Relation détaillée de 6 cas. A propos de l'étiologie l'auteur observe qu'aucune de celles qui ont été données, pas plus l'infectieuse que les autres, n'est satisfaisante. Dans un cas l'articulation de la hanche reprit, sous le chloroforme, la mobilité qui semblait perdue. Ceci est important pour l'anatomie pathologique. L'auteur admet que l'affection est localisée exclusivement aux capsules et aux ligaments des articulations des vertèbres et des grandes articulations des racines des membres ; il n'y a jamais de déformations ou de néoformations internes ou externes; les contractures et les atrophies musculaires sont nettement secondaires à la souffrance des articulations ; il n'y a pas de soudure des têtes articulaires; bien au contraire on peut arriver à récupérer tous les mouvements normaux si le malade est soumis à la narcose et à des exercices graduels avant qu'il soit trop tard.

L'auteur a conservé les opinions soutenues autrefois par lui, à savoir que : la spondylose est une entité morbide; c'est une maladie grave; elle est du domaine de l'orthopédie moderne. F. Deleni.

76) **De la valeur nosologique de la Maladie de Dercum,** par Lucien Miquel. *Thèse de Paris,* n° 452, juillet 1904 (98 p.).

On a décrit, depuis quelques années, des œdèmes nerveux encore mal classés, avec lesquels on a cherché à différencier l'adipose douloureuse. Ces divers états morbides, qui ont avec celle-ci, tant au point de vue pathogénique qu'au point de vue clinique, une analogie incontestable, ont été récemment étudiés sous les noms de : *Œdème névropathique* (Mathieu, 1893) ; *Œdème segmentaire* (Debove, 1897); *Trophœdème chronique* (Meige, 1899); *Pseudo-œdème catatonique* (Dide, 1903).

L'adipose douloureuse doit être rapprochée de ces différents états pathologiques, et elle ne paraît pas devoir constituer une entité clinique nettement individualisée. Tous ces états morbides ont une origine commune, qui réside en des troubles du système nerveux et des différentes glandes vasculaires sanguines. Ils ne sont donc probablement que des variétés ou des formes passagères d'une seule et même affection, qui constituerait la catégorie des « Dystrophies cellulo-conjonctives vasculaires ». (Dide.) Feindel.

77) **La Neurofibromatose généralisée,** par P. Sahut. *Thèse de Paris,* n° 538, juillet 1904 (44 p.).

L'auteur rapporte deux observations nouvelles, l'une avec des déformations considérables du thorax et de la colonne vertébrale.

Dans l'étude d'ensemble qu'il fait de l'affection, il se préoccupe surtout de la nature de celle-ci; il la considère comme une maladie de tous les organes de provenance ectodermique, comme une ectodermofibromatose.

Le développement peut d'ailleurs se faire suivant des types très différents, depuis les types frustes et bénins jusqu'à la neurofibrosarcomatose de Raymond. Mais il ne s'agit que de différences de degré ou de direction. Feindel.

78) **Un cas de Dystrophie généralisée,** par G. Marinesco. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest,* n° 2, 1904.

Observation d'un homme de 37 ans atteint d'une atrophie généralisée des téguments, du tissu adipeux musculaire et osseux. Les téguments des pieds sont tendus, luisants; les tendons très apparents. La tète est petite, sa circonférence est de 50 centimètres. Le thorax est lui aussi étroit. Légers troubles de la motilité. Le corps thyroïde ne semble pas modifié. Les organes génitaux réduits. Les réflexes sont un peu exagérés. L'intelligence passablé. Ce cas présente quelques analogies, sans être trop semblable, avec celui décrit par Grasset. (Un homme momie). Il est impossible de porter un diagnostic.

C. Parhon.

79) **Maladie d'Addison,** par Ch. Withington. *Medical News,* 24 sept. 1904.

La maladie d'Addison est un syndrome clinique dans lequel on doit distinguer : 1° les cas où la peau est bronzée; 2° les cas où elle ne l'est pas. Dans les premiers il s'agit soit de tuberculose surrénale, lésion la plus fréquente; soit de maladie surrénale non tuberculeuse (atrophie, inflammation chronique interstitielle, cancer, thrombose des veines capsulaires, hémorragies); soit d'une maladie ne lésant pas les capsules surrénales, s'accompagnant ou ne s'accompagnant pas de lésions du ganglion semi-lunaire; soit enfin de pigmentation sans aucun autre symptôme addisonien. Dans les cas où la peau n'est pas bronzée, il s'agit soit de tuberculose surrénale avec ou sans autres lésions tuberculeuses, soit de maladie surrénale non tuberculeuse (cancer, tumeurs, nécrose, etc.). Observations à l'appui de cette classification.

A. Traube.

80) **Sur la Gangrène angiospastique (Maladie de Raynaud)** (U. angiospastische Gangrän...), par Strauss (Breslau). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXXIX, f. 1, p. 109, 1894. (20 p., 2 obs.)

Strauss préfère le terme de gangrène angiospastique qui répond mieux à la réalité, la maladie étant une pure angioneurose soit idiopathique, soit consécutive à une autre affection nerveuse. Il donne une observation de sclérose en plaques se terminant par des accidents multiples de gangrène des membres et de la face ; l'autopsie montra des lésions typiques intenses, en particulier dans les régions bulbaires où se trouveraient les centres vaso-moteurs, en particulier la région de l'olive supérieure (Owsjannikow).

Dans une deuxième observation, gangrène d'origine *a frigore.*

M. Trénel.

NÉVROSES

81) **Minéralisation et Hypochloruration dans le Traitement Bromuré de l'Épilepsie,** par Toulouse. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 fevrier 1904, p. 79-81.

On connaît les travaux de l'auteur sur les bons effets de l'hypochloruration chez les épileptiques bromurés ; depuis ce procédé a été appliqué d'autre façon. Il a paru intéressant de rechercher si d'autres sels que le chlorure de sodium ingéré par les malades ne seraient pas plus facilement absorbés aux dépens du bromure ; pour cela Toulouse a fait ingérer à cinq épileptiques, soumis à la médication bromurée, 5 à 10 grammes de phosphate de soude par jour ; les accès n'ont pas varié. Il semble donc que si l'hypochloruration relative détermine une appétence des tissus pour les bromures, produits très voisins, celle-ci est spécialisée et n'est pas gênée par l'administration d'un autre sel tel que le phosphate de soude. P. Sainton.

82) **La Migraine chez les Enfants,** par E. Fabre. *Thèse de Paris*, n° 455, juillet 1904 (57 p.).

La migraine s'observe à tous les âges de l'enfance. Elle apparaît par ordre de fréquence : le plus souvent aux approches de la puberté et de la menstruation, souvent dans la seconde enfance, quelquefois dès la première enfance. Elle n'est pas rare chez les nourrissons.

Cette névrose est héréditaire : elle est étroitement liée à l'*hérédité similaire* en premier lieu, puis à l'*hérédité nerveuse,* tout en restant rattachée à la diathèse arthritique.

Chez les grands enfants, la *symptomatologie* de l'accès diffère peu de celle de la migraine de l'adulte. Dans la seconde enfance, l'accès revêt une forme spéciale : les signes gastriques sont constants et plus intenses, rappelant l'embarras gastrique ; la langue est saburrale, la fièvre est légère, mais très fréquente ; la céphalalgie est moins caractérisée, parfois peu intense, sa localisation est moins nettement hémicranienne.

Chez les tout petits, on observe le plus souvent une migraine fruste, dont les *vomissements périodiques* et la *céphalalgie paroxystique* sont les formes les plus habituelles. Feindel.

83) **Sur la Migraine Ophtalmoplégique** (Ueber Migraine opthalmoplegique), par Jenö Kollarits (Budapest). *Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde*, B. XXVI, 1904.

Observation d'une jeune fille de 17 ans, sans hérédité, qui, depuis l'âge de 7 ans, présentait des crises d'hémicranie suivies pendant plusieurs jours de paralysie de l'oculo-moteur commun, d'hyperesthésie dans la 1re branche du trijumeau droit et d'amaurose de l'œil droit. Persistance dans l'intervalle de parésie de l'oculo-moteur et d'amblyopie de l'œil droit. Brécy.

84) **Contribution à l'étude de la Chorée Gravidique,** par Maurice Léquyer. *Thèse de Montpellier*, n° 53, 11 mai 1904 (41 p.).

Maladie rare, la chorée gravidique apparaît surtout chez les primipares ayant dans leurs antécédents héréditaires ou personnels des tares arthritiques ou neu-

ropathiques ; la cause occasionnelle en est fréquemment une émotion vive, surtout une frayeur. Comme pathogénie, on peut invoquer une élimination défectueuse des toxines endogènes et exogènes. Elle s'accompagne souvent de troubles psychiques et peut, dans les formes graves, justifier la provocation de l'accouchement et de l'avortement. G. R.

85) **Notes cliniques sur les Tremblements**, par Emilio Bondenari. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, juillet-août 1904, p. 457-478.

Revue bien documentée sur le tremblement considéré en soi, sur ses formes cliniques, sur le tremblement dans les maladies. F. Deleni.

86) **Tic de la Main. Contribution à la question des Obsessions Motrices**, par Vitek. *Revue v. Neurologii, etc.*, nos 4, 5, 7, 1904.

L'auteur a observé un jeune homme, névropathe, qui, quand il écrivait, était atteint de secousses convulsives à la main droite. Ces mouvements convulsifs apparaissaient seulement quand le malade se trouvait dans un état d'excitation psychique et causèrent la déformation de certaines lettres. Au calme le malade écrivait parfaitement bien. Il ne s'agissait dans ce cas d'aucune forme de graphospasme, mais d'un tic de la main. En outre, le malade présentait aussi quelques symptômes obsédants (folie du doute) et quand il tenait quelque chose de fragile (un verre, par exemple), il sentait un besoin de l'écraser. En communiquant le cas cité l'auteur traite de la question des obsessions et des phobies et de leur rapport avec le tic en les rapprochant l'un de l'autre au point de vue pathogénique, et il parle d'un tic de l'idée (l'obsession), d'un tic moteur (l'obsession motrice), d'une phobie (tic sensitivo-sensoriel). La maladie des tics convulsifs (mieux dit impulsifs) serait un tic général dans lequel se trouveraient représentées toutes les formes de tic. Haskovec.

87) **Nouvelle contribution à la pathologie de la Tétanie avec une remarque sur la chimie des vaisseaux calcifiés du cerveau** (Weiterer Beitrag zur Pathologie der Tetanie nebst einer Bemerkung zur Chemie verkalkter Hirngefässe), par Pick. *Neurol. Centralbl.*, no 16, 16 août 1903, p. 754.

Pick a publié antérieurement l'observation de deux malades atteints de tétanie dans le cerveau et le cervelet desquels il avait trouvé les fins vaisseaux calcifiés. Il rapporte un troisième cas de lésions semblables : dans ce cas, les vaisseaux du cervelet présentent une calcification plus avancés que ceux de la substance grise cérébrale.

Pick a aussi montré antérieurement avec Gierke que certaines formes de calcification des vaisseaux sont dues à la calcification d'albuminate de fer : or dans son nouveau cas il a nettement constaté la réaction du fer.

Pick conclut que la calcification des artères cérébrales est constante dans la tétanie et en est le facteur étiologique : si l'on n'a pas toujours trouvé la tétanie dans les cas de calcification des fins vaisseaux cérébraux et si d'autre part la tétanie n'a pas toujours paru s'accompagner de calcification des vaisseaux cérébraux, c'est que cliniquement la tétanie et anatomiquement la calcification vasculaire cérébrale sont parfois très modérées et difficilement décelables.

A. Léri.

88) **Le pronostic des Névroses Traumatiques** (Die Prognose der traumatischen Neurosen), par le Pr Huguenin (Zurich). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 19, 1er oct. 1904, p. 623.

Rien n'est plus difficile que de parler d'une manière générale du pronostic des affections nerveuses diverses réunies sous la dénomination commune de « névrose traumatique ». Le pronostic dépend de la constitution originaire du malade, et si l'on pouvait mesurer plus exactement le degré de ses prédispositions psychopathiques (Falret regrettait déjà il y a longtemps l'absence d'un phrénomètre qui permît cette mesure), nous pourrions nous prononcer avec plus de sûreté. Le pédantisme dans la recherche des antécédents héréditaires ou personnels est ici une vertu. Plus la tare névropathique est lourde, plus le pronostic sera mauvais, mais le plus souvent nous ne connaissons qu'imparfaitement cette tare.

Lorsqu'il y a une vraie commotion le pronostic est toujours grave. On voit souvent des blessures de la tête sans commotion cérébrale prononcée provoquer, par suite du traumatisme psychique, des neurasthénies graves dont les symptômes ne peuvent être différenciés au début d'une affection organique du cerveau.

Le pronostic des troubles fonctionnels traumatiques qui rentrent dans le schéma ordinaire des affections mentales est le même que celui de ces affections non traumatiques. Une hypocondrie prononcée est toujours d'un très mauvais pronostic.

Les simples neurasthénies traumatiques ont le meilleur pronostic, mais la guérison est toujours très lente. Quant à l'hystérie, sa guérison est une illusion, dit l'auteur, surtout si les symptômes localisés (anesthésies, contractures, paralysies, tremblements, etc.) ont été la conséquence directe du traumatisme. L'affection locale peut disparaître, mais pour cela la maladie n'est pas guérie. Toute personne ayant une prédisposition latente à l'hystérie deviendra beaucoup plus prédisposée, plus vulnérable encore, après un traumatisme intense physique ou psychique. Elle restera dès lors toujours en puissance de récidive hystérique.

Ladame.

89) **Hystérie Infantile,** par Mlle Campana (de Bordeaux). *Société de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie de Bordeaux*, 14 juin 1904, in *Journal de médecine de Bordeaux*, 4 déc. 1904, n° 49, p. 887.

Observations de deux fillettes, âgées respectivement de onze ans et dix ans et présentant : la première, une parésie du membre supérieur gauche, un œdème bleu des deux mains, quelques mouvements choréiformes du bras et de la main gauches, de l'hypoesthésie sensitivo-sensorielle; la seconde, des crises de pseudo-syncopes, des attaques de sommeil, de la toux fréquente et sèche, de la gastralgie, des vomissements alimentaires simulés, une zone hystérogène située dans la région ovarienne, de l'hypnose provoquée, des troubles de la sensibilité de la peau et des muqueuses, etc. Jean Abadie.

90) **Le Sang dans l'Anurie Hystérique**, par Vincenzo Scarpini. *La Clinica moderna*, 7 sept. 1904, p. 425.

Dans l'anurie hystérique il y a une éosinophilie à peu près normale ; c'est un caractère de différenciation avec l'anurie néphritique. F. Deleni.

91) **De l'Odontalgie Neurasthénique**, par S. Dunogier (de Bordeaux). *Gazette hebd. des Sciences médicales de Bordeaux*, 20 nov. 1904, n° 47, p. 559.

Sous ce titre, l'auteur publie l'observation d'une jeune domestique, âgée de 19 ans, qui depuis treize mois, éprouve presque continuellement des douleurs violentes dans les mâchoires : ces douleurs s'exaspèrent surtout dans l'après-midi, se continuent pendant la nuit et sont la cause d'insomnies rebelles; elles s'accompagnent de maux de tête, de crampes d'estomac et d'une sensation de fatigue continuelle. Depuis le début de ces accidents, la malade court de dentiste en dentiste, se fait successivement obturer des dents cariées, extraire des racines, arracher six dents malades ou saines, et n'obtient chaque fois qu'un soulagement très passager : poursuivie par ses douleurs dentaires, elle accuse une obturation trop précoce à son avis; elle craint qu'on lui ait cassé sa mâchoire ; elle sent un os dans la plaie qui lui donne des élancements; quelque chose remue dans ses mâchoires ; elle a une maladie de mâchoires très grave, il est nécessaire enfin de lui enlever toutes ses dents, etc. Avant ces accidents, la malade était déjà de caractère bizarre, d'humeur inégale, surtout morose; elle a eu souvent de petites crises convulsives occasionnées par des émotions ou des contrariétés. Elle présente aujourd'hui de l'hyperesthésie cutanée et une sensibilité très exagérée de toute la muqueuse buccale. Son champ visuel n'est pas rétréci. Elle n'a pu être hypnotisée. Sa sœur enfin a beaucoup souffert des dents, il y a cinq ou six ans; elle n'a été soulagée qu'après s'être fait arracher seize dents dans la même séance. Jean Abadie.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

92) **Traité des Maladies Mentales** (Trattato delle Malattie mentali), par E. Tanzi. 2e vol., Florence, Societa editrice libraria, 1904.

La seconde partie du *Traité de Psychiatrie* du professeur E. Tanzi, directeur de la Clinique psychiatrique de Florence, vient de paraître. Il n'est pas possible de résumer brièvement toutes les particularités de cet ouvrage ; nous nous bornerons à mentionner les plus saillantes.

En matière de démence précoce Tanzi se range aux opinions de Kræpelin; il en conserve la distinction en trois catégories, l'hébéphrénie, la catatonie, la psychose paranoïde, et conclut qu'au moins les 25 pour 100 de la population des asiles appartiennent à ce tableau nosographique. Au contraire, il n'accepte pas les idées de l'école allemande à propos des psychoses affectives. Sans méconnaître l'existence de la variété maniaco-dépressive, il conserve la conception clinique de la manie et de la mélancolie, admettant l'existence d'une diathèse maniaque et d'une diathèse mélancolique nettement séparées. Il adopte la classification suivante : 1° psychoses affectives à type aigu et par causes, en prédominance externe, parmi lesquelles il range la manie et la mélancolie caractérisées par un accès isolé ou par un petit nombre d'accès, et 2° les psychoses affectives à type chronique, par causes exclusivement internes, parmi lesquelles il

classifie la mélancolie et la manie périodiques avec des accès nombreux et séparés par des intervalles de temps à peu près réguliers, et la folie circulaire (variété maniaco-dépressive).

Au chapitre des cérébropathies infantiles et à celui de l'imbécillité, Tanzi soutient le dualisme clinique et anatomo-pathologique des deux formes : l'imbécillité est une forme dégénérative et héréditaire ; elle se manifeste avec des perversions morales et intellectuelles qui la rapprochent de l'immoralité constitutionnelle (folie morale) et de la paranoïa, et ne s'accompagne d'aucune lésion du cerveau.

L'idiotie par cérébropathie, au contraire, est une forme acquise, presque toujours accompagnée par des troubles partiels des fonctions motrices et due à des lésions plus ou moins grossières du système nerveux central. L'imbécillité, en conclusion, est plutôt une anomalie qu'une maladie.

Le chapitre sur l'immoralité constitutionnelle se fait remarquer non seulement pour toutes les considérations psychologiques et sociologiques qu'on y trouve développées, mais aussi pour la critique, à certain point de vue, de Lombroso. En effet, l'auteur ne s'accorde pas avec ce dernier sur la valeur des stigmates anthropologiques à l'égard de la dégénération mentale. Pour le professeur Tauzi, celle-ci est bien loin de s'associer toujours à des anomalies physiques, ainsi que le soutiennent Lombroso et ses élèves. De même il ne peut pas admettre que la délinquance congénitale, la dégénération psychique, le génie et la prostitution soient des émanations de l'épilepsie.

La paranoïa est une anomalie d'évolution. Ses manifestations sont pour leurs qualités pareilles à celles du mysticisme primitif et représentent un simple phénomène d'atavisme. Le paranoïque n'est pas autre chose qu'un individu hors de place dans la civilité actuelle, un anachronisme vivant.

Il ne faut pas confondre la paranoïa avec les délires paranoïques : ceux-ci sont des symptômes; le délire paranoïque, au contraire, est une façon de penser, une opinion qui a ses racines dans la constitution paranoïque de l'individu.

Le dernier chapitre est consacré aux asiles. Entre autres choses l'auteur y fait ressortir quels sont tous les inconvénients et les imperfections des règlements actuels et de la loi votée par le Parlement en 1904, en indiquant les modificaions et les réformes qu'on devrait y apporter.

L'anatomie pathologique a été particulièrement soignée. Outre un long chapitre d'anatomie pathologique générale, l'anatomie pathologique particulière à chaque chapitre est assez développée et harmoniquement fusionnée avec les tableaux cliniques correspondants. Tous les matériaux utilisés pour cet ouvrage proviennent presque tous exclusivement de sa clinique et de son laboratoire.

R. N.

PSYCHOLOGIE

93) **Explication Psycho-physiologique des phénomènes de la Ténoplastie,** par D. Vogt. *Nortk Magazin for Lægevidenskaben,* 1904, p. 1485-1491, Kristiania. (Résumé en français.)

A la suite d'une ténoplastie couronnée de succès, les muscles assument des fonctions nouvelles. C'est ainsi qu'un muscle fléchisseur implanté sur un tendon extenseur peut être actionné par une impulsion extensive. Le problème est donc

de découvrir comment il se fait qu'un muscle flexeur, autrefois actionné par une impulsion flexive, l'est maintenant par une impulsion extensive.

L'impulsion flexive, qui est due à une succession d'idées de flexion, a son siège à ce qu'il faut croire dans la partie du cerveau où aboutissent les sensations flexives. Lorsqu'une impulsion flexive se produit, ce sont principalement les parties psychomotrices du cerveau qui sont innervées. Mais une fois la ténoplastie opérée, cette même partie doit recevoir son innervation du siège des sensations et des impulsions extensives. Lors des premiers essais d'innervation après achèvement de la ténoplastie, le sujet voudra fléchir mais n'arrivera qu'à étendre, l'impulsion flexive venant à un muscle implanté sur un tendon extenseur. Par suite il se produira des sensations extensives. Il y aura donc consécutivement trois processus corticaux.

On voit alors, en se reportant aux lois de la souvenance et particulièrement au principe des tendances reproductives récurrentes et initiales, comment cet actionnement successif finit par produire une liaison conductive.

Le fait est que l'innervation s'explique par application analogique des lois de la souvenance. L'acte d'éducation corticale qui a lieu après une ténoplastie réussie se produit exactement en vertu des mêmes lois que tout autre acte d'éducation.

Paul Heiberg.

94) **Étude Psychologique sur la Stéréotypie,** par Gabriel Dromard. *Revue de Psychiatrie*, t. VIII, n° 7, p. 278, juillet 1904.

Les phénomènes automatiques témoignent de la désagrégation psychologique en vertu de laquelle les éléments de la pensée tendent à vivre chacun pour son compte sans se rattacher à une synthèse générale qui commande soit l'inhibition, soit l'acte approprié. C'est la dissociation des éléments de la pensée qui explique l'extériorisation fatale et immédiate de l'acte stéréotypé dont la représentation accapare sans concurrence le champ restreint de la conscience.

Thoma.

95) **La Psychologie des Jeux,** par Henri Piéron. *Revue de Psychiatrie,* t. VIII, n° 7, p. 292, juillet 1904.

L'auteur distingue parmi les jeux ceux d'imitation, ceux d'exercice physique, ceux d'assouplissement des facultés mentales. Il cite quelques-uns de ces derniers et montre comment ces jeux constituent une véritable éducation psychologique, littéraire, voire grammaticale de l'esprit de l'enfant. Thoma.

96) **De l'élément Psychique dans les Surdités,** par Boulay et H. le Marc'Hadour. *VIIe Congrès international d'Otologie,* 1er-4 août 1904.

Ce sont surtout les surdités où l'élément psychique joue un rôle de second plan que les auteurs ont en vue dans cette étude. Ce sont peut-être les plus intéressantes en pratique pour deux raisons : 1° elles sont des plus fréquentes; 2° elles sont améliorables par le traitement.

Tantôt il s'agit d'une simple inattention du malade qui cesse de prêter l'oreille aux bruits extérieurs, convaincu qu'il ne les entendra pas; tantôt cette inattention finit par prendre dans la psychologie inconsciente du sourd une place si importante qu'elle augmente notablement son infirmité en créant une maladie véritable de la volonté, une sorte d'impossibilité d'entendre, une *aboulie auditive*.

Dans les cas où l'on ne peut modifier la lésion matérielle, cause primitive de la surdité, on peut espérer, en neutralisant l'élément psychique, améliorer l'audition. Les divers traitements proposés dans ces dernières années pour rééduquer l'audition ont précisément pour principal effet de supprimer l'élément psychique surajouté à la surdité que provoque la lésion auriculaire; on comprend que cette amélioration ait une limite.

Ce qui est vrai de la surdité l'est tout autant des troubles concomitants, bruits subjectifs et vertiges. E. F.

SÉMIOLOGIE MENTALE

97) **Valeur sémiologique des Idées Délirantes de Grossesse,** par A. Pourrat. *Thèse de Paris,* n° 329, mai 1904 (56 p.).

Dans un grand nombre de maladies mentales, chez des sujets de tout sexe, de tout âge, on peut rencontrer la croyance délirante à l'existence d'une grossesse.

Cette conception délirante a toujours pour point de départ des troubles psychosensoriels assez actifs, en parttculier des hallucinations génitales. Elle ne peut se montrer que sur un terrain intellectuellement affaibli : elle est la marque d'un état démentiel plus ou moins avancé.

Ces deux facteurs (hallucinations génitales et affaiblissement intellectuel) se rencontrant assez fréquemment réunis au cours de la démence précoce, en particulier dans la démence paranoïde, l'idée délirante de grossesse s'observe assez fréquemment dans cette affection.

L'expression d'idées délirantes de grossesse, symptôme assez banal d'affections assez diverses, semble devoir être préférée à l'expression de délire de grossesse, que certains auteurs proposaient pour désigner un syndrome assez bien caractérisé pour acquérir une importante valeur diagnostique.

Feindel.

98) **Le « Symptôme de Ganser ». Sa signification clinique et médico-légale** (Das Ganserche Symptom. Seine klinische und forense Bedeutung), par J. Hey (Strasbourg). Berlin, 1904.

Monographie complète du « symptôme complexe de Ganser », syndrome caractérisé par des réponses fausses, absurdes ou négatives. Dans près des deux tiers des cas, il s'accompagne d'hallucinations et d'amnésie, parfois de troubles somatiques hystériques ou hystériformes. Il paraît venir surtout sur un terrain hystérique. On le trouve très fréquemment dans l'hystérie, dans la démence précoce, quelquefois dans l'épilepsie; il pourrait survenir également dans la psychose circulaire. Son apparition dans différentes psychoses ne doit pas être interprétée de la même façon : dans la démence précoce, elle sera considérée seulement comme un signe de négativisme. Le syndrome n'est pas plus fréquent chez les malades soumis à une expertise médico-légale (criminels, traumatisés) que chez les autres.

Cette étude contient dix observations, dont neuf surtout très détaillées.

Brécy.

99) **Sur une théorie de l'Hallucination,** par E. Tanzi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. IX, fasc. 7, p. 322-333, juillet 1904.

On sait qu'en 1901 Tanzi a exposé une théorie nouvelle des hallucinations.

D'après lui toutes les hallucinations complexes, c'est-à-dire les hallucinations vraies de nature psychopathique, et plus spécialement les hallucinations *figurées* de la vue et de l'ouïe, lesquelles affectent une forme définie et tout à fait semblable à la réalité, prennent naissance comme les représentations dans un centre ultra-visuel ou ultra-auditif de l'écorce, lequel centre est unilatéral; de là elles refluent, en vertu d'un processus pathologique à préciser, dans les centres visuel ou auditif où leurs éléments sont parvenus pour la première fois à l'état de sensations et se sont agrégés; c'est le fait du retour à une station de passage où parviennent toutes les impressions du dehors qui fait acquérir à certaines représentations les caractères de vérité, de précision, d'actualité des perceptions véritables et en font des hallucinations. Tanzi a eu pour but principal de donner à la pathogénie des hallucinations une interprétation anatomique; c'est après avoir bien pesé les choses qu'il s'est écarté des auteurs qui admettent une *rétrocession* des idées à l'état de sensations, cela dans un sens purement psychologique.

Dans le présent article Tanzi développe quelques points de sa théorie et répond à quelques objections formulées par différents auteurs, principalement le professeur Roncoroni.

F. Deleni.

100) **Note sur la Pathogénie des Hallucinations,** par L. Roncoroni. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. IX, fasc. 7, p. 314-321, juillet 1904.

Critiques de la théorie de Tanzi sur les hallucinations.

F. Deleni.

101) **Quelques considérations sur le Délire du Rêve au point de vue Étiologique,** par Mlle Aimée Komarova. *Thèse de Montpellier,* n° 99, 30 juillet 1904 (169 p.).

Dans l'étiologie du délire onirique on rencontre surtout : l'alcoolisme, les maladies infectieuses, les auto-intoxications, l'épilepsie et l'hystérie. L'auteur analyse avec beaucoup de soin les caractères particuliers du délire suivant la cause qui l'a provoqué ; dans toutes ces formes on retrouve un symptôme commun : la confusion mentale, qu'on considère comme caractéristique des états toxiques et infectieux ; c'est là un fait en faveur des théories toxiques de l'hystérie et de l'épilepsie.

G. R.

102) **Préjugés sur l'Hérédité psychologique (génie, criminalité, folie),** par N. R. d'Alfonso. In-8° de 57 p., Soc. édit. Dante Alighieri, Rome, 1904.

Dans cet opuscule l'auteur s'attache à ramener à de justes proportions l'idée que l'on doit se faire de l'hérédité psychologique et pathologique; il montre comme quoi l'on ne peut hériter d'une mentalité toute faite, mais de l'aptitude à établir cette mentalité. Il montre combien la conception de fatalité attachée à certaines hérédités est mal fondée, et il indique toute l'influence édificatrice et modificatrice de l'éducation.

F. Deleni.

103) **Les Régressions de la Personnalité dans les Psychonévroses,** par J.-B. Buvat. *Gazette des Hôpitaux,* n° 96, p. 941, 25 août 1904.

L'auteur étudie la régression de la personnalité dans l'hystérie, l'épilepsie, la psychasthénie, certaines lésions cérébrales et dans l'intoxication alcoolique. Cette revue lui permet de mettre en relief la communauté du syndrome régression de la personnalité dans les trois psychonévroses.

Les troubles de la personnalité, bien que présentant des allures cliniques un peu différentes dans chacune, sont au fond identiques. On connaît d'ailleurs les liens d'étroite parenté qui unissent les trois affections, et leur transformation héréditaire les unes dans les autres; elle laisse supposer que le même mécanisme psycho-physiologique préside au développement du syndrome dans les trois entités. Or, il est classique aujourd'hui que, dans toutes les manifestations hystériques, des plus simples aux plus complexes, de la contracture au désordre mental le plus accusé, le trouble fondamental reste un trouble cénesthésique et vaso-moteur. L'hérédité prépare la couche à ce trouble que feront éclore un traumatisme, une intoxication.

Et l'on voit alors que tout ce qui a été dit dans *Genèse et nature de l'hystérie*, par Sollier, éclaire singulièrement la genèse et la nature de l'épilepsie et de la psychasténie, et du même coup celle d'un grand nombre de troubles mentaux, en ouvrant au surplus des horizons thérapeutiques nouveaux. L'hystérie reste ainsi non seulement la psychonévrose d'expérimentation psycho-physiologique, mais encore la psychonévrose de l'étude de laquelle il faut partir pour mieux pénétrer les arcanes psychologiques de toutes les maladies psychiques.

THOMA.

104) **Contribution à l'Urologie clinique des Maladies Mentales; les coefficients urinaires; leur valeur dans les psychoses,** par JOSEPH ALICOT. *Thèse de Montpellier*, n° 82, 20 juillet 1904 (41 p.).

Les psychoses modifient de façon différente la sécrétion urinaire dans les périodes d'agitation et les périodes de dépression. Les phosphates et l'acide urique sont augmentés dans les agitations, diminués dans la dépression; les chlorures, l'urée et l'azote total sont modifiés à un moindre degré; le coefficient azoturique est variable. Le coefficient de l'acide phosphorique à l'azote total et à l'urée diminue avec la dépression, augmente avec l'agitation; celui de l'acide urique à l'urée présente des variations identiques.

G. R.

105) **Contribution statistique à l'étude de la Tare Héréditaire (vésanique, nerveuse et toxique) chez les Aliénés,** par A. GANGLOFF. *Thèse de Paris*, n° 443, juillet 1904 (60 p.).

Ce travail de statistique est basé sur les renseignements portés sur les fiches de plus de trois mille malades ayant passé par l'asile de Bonneval (Eure-et-Loir). Voici les chiffres les plus importants :

La proportion des familles des aliénés dans lesquelles on trouve une tare nerveuse et vésanique, ou une influence toxique est de 27,47 pour 100 (24,64 pour les hommes; 30,12 pour les femmes). La proportion des aliénés ayant de l'hérédité directe ou collatérale ascendante est de 20,15 pour 100 (18,23 pour les hommes; 21,96 pour les femmes).

La proportion de l'hérédité varie suivant les formes mentales considérées : on trouve, en suivant l'ordre décroissant, pour l'hérédité directe et collatérale ascendante, c'est-à-dire certaine : débilité et imbécillité 49,67 pour 100; folies névrosiques 27,7 pour 100; vésanies 17,72 pour 100; idiotie 14,39 pour 100; folies toxiques 12,87 pour 100; démences : organique 11,97 pour 100, paralytique 7,96 pour 100 et sénile 3,88 pour 100.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

106) **Un cas de Paralysie Générale traumatique,** par Wahl. Soc. méd. psych. *Annales médico-psychologiques,* LXII, f. S, t. XX. p. 265, sept. 1904.

L'origine traumatique, en l'absence de toute autre cause étiologique connue, fut admise dans un cas où il s'agissait de savoir si une retraite pouvait être donnée pour infirmités résultant des suites d'une chute sur la tête en service commandé.

Joffroy, Pactet, Chistian démontrent que c'est la solution admise en général.

M. T.

107) **Sur deux cas de Paralysie Générale avec Syphilis cérébrale** (U. zwei Fälle von Dementia paralytica...), par Reutsch (Sonnenstein). *Arch. f. Psychiatrie,* t. XXXIX, f. 1, 1904, p. 180. (12 p., 8 fig.).

Dans un cas : artérite spécifique de la base ; dans l'autre : gomme de la région du chiasma. Ce sont des cas de pseudo-paralysie générale syphilitique de Jolly. Renstsch ne donne l'examen histologique du cerveau que dans le premier cas, où il constate les lésions classiques de paralysie générale. Dans le deuxième cas il ne décrit que la gomme. Dans les deux cas, la marche clinique avait été celle de la paralysie générale. M. Trénel.

108) **Paralysie Générale et Tuberculose,** par Anglade (de Bordeaux). *Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux,* 9 oct. 1904, n° 41, p. 487.

Les rapports entre la tuberculose et la paralysie générale ne sont pas de pure coïncidence mais d'ordre plus intime. Sur vingt et un paralytiques, l'auteur a rencontré quatorze fois des lésions tuberculeuses constatées à l'autopsie et vérifiées par l'examen histologique : ces lésions consistaient soit dans la forme caverneuse vulgaire, soit plus habituellement dans la forme fibreuse enkystée. La fréquence des lésions tuberculeuses chez les paralytiques généraux a été déjà notée par Calmeil il y a près d'un siècle. Chez les autres aliénés, cette fréquence est moindre, elle est de 10 tuberculeux sur 33 aliénés de diverses catégories d'après la statistique de l'auteur. D'autre part, les paralytiques généraux ont fréquemment des tuberculeux dans leurs ascendants, ils ont eu souvent des accidents pulmonaires suspects avant l'éclosion de la paralysie; enfin la nature fibro-caséeuse ou fibro-calcaire des lésions montre qu'elles ne sont pas de date récente. Donc cliniquement, le paralytique général est un tuberculeux, ou un syphilitique, ou les deux à la fois. Histologiquement, les deux processus tuberculeux et syphilitique, se comportant de la même manière, sont en mesure de créer le syndrome anatomo-pathologique de la paralysie générale. Par conséquent, on est en droit de soutenir que les deux éléments étiologiques, loin de s'exclure, se complètent et s'expliquent naturellement. Jean Abadie.

109) **Observation de Paralytique Général à réactions dangereuses,** par Vigouroux, Soc. médico-psych. *Annales médico-psychologiques,* LXII, f. S, t. XX, p. 281, sept. 1904.

Ce paralytique a gardé une activité mentale suffisante pour provoquer une

évasion, une émeute où un infirmier faillit être tué, menacer d'une façon continue le médecin de le tuer, envoyer des réclamations à la presse, se faire considérer comme sain d'esprit par sa famille.

Dans la *discussion*, indication de plusieurs cas analogues. GIMBAL a vu une sage-femme chez qui la paralysie ne fut constatée qu'à l'occasion d'un accouchement où elle perfora l'utérus. M. TRÉNEL.

110) **Anatomie pathologique et nature de la Démence Précoce**, par KLIPPEL. *Revue de Psychiatrie*, octobre 1904, p. 420.

Dans la démence précoce, il n'y a aucune lésion vasculo-conjonctive; la lésion neuro-épithéliale est pure. Si les altérations exclusives du tissu neuro-épithélial ne suffisent pas à faire distinguer la démence précoce de toutes les maladies mentales, du moins la séparent-elles d'un certain nombre de ces maladies.

THOMA.

111) **Considérations générales sur la signification Clinique de la Démence Précoce**, par MEENS (Gheel). *Annales médico-psychologiques*, LXII, f. S., t. XX, p. 205, septembre 1904. (15 p., 3 obs.)

Meeus insiste sur les formes de passages entre les différentes variétés de démence précoce. Il propose de remplacer le terme de démence précoce par celui de démence hébéphréno-catatonique, comme plus exact. M. T.

112) **Recherches sur la Nutrition et les Échanges matériels chez les Déments Précoces.** Première note. **L'élimination du Bleu de Méthylène et de l'Iodure de Potassium par Voie rénale**, par A. D'ORMEA et F. MAGGIOTTO (du Manicome provincial de Ferrare, directeur R. Tambroni), Ferrare, typ. S. Giorgio, 1904 (68 p.).

L'élimination des deux substances est retardée chez les déments précoces; et la valeur du retard diffère avec la forme de l'affection mentale.

F. DELENI.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

113) **Sur les Psychoses d'auto-intoxication** (U. Autointoxicationspsychosen), par MEYER. (Clin. du Pr Siemerling, Kiel.) *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXIX, f. 2, p. 286, 1904. (35 p., 8 obs., 7 fig. Bibliogr.)

Recueil d'observations de délire aigu et de psychoses d'épuisement. Plusieurs examens histologiques, lésions cellulaires banales (tuméfaction, homogénisation, excentricité du noyau, légère prolifération névroglique). Dans cinq cas, lésions intestinales graves. Meyer admet une auto-intoxication gastro-intestinale. M. TRÉNEL.

114) **Sur les Psychoses de la Syphilis** (Sulle Psicosi da Sifilide), par GAETANO ANGIOLELLA et RAFFAÈLE GALDI. *Annali di Nevrologia*, an XXII, fasc. 3, p. 225-266, 1904 (14 obs., bibl.).

L'infection syphilitique, non pas en produisant des lésions organiques de l'encéphale et de ses enveloppes, mais agissant simplement par ses toxines, peut donner naissance à des syndromes psychopathiques. Ceux-ci ont tous les caractères des psychoses d'intoxication; ils en ont l'origine, les symptômes, la marche, la base anatomique. On ne leur trouvera donc pas une forme sympto-

matologique univoque, et on ne peut faire des psychoses de la syphilis une entité clinique autonome. Seulement, au point de vue de la thérapeutique à suivre, il y a intérêt à les rassembler en ne tenant compte que de leur étiologie.

Ce sont des états d'excitation, ou de dépression, ou de confusion; ils sont isolés ou à répétition; d'autres fois, ce sont des états démentiels qui peuvent simuler, les signes physiques y aidant, la paralysie générale, vers laquelle ils constituent d'ailleurs des formes de passage. Ces cas, avec leurs lésions histologiques, éclairent le mécanisme d'action de la syphilis dans la production de la paralysie générale. Enfin, il y a encore d'autres cas où l'infection n'agit que comme source de préoccupations, et où elle devient le centre d'un système délirant. F. Deleni.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

115) **Contribution clinique à la question de la Mélancolie** (Klinische B. zur Melancholiefrage), par Kölpin (Clin. du Pr Westphal. Greifswald). *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XXXIX, f. 1. (50 p., 18 obs.)

Article intéressant comme nous donnant l'état de la question en Allemagne. Kölpin n'a voulu que réunir un certain nombre de cas bien observés pour poser la question de la mélancolie encore si discutée. Il n'accepte pas l'affirmation de Kræpelin, que toute mélancolie ne soit qu'un accès de la folie maniaque dépressive ; il y a bien des cas de mélancolie pure. Il reconnaît l'existence de la mélancolie de l'âge de la régression (Melancholie des Rückbildungsalters) de Kræpelin, mais cherche vainement à en établir des signes diagnostiques précis d'avec les accès mélancoliques de la folie maniaque dépressive, soit au moyen de ses propres observations, soit par l'examen des textes de Kræpelin : la « psychose anxieuse », quoique habituelle dans la mélancolie de régression, ne lui est point propre. Kölpin insiste aussi sur l'étude des symptômes moteurs de forme catatonique et des difficultés de diagnostic qu'ils amènent chez les sujets jeunes : là encore rien d'absolu ne ressort de ses observations. Bon recueil d'observations typiques et de cas de transition. M. Trénel.

116) **Sur une forme Cyclique singulière de Troubles Mentaux** (Ueber eine eigenthümlich cyklische Verlaufsweise psychotischer Symptome), par le Pr Meschede (Königsberg). *Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift*, VI, nº 25, 17 sept. 1904.

Manie puerpérale se terminant par une période d'alternance de type tierce : un jour d'agitation, un jour de somnolence, un jour de calme. Guérison au bout de vingt-six mois. Récidive dix ans plus tard, même type tierce qui peu à peu se transforme en périodes de cinq jours. M. Trénel.

117) **Un cas typique de Folie Obsessive** (Ein typischer Fall von Zwangsirresein), par E. Ringier (Kirchdorff, canton de Berne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, nº 21, 1er nov. 1903, p. 717.

Quelques considérations un peu décousues et très incomplètes sur l'étiologie, les symptômes, le diagnostic, le pronostic et le traitement de la « folie du doute » (d'après Krafft-Ebing et Kræpelin). L'auteur, qui paraît ignorer les travaux de Westphal, de Magnan, de Régis et de tant d'autres (voir la monogra-

phie de Pitres et Régis sur *les Obsessions et les impulsions*), donne l'observation d'un homme de 60 ans qu'il considère comme un type caractéristique de trouble mental avec obsessions sur une base hypocondriaque, l'intelligence demeurant intacte. L'affection dure depuis dix ans et s'est déclarée à la suite d'une grave maladie d'un de ses enfants. Il résulte de cette description que le malade est plutôt atteint de mélancolie que de folie obsessive (auto-accusations, scrupules religieux, dépression mentale, crainte de causer du dommage, perplexité extrême). Les questions que le malade se pose, « si je ne fais pas erreur », « je crois m'en souvenir », « je n'en suis pas très sûr », etc., ne sont point celles de « la folie du doute »; mais elles ont bien plutôt le caractère de l'irrésolution mélancolique. Enfin, ce que l'auteur appelle « l'intégrité de l'intelligence » n'est que la complète lucidité avec laquelle les mélancoliques analysent leur état mental. La description de l'état psychique du malade est tout à fait insuffisante.

LADAME.

118) **Contribution à l'histoire de la Dégénérescence. Les Myopsychies de Joffroy ou Association des troubles Musculaires et des troubles Psychiques,** par CL. VURPAS. *Revue de Psychiatrie,* octobre 1904, p. 413-419.

Vurpas passe en revue la conception de Morel concernant les héréditaires, celle de Magnan sur les dégénérés. M. Joffroy a appelé l'attention sur l'étroitesse des liens unissant en elles les diverses fonctions du cerveau, psychiques, motrices. sensitives, trophiques, qui sont en réalité les modalités d'une seule et même fonction. La dégénérescence mentale et la dégénérescence motrice ne sont pas séparables; les myopsychies sont l'expression complète de la dégénérescence.

THOMA.

119) **Quelques considérations sur la Nyctophobie chez les Enfants,** par RODOLFO SENET. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Aires, juillet-août 1904, p. 414.

Étude portant sur un grand nombre d'enfants des deux sexes et d'où il résulte que la peur de l'obscurité est le plus souvent une phobie collatérale; il ne s'agit que rarement d'une panophobie nocturne. Par conséquent, il serait inutile de s'attaquer de front à la nyctophobie; il faut d'abord traiter la phobie primitive.

F. DELENI.

120) **Sur les rapports entre la Surdi-Mutité des Dégénérés et la Consanguinité des parents** (Über die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und Konsanguintät der Erzeuger), par V. HAMMERSCHLAG (Vienne). *XIII[e] Congrès des otologistes allemands*, Berlin, 20-21 mai 1904.

121) **Contribution à l'étude de la Surdi-Mutité des Dégénérés** (Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit), par V. HAMMERSCHLAG (Vienne). *Zeitlchrift für Ohrenheilkunde,* 1904, B. XLVII, H. 2 et 3, H. 4.

Dans ces différents travaux, l'auteur montre avec des statistiques très minutieuses le rôle indéniable joué par la consanguinité des parents dans l'étiologie de la surdi-mutité.

BRÉCY.

THÉRAPEUTIQUE

123) **De la Maladie de Little et de son Traitement surtout Orthopédique,** par ÉDOUARD MEIZONNET. *Thèse de Montpellier,* nº 93, 29 juillet 1904 (92 p.).

L'auteur propose l'emploi d'un chariot spécial, destiné à favoriser la marche des malades. G. R.

123) **Sur le Traitement des Paraplégies Pottiques par le Repos au lit dans le décubitus dorsal,** par STROMINGER. *Romania medicala,* nº 10, 1904.

Trois observations d'amélioration évidente par ce traitement. C. PARHON.

124) **Les différents Traitements de la Sciatique,** par A. JOUENNE. *Thèse de Paris,* nº 331, mai 1904 (85 p.).

Le traitement par l'élongation du nerf, les injections profondes de nitrate d'argent, d'acide osmique doivent être proscrits, tant à cause des dangers immédiats et plus ou moins lointains qu'ils font courir aux malades que pour les résultats souvent très incertains. Les traitements chirurgicaux, hersage du nerf excision des paquets variqueux qui compriment le nerf sciatique, ne doivent être employés que dans les cas spéciaux. Le siphonnage par le chlorure de méthyle donne de bons résultats dans les névralgies sciatiques récentes et aiguës.

Les injections sous-cutanées de glycéro-phosphate de soude et de sérum artificiel se recommandent par leur innocuité absolue, leur pratique facile et les résultats persistants qu'elles donnent.

Mais il semble que le traitement de choix, celui qui agit le plus vite, qui abolit le plus complètement la douleur, est le traitement par les injections épidurales de cocaïne. FEINDEL.

125) **Le Traitement de la Sciatique par une méthode Électrique spéciale,** par le Dr C. N. DE BLOIS (Trois-Rivières). *Le Bulletin médical de Québec,* septembre 1904.

Cette méthode électrique a pour base les courants de Morton combinés avec les bains statiques et les étincelles. THOMA.

126) **Les Injections sous-cutanées d'Air dans les Névralgies,** par CH. MONGOUR et J. CARLES (de Bordeaux). *Journal de médecine de Bordeaux,* 28 août 1904, nº 35, p. 633.

Dans trois cas de névralgie sciatique, l'injection d'air suivant la méthode de Cordier (de Lyon) a amené de violentes douleurs consécutives, bientôt suivies d'une guérison complète. La guérison absolue ou de notables améliorations persistantes ont été obtenues par le même procédé dans quatre cas de pleurodynie et dans quatre cas de névralgie intercostale. Jean ABADIE.

127) **Le Bain chaud pour les Neurasthéniques,** par V. ALESSI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 11 septembre 1904, p. 2037.

C'est un traitement symptomatique qui réussit bien dans toutes les formes de neurasthénie. F. DELENI.

128) **Étude sur l'Isopral,** par Auguste Arnoux. *Thèse de Montpellier*, n° 78, 15 juillet 1904 (63 p., 28 obs.).

Hypnotique aussi sûr que le chloral et à dose beaucoup moindre, l'isopral donne, au bout d'un quart d'heure ou une demi-heure, un sommeil semblable au sommeil naturel. Il est très peu toxique, agit à peine sur le cœur et la circulation, mais irrite quelque peu la muqueuse digestive. Il s'administre en tablettes ou en potion, aux doses de 0,50 centigrammes à 2 grammes. G. R.

129) **Éruption papuleuse produite par le Pyramidon,** par C. Zamfiresco. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 1, 1904.

A la suite de 0,50 centigrammes de pyramidon le jeune homme qui fait l'object de cette observation présenta une éruption papuleuse simulant, à s'y méprendre, les syphilides secondaires. C. Parhon.

130) **Principes du Traitement Psychique** (Grandzüge der seelischen Behandlung), par le Pr Dubois (Berne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 24, 15 déc. 1903, p. 819.

Dubois résume ici, dans une communication qu'il avait faite à la Société centrale des médecins suisses, les principes psychothératiques dont on trouvera le développement dans l'ouvrage qu'il a récemment publié sur les *Psychonévroses et leur traitement moral.* Ladame.

---

131) **Déformation singulière et symétrique des Avant-bras et des Mains. Résection orthopédique, guérison,** par A. Cange. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 4, p. 283-288, juillet-août 1904 (3 pl.).

Arabe de 19 ans. — L'avant-bras gauche est infléchi et incurvé; la main gauche est en subluxation postéro-externe. L'avant-bras droit est coudé à angle droit. Déformations des os du métacarpe, des deux côtés. Toutes ces déformations auraient commencé à se produire avec des suppurations locales consécutives à une variole grave, à l'âge de 3 ans. La pronation et la supination étaient impossibles, à droite comme à gauche. — Les opérations orthopédiques eurent un résultat parfait au point de vue fonctionnel.

L'auteur discute la nature des déformations; il envisage celles de l'ostéomyélite, de la syphilis héréditaire, du rachitisme, de la dyschondroplasie d'Ollier; elles ne ressemblent pas aux déformations singulières qu'il décrit.

Feindel.

132) **Les Épileptiques et la Chirurgie,** par Raymond Bourgeois. *Thèse de Paris*, n° 388, juin 1904 (136 p.).

Dans la première partie l'auteur étudie les opérations dans l'épilepsie symptomatique, puis dans l'épilepsie dite essentielle.

Ensuite, et c'est la partie intéressante de la thèse, il s'étend sur les accidents qui peuvent survenir au cours des attaques d'épilepsie, leur évolution et le traitement dont ils sont justiciables. Tout cela est exposé avec grands détails, avec l'appui de statistiques établissant la fréquence et la cause de telle ou telle lésion, ouverte et fermée ; ce sont naturellement les fractures qui retiennent davantage l'attention du lecteur, vu la gravité de cet accident et la particularité encore mal élucidée de la fragilité osseuse de certains épileptiques ; on trouvera décrit avec soin le mécanisme des fractures directes et indirectes dans l'attaque.

Bourgeois continue par l'étude toute d'actualité des considérations nouvelles

sur le sérum sanguin des épileptiques, considérations qui peuvent présenter grand intérêt au point de vue du traitement.

Il termine en disant un mot sur la question si importante de l'isolement des épileptiques, avec quelques considérations sur la manière dont doit être conçue la disposition d'un établissement de ce genre. FEINDEL.

133) **Sur un procédé simple de localisation des Projectiles par la Radioscopie,** par H. POIRIER DE CLISSON. *Thèse de Paris,* n° 390, juin 1904.

Description de l'appareil de Tuffier composé d'une bande souple en aluminium, modelant la surface cutanée et recevant l'empreinte de quatre points qui ont été déterminés par l'examen radioscopique sur la peau du malade. Deux lignes droites réunissant ces quatre points deux à deux déterminent à leur entre-croisement la place du projectile. Une tige indicatrice, solidaire de la bande, permet au cours de l'intervention de retrouver ce point d'entre-croisement, siège présumé du projectile. La simplicité du procédé fait sa valeur pratique; il est applicable à la recherche des projectiles intra-craniens.

FEINDEL.

134) **Contribution à l'étude de l'extraction des Balles Intracraniennes,** par LÉON LAFOY. *Thèse de Paris,* n° 318, mai 1904.

Dans les cas de plaie pénétrante par balle, il y a intérêt à intervenir d'urgence pour nettoyer et mettre le foyer de fracture à l'abri de l'infection. La balle doit être extraite si on la trouve pendant les manœuvres de nettoyage, mais il ne faut pas aller à sa recherche.

L'avenir des malades atteints de plaie pénétrante du crâne par coup de feu est assez sombre et la présence du projectile joue un rôle important dans la production des accidents. La question de l'extraction secondaire est donc de la plus haute importance. La radiographie permet de localiser le projectile; l'intervention doit être basée sur la localisation radiographique; la méthode de Contremoulins paraît actuellement donner le maximum de garanties au point de vue de la précision. Les trépanations larges sont inutiles; un orifice des dimensions d'une pièce de cinq francs, pratiqué à l'endroit le plus favorable, est généralement suffisant. Les résultats de l'opération secondaire sont favorables: la balle et ses fragments sont habituellement extraits; la mortalité opératoire est à peu près nulle. Les suites éloignées paraissent également favorables.

FEINDEL.

---

135) **Modifications de la Sonde Œsophagienne pour le cathétérisme de l'estomac en général et le gavage des Aliénés en particulier,** par SERRIGNY (Asile de Marsens, Fribourg). *Revue médicale de la Suisse romande,* n° 1, 20 janvier 1903, p. 5.

Pour les cas où l'emploi de la sonde nasale est impossible, l'auteur a imaginé une sonde avec deux mandrins, que l'on introduit par la bouche et qui permet au besoin la suralimentation des malades. Il y ajoute une poire en caoutchouc (genre Politzer) s'il faut de la pression pour introduire des bouillies épaissies ou vaincre les efforts d'expiration de l'aliéné pour refouler le liquide. LADAME.

136) **De la suppression de la Camisole de force dans les Asiles d'Aliénés,** par P. GIRARD. *Thèse de Montpellier,* n° 97, 30 juillet 1904 (39 p.).

Après une rapide revue des moyens de contention autrefois utilisés dans les

asiles, l'auteur décrit la camisole de force ; il insiste sur ses dangers et son inutilité, et conclut à la suppression radicale de toute contention mécanique.

G. R.

---

137) **Contribution à l'étude de la Simulation de la Folie chez les Criminels,** par LOUIS MAZEN. *Thèse de Montpellier*, n° 20, 1er février 1904 (48 p.)

Travail étayé sur six observations personnelles, recueillis à l'asile d'Aix.

G. R.

138) **Des Maladies du Sommeil et des Crimes commis dans le Somnambulisme,** par BIAUTE (Nantes). *Annales médico-psychologiques*, LXII, f. S., t. XXVIII, p. 399, nov. 1904. (1 obs., 30 p., *Revue*.)

Rapport médico-légal sur une femme de 49 ans qui tue son amant dans l'état de somnambulisme spontané. Amnésie dans l'état de veille. Soupçon de simulation. Reconstitution de la scène dans le somnambulisme provoqué. Non-lieu. — A propos de cette observation, revue générale. M. TRÉNEL.

139) **L'Homicide dans ses rapports avec l'Aliénation mentale,** par le Prof. JOFFROY. *Bulletin médical*, 30 juillet 1904.

Cette leçon inaugure l'enseignement de la médecine légale psychiatrique à l'*Institut de médecine légale et de psychiatrie* créé par l'Université de Paris.

Le professeur expose les principales circonstances dans lesquelles un aliéné, un aliéné en liberté le plus souvent, peut commettre un meurtre. Il montre comment le *persécuté* tue avec la conviction de faire justice ; comment l'*idiot, l'imbécile, le dément sénile* tuent d'une manière absurde. Il retrace l'acharnement et l'amnésie de l'*épileptique*, l'impulsion homicide des *obsédés*, les crimes plus rares des *hypocondriaques* et des *mélancoliques*, l'*infanticide par agénesie morale*, et il présente aux auditeurs un *alcoolique* assassin de sa femme.

Dans cette question des rapports de l'homicide et de l'aliénation, quoique le meurtre commis par un aliéné d'une certaine catégorie porte le cachet de la forme d'aliénation, chaque cas demande une étude particulière et les conclusions déduites ne s'appliquent à aucun autre cas.

La question est donc fort complexe. Cependant il est une règle : il ne faut jamais mettre en liberté le *délirant chronique persécuté ou mystique*, et il en est à peu près de même pour l'*homicide impulsif épileptique ;* et dans le doute il vaut toujours mieux s'abstenir de mettre en liberté un aliéné qui a tué que de s'exposer à devenir la cause d'un nouveau meurtre. THOMA.

140) **Comment lutter contre l'Alcoolisme au point de vue du Droit pénal,** par PRUSAK. *Revue v. neurologii, psychiatrii, pysikalni'a diaet. therapii*, n° 6, 1904.

L'auteur s'occupe de la question de savoir comment lutter contre l'alcoolisme au point de vue du droit pénal. Il arrive à la conclusion que le droit pénal n'est ici aucunement un remède rationnel; il s'en tient à légaliser le système « Gotenburg » à l'instar norvégien et suédois. Le but du législateur doit être la maxime : Celui qui vend des boissons alcooliques ne doit trouver aucun intérêt à en vendre ou n'avoir de l'intérêt qu'à en vendre le moins possible. La poursuite pénale de l'ivrognerie n'est pas en place. Son but unique peut consister à

écarter les ivrognes des rues, ce qui n'incombe pas à la justice, mais à la police.

Au contraire, il faut poursuivre au moyen pénal celui qui avec intention enivre un autre; celui qui donne à boire, n'importe dans quel but et de quelle manière, de fortes boissons alcooliques aux enfants, aux malades psychiques et aux aliénés en général, sauf pour l'assistance en cas d'accident, de coma ou l'accomplissement de l'ordonnance du médecin; et, enfin, celui qui donne à boire n'importe quelles boissons alcooliques aux personnes citées plus haut ou aux alcooliques avérés en quantité suffisante pour causer l'ivresse ou menacer la santé.

HASKOVEC.

141) **Sur la question du Mariage des Aliénés précoces** (Uber die Frage des Heiratens von früher Geisteskranken), par H. SCHÜLE. Communication faite au *Congrès des aliénistes allemands à Göttingen*, 26 avril 1904.

Rappelant que Hégar avait proposé d'interdire le mariage dans le cas de maladies des organes génitaux, contagieuses et funestes pour la mère et l'enfant, l'auteur demande, comme moyen prophylactique, d'étendre cette interdiction à certaines maladies du cerveau manifestement incurables et à évolution progressive.

BRÉCY.

142) **De la situation des Aliénés dans le Comtat-Venaissin et dans Vaucluse (1680-1901)**, par P. DUHAMEL. *Thèse de Montpellier*, n° 1, 28 novembre 1903 (95 p.).

Histoire très documentée de l'asile de Montdevergues et des établissements qui l'ont précédé (Hospice des Insensés et Maison de santé d'Avignon).

G. R.

143) **Séquestration des Aliénés dans la Famille**, par G. IZARD. *Thèse de Bordeaux*, 1903-1904 (1 pl., 1 tableau, 104 p.), imprimerie J. Durand.

La séquestration d'un aliéné dans sa famille est la claustration étroite par les siens d'un individu atteint d'un trouble psychique, congénital ou acquis, qui ne lui permet pas de se soustraire efficacement aux mesures de détention et de coercition dont il peut être ainsi l'objet. (Régis.) L'auteur a réuni 45 cas de séquestration arbitraire dans la famille et fait une étude générale de la séquestration : l'âge du séquestré, le sexe (féminin), le milieu social et les régions (campagne, Normandie et Bretagne surtout), l'état mental (idiotie et imbécillité dans la plupart des cas), la durée (variable de quelques semaines à plusieurs années), la famille du séquestré (souvent famille de tarés et parenté étroite avec le séquestré), les causes générales et les mobiles (avarice, cupidité, crainte de la publicité, etc.), l'habitat, les résultats psychiques et physiques de la séquestration (une photographie d'un séquestré ankylosé en position accroupie). Un tableau synthétique réunit les détails précédents dans les 45 cas étudiés. Au point de vue médico-légal l'auteur, après avoir rappelé les sanctions de la cour d'assises dans ces différents cas (acquittements nombreux), rappelle que l'aliéné gardé dans sa famille n'est protégé ni par la loi de 1838, ni par les Codes; que douze fois des projets ont été déposés devant les Chambres à cet égard et que les travaux de huit commissions n'ont jamais abouti, alors que, à l'étranger, dans treize pays, la protection de l'aliéné à domicile est établie depuis longtemps. Il faut réglementer le traitement des aliénés à domicile et ce règlement doit reposer

sur la déclaration à l'autorité administrative et la surveillance médicale régulière.

Jean Abadie.

144) **Statistique clinique des Alcooliques traités à l'Asile de Bel-Air en 1901 et 1902,** par A. Papadaki (Genève). *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 12, 20 déc. 1903, p. 765.

Sur 508 entrées à l'asile en 1901 et 1902, l'alcool est mentionné comme facteur étiologique dans 135 cas (108 hommes et 27 femmes). Dans 50 cas (41 hommes, 9 femmes), l'alcool était signalé comme cause occasionnelle accessoire; dans 85 cas (67 hommes, 18 femmes), comme cause déterminante.

Voici les conclusions de l'auteur, qui auraient gagné à avoir un peu plus d'ordre et de précision :

1° Nous relevons, dans l'ensemble des psychoses alcooliques aiguës, deux types caractéristiques : *a*) le *delirium tremens* avec prédominance des hallucinations visuelles, *b*) l'*hallucinose* avec prédominance des hallucinations auditives;

2° Dans la grande majorité des cas de delirium tremens, l'isolement au cours de la maladie peut être évité;

3° Le *défect* de la mémoire (l'auteur entend sans doute par là les lacunes) persiste souvent dans le delirium tremens, à la période de convalescence, au moment où les facultés intellectuelles paraissent normales;

4° La prédominance des hallucinations auditives, la possibilité de systématiser, la conservation de l'orientation, la fréquence des phénomènes de polynévrites, constituent les symptômes de l'hallucinose;

5° Nous rassemblons sous la dénomination de *délire atypique* les formes séparément décrites de l' « ivresse pathologique » et du « délire subaigu transitoire »;

6° L'expérience montre que l'abstinence totale et immédiate n'a jamais porté préjudice aux malades;

7° Pour toutes ces psychoses l'internement dans un établissement installé *ad hoc* est indiqué, car on y arrive à surveiller très étroitement les malades tout en les isolant le moins possible. Or il est nécessaire de les surveiller puisqu'ils peuvent devenir dangereux;

8° Le nombre des malades atteints de *pachyméningite hémorragique aiguë alcoolique* paraît suffisant pour en former un groupement à part, et cela d'autant plus que le pronostic de cette affection est toujours grave, puisqu'elle conduit à la mort ou à la démence;

9° La caractéristique de la *psychose de Korsakow* est, avant tout, le trouble de la mémoire et du jugement; les phénomènes polynévritiques sont fréquents. Les femmes en sont beaucoup plus fréquemment atteintes que les hommes. L'affection est chronique par excellence;

10° La durée de l'internement à l'asile du Bel-Air, trop brève pour chaque cas particulier, donne néanmoins pour les années 1901 et 1902 un total de 3,803 journées de malade. Ce chiffre, multiplié par 3 francs (prix de revient de la journée), représente pour ces deux années et nos 86 malades (l'auteur avait parlé au début de 135 cas dont 85 appartenaient à la classe des causes déterminantes!) la somme de 11,409 francs consacrés à un traitement palliatif. Les alcooliques admis avant 1901 et en séjour encore actuellement n'ont pas été pris en considération;

11° Tous ces alcooliques, leur psychose terminée, auraient dû être transférés

dans un asile de buveurs (pour curables et incurables). Le grand nombre des récidivistes en fait foi.

Un index bibliographique, relativement assez restreint, est annexé à ce travail.

LADAME.

145) **Rapport sur l'examen de l'État Mental de Machetto Charles**, par les Drs WEBER (Genève) et KOHLER (Lausanne). *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 9, 20 mai 1903, p. 309.

Machetto, qui avait fait sauter à la dynamite le portail de la cathédrale de Saint-Pierre à Genève, a été reconnu atteint de démence précoce à forme paranoïde par les experts et a bénéficié en conséquence d'un non-lieu. M. Weber fait suivre le rapport de quelques réflexions critiques. Il regrette que l'arrêté du tribunal communiqué au délinquant aliéné lui ait appris qu'il était atteint d'idées délirantes, d'hallucinations et de démence. Il aurait suffi de lui dire qu'un non-lieu avait été rendu en sa faveur parce que le tribunal avait adopté les conclusions des experts qui avaient reconnu l'existence d'une maladie mentale exigeant son placement dans une maison de santé. M. Weber se déclare partisan de la création d'un asile spécial pour les criminels aliénés.

LADAME.

146) **État Mental de la princesse Louise de Cobourg** (Der Geisteszustand der Prinzessin L. von Koburg), par le Pr JOLLY. *Psychiatrisch-neurol. Wochenschrift*, VI, 27, 28 et 29 oct. 1904.

Les troubles mentaux paraissent dater de 1882 où la princesse fit une chute grave suivie de perte de connaissance, de confusion dans les idées, d'embarras de la parole, de déviation de la langue, de douleurs dans la nuque et l'occiput, de contracture des muscles de la nuque du côté droit. Dans la même période, elle eut des fausses couches répétées. Elle est atteinte de psoriasis. Elle fut fortement éprouvée moralement par la mort de l'archiduc Rodolphe. Elle avait eu en 1876 une fièvre typhoïde suivie de périodes de délire transitoire.

Les troubles mentaux actuels débutèrent en 1884 par de l'agoraphobie ; en 1886 se manifesta sa répulsion pour son mari avec état d'excitation. En 1890, elle commença à se montrer excentrique, instable, se livra à des dépenses exagérées. En 1890 elle fait la connaissance de Mattasich, se compromet avec lui et d'autres personnes. Depuis cette époque, alternatives d'excitation et de dépression et signes manifestes de faiblesse mentale. Dans les périodes dépressives, elle se néglige complètement ; dans les périodes d'excitation, elle se déclare la jeune femme la plus pure et la plus sainte, un lis blanc innocent, se considère comme appelée à jouer un rôle comme Élisabeth d'Angleterre et Marie Stuart ; dans un de ses interrogatoires elle se livra à une scène imitée des adieux de Marie Stuart. Elle est déclarée atteinte d'affaiblissement mental.

M. TRÉNEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 6521.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PARALYSIE DES DEUX HÉMIOCULOMOTEURS (ABOLITION DES MOUVEMENTS DE LATÉRALITÉ A DROITE ET A GAUCHE) : TUBERCULE DE LA PROTUBÉRANCE

PAR

J. Grasset et **Gaussel**

Professeur de Clinique médicale — Chef de Clinique médicale

à l'Université de Montpellier.

La malade dont nous allons résumer l'observation et l'autopsie est intéressante à un double point de vue : elle avait des tubercules dans le cervelet qui s'etaient manifestés par le syndrome cérébelleux et un tubercule dans la protubérance qui avait entraîné l'abolition des mouvements de latéralité des deux yeux à gauche et à droite. Nous insisterons surtout sur le second point, qui est moins classique.

Une jeune fille de 14 ans entre le 29 novembre 1904 dans le service de la Clinique médicale (salle Esperonnier, n° 8), à l'hôpital Saint-Éloi.

Bonne santé antérieure, sauf une ophtalmie strumeuse de cinq à huit ans.

Vers le 15 mars 1904, l'enfant allait en classe quand des voisins font remarquer à la mère : 1° que l'œil gauche paraît plus gros que le droit; 2° que la bouche est déviée à droite; 3° qu'elle marche de travers le corps dévié. Trois semaines après, elle doit s'aliter à cause de la faiblesse générale et le médecin de la famille constate à ce moment : 1° une anémie considérable avec état de faiblesse extrême, sans lésion d'aucun organe, s'accompagnant de déviation de la taille, qui nécessite le port d'un corset; 2° des vomissements faciles, sans nausées préliminaires, de caractère cérébral; 3° tendance à la constipation.

Séjour à la montagne et injections de cacodylate pendant les mois de juillet et août.

Au retour, en septembre, aucune amélioration. Un matin, crise courte de délire de paroles avec agitation : ne s'est jamais reproduite.

Vers la fin d'octobre, la mère s'aperçoit que la vision des deux yeux est inégale : l'œil gauche est moins bon.

Le 20 novembre, la vue étant devenue très mauvaise des deux yeux, le Dr Delord, de Nîmes, l'examine et constate : contracture des muscles de la nuque, diminution générale de la force musculaire, réflexes rotuliens supprimés, ni albumine ni sucre; intelligence conservée; perte, aux deux yeux, des mouvements de latéralité; pupilles dilatées, égales, à peine mobiles; le fond de l'œil présente des signes de papillite des deux côtés.

Une ponction lombaire, faite le 25 novembre, donne : pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien; dans le culot de centrifugation, nombreux globules blancs (polynucléaires et lymphocytes surtout).

Avant l'entrée à l'hôpital, examen du professeur Truc, qui confirme le diagnostic oculaire du Dr Delord et nous adresse la malade.

A son entrée à la Clinique, la malade est au lit, dans une attitude spéciale, la tête

penchée à droite, le corps replié dans le lit, les yeux largement ouverts : cécité complète.

L'intelligence est parfaitement conservée. Réponses très nettes. Aucun trouble de la mémoire.

Parésie du facial gauche, perceptible dans les mouvements, non perceptible au repos. Le facial supérieur est moins atteint que l'inférieur.

Pas de déviation de la langue.

Aux membres, tous les mouvements sont possibles des deux côtés, mais se font absolument sans force ; asthénie très marquée.

Aux membres supérieurs, ataxie très nette, surtout à droite. Si on dit à la malade de porter son index au nez, elle avance la main lentement, avec incertitude, hésite et n'arrive pas à toucher son nez. Elle réussit mieux avec la main gauche.

Le membre supérieur droit reposant sur le lit, aucun mouvement. Mais si la malade détache sa main du lit, on voit dans les doigts de petits mouvements lents, irréguliers, plutôt choréiformes qu'athétosiformes.

La malade ne peut s'asseoir sur son lit sans s'aider de ses membres supérieurs ; même ainsi, elle y arrive avec peine. Elle s'assied sans soulever ses membres inférieurs et reste assise les jambes appliquées sur le lit.

Elle ne peut pas marcher seule ; on doit la soutenir des deux côtés. Arrêtée, immobile sur ses jambes, elle perd l'équilibre. La marche est hésitante, ébrieuse. Les jambes s'entre-croisent souvent ; le pied tombe lourdement sur le plancher, à plat (elle ne steppe ni ne talonne). Elle marche, la tête fortement fléchie en avant et à droite, sur la poitrine ; pas de contracture des sterno-cléido-mastoïdiens.

Les mictions sont impérieuses ; souvent la malade urine au lit.

Aucun trouble de la sensibilité générale. Céphalée de temps en temps.

L'ouïe paraît diminuée des deux côtés, surtout à gauche. Cependant la malade entend encore une montre à 10 centimètres de l'oreille.

La vue est complètement abolie des deux côtés ; double papillite.

Au repos, les yeux regardent fixement en avant, ne sont pas déviés. Pas de strabisme.

Quand on provoque des mouvements des globes oculaires, on constate : 1° paralysie complète des mouvements associés des deux yeux dans le sens latéral, vers la droite et vers la gauche ; 2° paralysie des mouvements de latéralité de chaque œil fonctionnant isolément ; 3° conservation des mouvements de convergence ; 4° conservation des mouvements d'abaissement et d'élévation des deux yeux (les deux yeux ouverts ou un œil fermé) ; 5° conservation des mouvements de la paupière supérieure qui accompagne le globe oculaire dans ses déplacements en haut et en bas.

On constate en outre, non un nystagmus vertical, mais un peu d'instabilité des globes oculaires qui sont animés de mouvements spontanés, assez lents, dans le plan vertical.

Les pupilles, très dilatées, ne réagissent pas (ou à peu près pas) à la lumière et se contractent au contraire quand la malade fait effort pour regarder de près et surtout quand elle exécute un mouvement de convergence.

Amaigrissement progressif. Pas de fièvre. Séro d'Arloing positif.

La malade meurt brusquement, trois jours après son entrée.

Autopsie de l'encéphale par le Dr Bosc (1).

Quelques petites granulations méningocorticales sans importance. Hydrocéphalie avec dilatation des ventricules latéraux et du ventricule moyen. Rien d'anormal sur les coupes des hémisphères.

Cervelet. — Tubercule occupant une grande partie du lobe gauche, allant de la partie moyenne de la face supérieure à la face inférieure.

A la coupe de ce lobe, on voit qu'il y a deux tubercules distincts, l'un supérieur, l'autre inférieur, et que la substance blanche centrale du lobe cérébelleux est ramollie et dissociée.

Tubercules quadrijumeaux sains.

Protubérance. — A la face supérieure et à la partie médiane, en arrière des tubercules quadrijumeaux, se dresse une tumeur dure, grisâtre, du volume d'une noisette, bosselée, irrégulière (tubercule).

(1) L'autopsie complète de l'encéphale et l'examen histologique seront ultérieurement publiés par l'un de nous, en même temps qu'un autre cas de tubercule du cervelet (avec autopsie) récemment observé dans le service.

Elle se continue à droite par une deuxième tumeur qu'elle recouvre en partie, qui fait une saillie moins marquée sur le plancher du quatrième ventricule, dont elle occupe la partie supérieure du triangle supérieur.

La grosse tumeur est également prolongée à gauche par une tumeur à deux bosselures, plus saillante que celle de droite, et descendant beaucoup plus bas qu'elle sur le plancher du quatrième ventricule, dont elle occupe la moitié gauche du triangle supérieur.

Le triangle inférieur du plancher du quatrième ventricule est absolument normal.

Il semble que les tumeurs correspondent au noyau du facial gauche, aux deux noyaux de la VI[e] paire (gauche et droit) et à la partie de la protubérance située au-dessus et en avant de ces noyaux.

Une coupe au niveau des tubercules quadrijumeaux postérieurs ne donne rien d'anormal. Les parties sous-jacentes aux tubercules quadrijumeaux dans l'aqueduc de Sylvius et en particulier les noyaux de l'oculomoteur commun sont sains.

Une coupe transversale de la protubérance, à un demi-centimètre au-dessus du sillon bulboprotubérantiel, et une autre coupe au niveau du sillon protubérantiel montrent le processus détruisant de part et d'autre de la ligne médiane la région des deux noyaux de l'oculomoteur externe (droit et gauche). Ce processus descend plus bas vers la gauche, et sur la coupe qui passe au niveau du sillon bulboprotubérantiel. Il est plus marqué à gauche, où il a dû atteindre le noyau du facial et intéresser celui de l'acoustique, tandis que les noyaux sont sains à droite.

Nous n'insistons pas : 1° sur les signes d'une tumeur de la base de l'encéphale (céphalée, vomissements, constipation, papillite double, absence de troubles intellectuels, parésie du facial, de l'auditif) ; 2° sur les signes de la nature tuberculeuse de la lésion (âge, amaigrissement rapide, ponction lombaire, séro d'Arloing...) ; 3° sur les signes de la lésion cérébelleuse (démarche ébrieuse, ataxie, déséquilibre, asthénie des quatre membres, rigidité du cou et attitude forcée de la tête, déviation du tronc, mouvements choréiformes ou asynergie du tonus).

Pour ce dernier syndrome, nous indiquerons deux particularités : 1° la tumeur était dans le lobe gauche du cervelet et l'ataxie semblait plus marquée dans la main droite, alors que chaque lobe cérébelleux paraît avoir des relations croisées avec les hémisphères cérébraux et des relations directes avec les membres ; 2° le vermis paraissait intact, alors que classiquement la titubation semble plutôt en rapport avec les altérations du vermis.

Ces difficultés ne pourront être résolues définitivement qu'après l'examen histologique du cervelet. Dès à présent nous ferons remarquer que, si le vermis était sain, il était en contiguïté immédiate, à sa partie antérieure, avec la tumeur médiane de la protubérance qui, avant la séparation du cervelet, semblait même émerger de dessous le vermis.

Le syndrome oculomoteur était bien plus intéressant. Il consistait essentiellement en une paralysie de l'oculogyrie latérale des deux côtés avec conservation des mouvements de convergence, d'élévation et d'abaissement des deux yeux.

C'est Parinaud qui a, le premier, décrit les paralysies des mouvements associés des yeux en 1883. Pour la paralysie conjuguée des mouvements de latéralité, il cite d'abord la description de Foville fils (1858), qui soupçonne le siège de la lésion dans la protubérance. Puis une observation de Féréol, suivie d'autres, confirme que cette paralysie associée relève d'une lésion siégeant au niveau de l'eminentia teres et intéressant le noyau de la VI[e] paire. Comme autres cas de paralysie des mouvements conjugués latéraux, il cite des faits avec autopsie de Quioc (1881), Garel (1882), Priestley Schmidt (1876) et trois observations personnelles (sans autopsie).

Nous signalerons dans le même mémoire le passage suivant que nous utiliserons plus loin. Parlant des moyens pour distinguer cette paralysie associée de la latéralité de la paralysie du seul droit externe, il dit : « Dans le cas de paralysie du droit externe de cause périphérique, le droit interne de l'œil opposé, loin d'être atteint d'inaction conjuguée, est, au contraire, le siège d'une *contraction exagérée*. Il y a même des cas que j'ai signalés *(Gazette hebdomadaire*, 1877) où il se développe dans le muscle associé un véritable spasme, de telle sorte que le droit externe gauche étant paralysé par exemple, lorsque l'on fait regarder à gauche, l'œil droit sain se dévie brusquement en dedans et la fixation se fait avec l'œil malade. »

La meilleure manière d'interpréter les paralysies de latéralité des deux yeux nous paraît toujours être la conception des hémioculomoteurs oculogyres, dextro- et levogyre. Ce n'est qu'une hypothèse si l'on veut, mais une hypothèse à l'appui de laquelle on peut réunir aujourd'hui beaucoup de preuves anatomocliniques.

La physiologie fait prévoir l'existence de cet appareil nerveux de l'oculogyrie à point de départ cortical. La clinique fournit trois groupes de documents à l'appui de cette manière de voir : 1° les déviations conjuguées convulsives des deux yeux ; 2° les déviations paralytiques des deux yeux ; 3° les paralysies de la latéralité (sans déviation), à droite ou à gauche, ou des deux côtés.

Ces deux derniers ordres de faits diffèrent l'un de l'autre en ceci que, dans les premiers, le tonus est perdu dans les muscles paralysés et alors, par le tonus persistant du côté sain, il y a, au repos, déviation des deux yeux vers le côté sain ; dans les seconds, au contraire, le tonus est conservé dans les muscles paralysés et alors il n'y a pas de déviation.

Dans cette dernière catégorie rentrent les faits récemment observés par Brissaud et Péchin *(Société de Neurologie*, 2 juin 1904) sous le nom d'hémiplégie oculaire.

Les différents faits anatomocliniques de ces divers groupes permettent non seulement de démontrer l'existence des hémioculomoteurs, mais encore de décrire leur trajet depuis l'écorce jusqu'à leur entrecroisement et leurs noyaux de division inférieure.

1. Pour le *centre cortical*, on peut discuter son siège, mais non son existence.

En 1879, Landouzy et l'un de nous l'avons placé sur le lobule pariétal inférieur. Picot, Henschen, Wernicke, Personali ont apporté des faits à l'appui de cette manière de voir, que confirment aussi certaines expériences des physiologistes (Ferrier, Munk).

Appliquant les idées de Joanny Roux, nous admettons aujourd'hui qu'il y a deux centres corticaux pour les hémioculomoteurs : un centre sensoriomoteur rétrorolandique dans le lobule pariétal inférieur et un centre sensitivomoteur au pied de la deuxième frontale (Ferrier, Pick, Schaeffer et Mott, Beevor et Horsley, Herver, Touche, Bechterew).

2. *Centre ovale*. — En 1878, j'ai réuni les faits de Dussaussay, Charcot et Pitres, Prévost, Berdinel et Delotte, Beurmann, qui établissent la déviation conjuguée dans les lésions de la substance blanche, mais sans bien préciser le lieu de passage plus exact de l'hémioculomoteur.

Dans un cas de Prévost, la substance blanche du centre ovale était atteinte en dehors du corps strié, la lésion occupant presqne la totalité du lobe pariétal.

On admet que probablement en effet les hémioculomoteurs ne passent pas par

la capsule interne. Touche (1902) a publié un fait d'hémorragie de la capsule externe, qui avait évidé la IIe pariétale.

Dans le cas que nous avons publié *(Semaine médicale,* 18 mai 1904) et dans celui de Roussy et Gauckler *(Société de Neurologie,* 9 juillet 1904) de déviation, en sens opposé, des yeux et de la tête, la lésion était dans la région capsulo-thalamique. Mais, dans le nôtre, une grosse hémorragie occupait la couche optique avec menace de pénétration dans le ventricule; dans l'autre, l'hémorragie avait détruit le tiers externe du thalamus et empiétait sur le noyau lenticulaire; dans les deux, on pouvait admettre une compression au dehors.

3. *Pédoncule.* — D'une étude très consciencieuse de d'Astros (1894) on peut conclure que l'hémioculomoteur ne passe pas par les faisceaux de l'étage inférieur (faisceau pyramidal, etc.), mais est compris dans les faisceaux de l'étage supérieur (faisceaux de la calotte). D'Astros cite deux faits (Prévost, Poumeau) dans lesquels une lésion de la couche optique ayant atteint la couche supérieure du pédoncule avait entraîné une paralysie croisée du rotateur des yeux.

4. On peut déterminer le siège de l'*entre-croisement* des hémioculomoteurs par les faits que l'un de nous a réunis *(Société de Neurologie,* 5 juillet 1900) sous le nom de type Foville de paralysie alterne.

Dans un premier groupe (type Foville du Millard Gubler), il y a hémiplégie des membres d'un côté, paralysie de l'oculogyre et du facial de l'autre. Nous avons rapproché de ce cas personnel neuf autres observations dues à Foville (1858), Broadbent (1872), Hallopeau (1876), Parinaud (1883), Bristowe (1891), Jolly (1894), Raymond (3 cas, 1897, 1898, 1901). Dans ces cas le facial et l'hémioculomoteur sont déjà entre-croisés, tandis que le faisceau pyramidal ne l'est pas.

Dans un second groupe (type Foville du Gubler Weber), l'hémioculomoteur est seul déjà entre-croisé, tandis que le facial et le faisceau pyramidal ne le sont pas encore : il y a hémiplégie des membres et paralysie du facial d'un côté, paralysie de l'oculogyre de l'autre. Nous avons trouvé trois cas de ce type dus à Desnos, Féréol, Rickards.

Donc l'hémioculomoteur traverse la ligne médiane dans la protubérance, plus haut que le facial.

5. Enfin, après leur entre-croisement, les hémioculomoteurs aboutissent à des noyaux que Parinaud appelle *centres supranucléaires (Société de Neurologie,* 7 juin 1900) pour indiquer qus les paralysies par lésion de cette région sont différentes des paralysies nucléaires par lésion des noyaux des nerfs (origine réelle).

Au-dessous de cette région, chaque hémioculomoteur se divise en deux filets pour aller au droit externe du même côté et au droit interne du côté opposé.

C'est dans ce dernier groupe de faits que rentre notre observation : *paralysie des deux hémioculomoteurs par lésion protubérantielle.*

Ce syndrome *bilatéral* ne peut d'ailleurs, quand il est produit par une seule lésion, répondre qu'à ce siège de lésion parce qu'au-dessus, dans les hémisphères, les centres et le trajet des deux hémioculomoteurs sont trop éloignés l'un de l'autre pour être détruits simultanément.

Les faits, avec autopsie, analogues au nôtre, ne sont pas très nombreux.

A ceux déjà cités plus haut d'après Parinaud, nous pouvons ajouter ceux de : 1° Touche (1902), paralysie du lévogyre par ramollissement de la moitié gauche de la protubérance; 2° Bruce (1903), tubercule à la partie postérosupérieure de

la protubérance, plus à gauche qu'à droite; 3° Kornilow (1903), deux faits; non loin des tubercules quadrijumeaux et très près des noyaux des oculomoteurs.

Nous devons insister sur les importantes publications et les idées de Raymond et de ses élèves (1) sur ce syndrome. Le professeur de la Salpêtrière a publié trois autopsies de paralysie conjuguée : 1° en pleine protubérance, tumeur extra-nucléaire par rapport aux noyaux moteurs des III[e] et IV[e] paires. L'examen histologique a démontré que les cellules du noyau de la VI[e] paire étaient normales. La tumeur est située entre les noyaux des III[e] et IV[e] paires d'une part, le noyau de la VI[e] de l'autre; 2° plaque de sclérose de la région pédonculoprotubérantielle, ayant pour axe l'aqueduc de Sylvius, englobant les noyaux des III[e] et IV[e] paires sans les détruire (troncs nerveux des oculomoteurs non altérés); 3° gros tubercule dans la calotte de la partie supérieure de la protubérance avec intégrité des noyaux des III[e] et VI[e] paires.

Tout d'abord (et avant ses cas personnels), Raymond a adopté, pour interpréter ces faits, des idées absolument différentes des nôtres. Il n'a voulu voir, chez les malades, qu'une paralysie de la VI[e] paire avec paralysie purement apparente du droit interne.

« Supposez, dit-il le 27 mars **1896**, une paralysie de l'abducteur du côté gauche; l'intervention du filet anastomotique cessera de se produire; lors des efforts d'accommodation, accomplis par l'œil gauche, pour regarder en dehors, l'œil droit, au lieu de se porter en dedans, en vertu de cette synergie dont je viens de vous dire le but et le mécanisme, restera immobile, comme s'il était paralysé. Cette paralysie, vous le comprenez bien maintenant, est *purement apparente*. »

Cinq ans plus tard (21 juillet 1901), Troïtsky, dans une thèse présidée par Raymond, défend les mêmes idées et s'en sert pour déclarer que notre conception d'un nerf dextrogyre et d'un nerf lévogyre « ne peut être soutenue ».

Son principal argument est qu'il y a, dans ces cas, conservation du mouvement en dedans de l'œil isolé et du mouvement de convergence ; que par suite il ne peut y avoir que paralysie apparente (Raymond) du droit interne.

D'abord nous ne sommes pas bien sûrs de ces mouvements d'un œil isolé, bien difficiles à analyser exactement et qui reviennent souvent, pour le droit interne, à des mouvements de convergence. En tout cas, la conservation de ces mouvements prouve (ce qui est très juste) que le même muscle et le même nerf peuvent répondre à des centres différents pour des mouvements différents. L'appareil nerveux de convergence est absolument distinct de l'appareil nerveux de latéralité, quoique le droit interne et son nerf interviennent dans les deux mouvements. Seules, les lésions périphériques d'un nerf entraînent la suppression de toutes les fonctions de ce nerf. Mais les lésions plus élevées entraînent une symptomatologie différente, suivant qu'elles frappent l'un ou l'autre des appareils nerveux aboutissant à ce nerf.

Il n'y a donc aucune raison de dire que seul le droit externe est paralysé et que la paralysie du droit interne est purement apparente. L'oculogyrie est troublée au même titre et au même degré pour les deux yeux.

(1) Raymond, *Clinique des maladies du système nerveux*, 2[e] série, p. 696; 5[e] série, p. 126, 222, 243 et 265; 6[e] série, p. 389, 411 et 436. — Raymond et Cestan, *Société de Neurologie*, 9 janvier 1902 et 4 juin 1903 et *Gazette des Hôpitaux*, 18 juillet 1903. — Voir aussi Troitzky, *Thèse de Paris*, 20 juillet 1901, n° 673.

Quand l'oculomoteur externe est seul paralysé, ou bien il n'y a aucune action sur le droit interne correspondant, et alors il y a strabisme et diplopie, ou bien il y a une action d'excitation (et non de paralysie) sur le droit interne (Parinaud), action diamétralement opposée à celle que suppose Raymond.

Nous n'avons d'ailleurs indiqué cette ancienne opinion de Raymond que pour expliquer sa persistance dans la thèse de Troïtzky. Car, depuis cette époque, et avant même cette thèse, Raymond avait commencé à évoluer et à abandonner ses premières idées.

Aujourd'hui il admet très bien et au même titre la paralysie du droit interne et la paralysie du droit externe, la paralysie des mouvements associés de latéralité des deux yeux.

Dans une leçon du 15 décembre 1898, il admet déjà des centres coordinateurs et parle des ophtalmoplégies *susnucléaires* et du syndrome susnucléaire, non seulement dans les lésions de la région des tubercules quadrijumeaux, mais aussi dans les lésions corticales du gyrus angulaire. Le 20 janvier 1899, il parle nettement d'une lésion *supranucléaire* séparant le noyau de la VI[e] paire de son centre cortical. Le 24 décembre 1900, il déclare partager « sans restriction » les idées de Parinaud, Sauvineau et Teillais, d'après lesquelles, « dans les cas de paralysie des mouvements associés des yeux, ni les nerfs oculomoteurs, ni leurs noyaux protubérantiels ne sont lésés, mais bien les centres coordinateurs, à siège supranucléaire, dont le rôle est d'associer les deux yeux à des mouvements synergiques ». Enfin, dans son dernier article paru le 18 juillet 1903 sur le syndrome protubérantiel supérieur, il développe les mêmes idées, décrit même ce que nous avons appelé le type Foville de la paralysie alterne, donne l'absence de strabisme comme caractère de cette paralysie associée et admet, avec Parinaud, que si la paralysie du droit externe a un effet sur le droit interne, c'est un effet de spasme et non de paralysie, apparente ou non.

Georges Guillain arrive à une conclusion analogue dans la deuxième édition du *Traité de Médecine* (1904) : « L'étude des paralysies associées montre qu'il existe, en dehors des noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, des centres coordinateurs régulateurs des mouvements associés des globes oculaires ; *centres extranucléaires* siégeant au voisinage des tubercules quadrijumeaux et paraissant préposés à la coordination des mouvements *réflexes* binoculaires, *centres corticaux* qui semblent jouer un rôle dans l'association des mouvements *volontaires* binoculaires. »

Le même auteur propose d'appeler *syndrome de Raymond et Cestan* un syndrome complexe dont la paralysie associée des yeux forme l'élément principal. Nous préférerions appeler *syndrome de Parinaud* la *paralysie associée de la latéralité avec conservation de la convergence, de l'élévation et de l'abaissement des deux yeux, par lésion protubérantielle.*

Cette région protubérantielle ne comprend pas nécessairement le noyau même de la VI[e] paire; plusieurs des faits cités plus haut prouvent qu'il peut rester en dehors de la lésion.

Cette région supranucléaire n'est d'ailleurs qu'une partie, la partie terminale inférieure du grand appareil hémioculomoteur, admis aujourd'hui par plusieurs physiologistes (Morat, Hedon), qui va de l'écorce cérébrale à la protubérance; de là au-dessous, l'oculogyre se divise pour aller aux noyaux et aux filets nerveux du droit externe et du droit interne.

Conclusion. — Loin de dire que la conception des oculogyres ne peut pas être

soutenue, on peut prétendre que la clinique confirme de plus en plus cette proposition, déjà émise par l'un de nous et qui résume à la fois la conception des hémioptiques et des hémioculomoteurs : *chaque hémisphère voit et regarde, avec les deux yeux, du côté opposé.*

II

L'URHYDRIE CÉPHALO-RACHIDIENNE ET LABYRINTHIQUE

PAR

Pierre Bonnier.

Le terme *urémie* ne peut prétendre caractériser la présence de produits d'élimination, tels que l'urée, dans des liquides *non sanguins* et séparés, isolés de l'appareil circulatoire par un filtre endothélial. A côté de la pathologie des tissus et de la pathologie du sang, une pathologie se dessine, celle des filtres endothéliaux et de leurs centres nerveux, avec les troubles dyscrastiques, manostatiques et hygrostatiques qu'elle comprend.

Les humeurs non sanguines, extra-vasculaires, nous le savons aujourd'hui, ont une pathologie propre qui va se définir chaque jour davantage; et quel que soit le parallélisme observé généralement entre l'exagération de l'urée dans le sang et son exagération dans tel liquide, le fait, que ces milieux sont isolés de la circulation sanguine par des appareils de filtration qui leur sont propres, laisse entrevoir la nécessité de laisser une place à la pathologie spéciale de chaque système de filtration. En attendant que de nouvelles espèces pathologiques se définissent, le mot urémie étant de compréhension trop courte, nous devons employer le terme *urhydrie,* qui s'applique à tous les tissus, à tous les liquides, normaux ou non, y compris le sang, et qui ne préjuge en rien du processus de formation, de rétention et d'accumulation de l'urée. L'urémie n'est plus ainsi qu'un des cas de l'urhydrie, terme plus général et plus compréhensif.

Une récente communication de MM. Widal et Froin (1) constatait la présence de quantités notables d'urée dans le liquide céphalo-rachidien de certains brightiques au cours d'accidents graves, et des examens pratiqués par MM. Widal et Javal sur le sang de deux de ces malades montraient que, dans le sang, la proportion d'urée s'élevait proportionnellement. Cette constatation, et celles de Comba en 1899, citées par eux, répondent positivement à une question posée par moi, en 1892 (2), à propos du vertige brightique et dont la solution ne me semblait pas douteuse.

« Le liquide céphalo-rachidien ou labyrinthique, écrivais-je *(Vertige,* p. 190), devient-il toxique dans le coma brightique, l'éclampsie ou dans des formes plus calmes de l'épilepsie corticale ou labyrinthique, dans les formes aiguës ou chroniques de l'encéphalopathie brightique ? La pathologie des humeurs qui baignent et nourrissent les centres nerveux reste malheureusement tout entière à faire.

(1) Widal et Froin. L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques, *Société de Biologie,* 22 octobre 1904.

(2) P. Bonnier. Le brightisme auriculaire. *Société d'Otologie de Paris,* 3 juin 1892, et le Vertige, *Collection Charcot-Debove,* 1893.

« Nous pouvons, en tout cas, légitimement admettre qu'une maladie, où les effusions séreuses abondent sous forme d'œdèmes, d'hydropisies, doit présenter des troubles notables dans la quantité de liquide labyrinthique, ou céphalo-rachidien excrété — qu'une maladie où les effusions sanguines s'observent sous forme d'épistaxis, de glaucome, d'hématurie, bref d'apoplexies de tout siège, doit également intéresser le labyrinthe et produire l'hémorragie qui caractérise la vraie forme du vertige de Ménière... On pourra encore attribuer la compression périphérique ou centrale à une hydropisie des capsules, des gaines du nerf, ou à un œdème de la matière nerveuse elle-même. Il faudra songer aux infiltrats albumineux absolument comparables à ceux de la névro-rétinite. On devra enfin incriminer non plus les variations de quantité des liquides excrétés, mais les altérations de leur qualité, et la *toxicité urémique* ou autre des liquides protecteurs et nourriciers. »

On était loin, en 1893, de l'examen direct du liquide céphalo-rachidien, tel qu'il se pratique si couramment aujourd'hui ; à plus forte raison n'était-il pas question d'un examen direct des liquides labyrinthiques. Et néanmoins le problème se posait, et, à ce qu'il me parut dès lors, sa solution s'imposait. Il existe en effet deux procédés d'analyse d'un phénomène naturel :

Par l'un, l'*observation,* nous nous bornons à étudier, à scruter, à interpréter le phénomène *sans y toucher* et en le laissant se produire dans son intégrité.

Par l'autre, l'*expérimentation,* nous intervenons dans le déterminisme du phénomène, nous le modifions, nous le troublons, nous l'altérons parfois profondément en croyant le simplifier, et, si nous n'opérons pas avec une prudente correction, le phénomène que nous étudions n'est plus du tout celui que nous pensons étudier. La science est pleine de mauvaises expérimentations, et malheureusement elles empruntent à la méthode expérimentale un crédit dont elles abusent. Il faut savoir étudier la nature sans la trop dénaturer, et se rappeler qu'il n'est pas de bonne technique expérimentale sans une bonne technique intellectuelle, c'est-à-dire sans esprit critique. Une bonne observation vaut mieux qu'une mauvaise expérimentation.

Pour ce qui concerne les variations en quantité et en qualité, c'est-à-dire en tension et en composition chimique, des liquides labyrinthiques et céphalo-rachidiens, j'ai dû laisser toute expérimentation de côté et me borner à une constatation facile de faits dûment orientés.

Voyons d'abord la pression :

A l'état normal, la pression du liquide céphalo-rachidien varie avec les attitudes du corps et les phases de l'expansion vasculaire, et la facilité de ses déplacements lui permet, par fluctuations passagères, de se soustraire aux exagérations de pression. A l'état pathologique, sa quantité peut augmenter, et avec elle sa pression, et il y a des épanchements céphalo-rachidiens, des hydropisies comparables aux fluxions séreuses articulaires. Mais quelle est la pression normale, moyenne, utile ?

Une simple observation nous l'enseigne (1). Les réservoirs céphalo-rachidiens et labyrinthiques sont *communicants* par l'aqueduc du limaçon, par les canaux de Siebenmann, et peut-être aussi par les gaines nerveuses et vasculaires. Cela nous force à admettre qu'en dehors des fluctuations passagères dues à des

(1) Sur la tension normale des liquides labyrinthiques et céphalo-rachidiens. *Société de Biologie,* 29 décembre 1894.

causes multiples la pression moyenne est *la même* dans les deux réservoirs. Le fonctionnement normal des tympans membraneux de l'oreille interne, isolant la périlymphe de l'endolymphe, exige que les pressions que reçoivent leurs deux faces se fassent équilibre, et par conséquent nous devons encore admettre qu'à cet état physiologique, endolymphe, périlymphe et liquide céphalo-rachidien sont à la même pression moyenne.

La périlymphe est séparée de l'air tympanique par une membrane mince, la fenêtre ronde, qui doit, pour le fonctionnement normal de l'oreille, rester plane et par conséquent supporter sur ses deux faces, la labyrinthique et la tympanique, des pressions égales. L'air tympanique doit donc — sans cela l'oreille fonctionnerait peu et mal — être à la même pression que le liquide labyrinthique.

Enfin le tympan ne peut avoir sa liberté d'inertie, sa susceptibilité à la transmission des ébranlements, son fonctionnement utile que si ses deux faces supportent, elles aussi, des pressions égales. Ce qui nous montre que les pressions du liquide céphalo-rachidien, des liquides labyrinthiques, de l'air tympanique doivent *faire équilibre à la pression atmosphérique et suivre ses variations.*

Quand l'équilibre de pression de ces divers milieux vient à se rompre, les membranes sont refoulées dans le sens de la moindre pression, elles perdent l'amplitude normale de leurs oscillations, toute la série des milieux suspendus et oscillants de l'oreille est comme gênée par un frein ; l'audition est diminuée, le bourdonnement apparaît, le vertige est imminent. Aussi cet équilibre de pression est-il assuré, et de la façon la plus vigilante et la plus manifeste, par ce que j'ai appelé la *compensation tympanique* et la *compensation labyrinthique*, qui toutes deux s'étudient dans toute la série animale et dont j'ai exposé ailleurs le mécanisme (1). Il est d'une nécessité immédiate et fondamentale pour l'oreille que cet équilibre soit assuré, pour son fonctionnement même ; de plus cette adaptation a permis à l'oreille de se charger en quelque sorte de l'équilibration réflexe entre les variations de pression du milieu extérieur et celles de certains milieux intérieurs. Cela est évident, comme je l'ai montré, pour les rapports bien connus entre l'oreille de certains poissons et leur vessie natatoire (2). Cela est encore plus directement nécessaire pour la pression du liquide céphalo-rachidien (3), et probablement aussi pour la pression sanguine elle-même et pour la régulation du niveau lymphatique général. *(Centres manostatiques* et *hygrostatiques*. Congrès de Pau, août 1904.)

Mais je ne veux pas ici entrer dans ces considérations de physiologie générale et je me bornerai à montrer quel parti l'on peut tirer de l'examen de l'oreille pour l'étude des variations physiologiques et pathologiques de la pression céphalo-rachidienne. J'ai depuis longtemps indiqué que, dans toute la série animale, l'oreille apparaissait comme un *enregistreur* des variations de pression du milieu extérieur, depuis les plus lentes *(fonctions baresthésiques)* jusqu'aux plus rapides, régulières ou non *(fonctions seisesthésiques)* et que par son adaptation à la perception des variations les plus délicates de la pression du milieu aérien (telles

(1) Sur les fonctions tubo-tympaniques. *Société de Biologie*, 26 novembre 1892. — VERTIGE. 1893. — Réflexes auriculaires. *Société d'Otologie*, 3 février 1894. — L'OREILLE. MASSON, 1896. — Recherches sur la compensation labyrinthique en ballon. *Société de Biologie*, 30 novembre 1891.

(2) Sur les fonctions statique et hydrostatique de la vessie natatoire et leurs rapports avec les fonctions labyrinthiques. *Société de Biologie*, 23 novembre 1895.

(3) La fonction manoesthésique. *Société de Biologie*, 29 novembre 1902.

que les ébranlements que nous appelons sonores, elle était parvenue avec l'*audition*, à enregistrer des milliers de variations à la seconde, dans leur force, leur rapidité et leur forme même. Mais en même temps qu'elle enregistre les variations de la pression extérieur, elle enregistre les variations de la pression intérieure *(fonctions manœsthésiques)*, même sous la forme d'ébranlements *(fonctions sismesthésiques)*. Il est donc très vraisemblable qu'elle intervient par voie centripète dans la régulation des pressions intérieures, mais cette régulation est réflexe et non consciente; ce qui est conscient, c'est la gêne auriculaire, les troubles auditifs, surdité, bourdonnement, ou vertigineux — que nous pouvons reconnaître cliniquement.

Quand un sujet présente du bourdonnement dans l'attitude debout, si ce bourdonnement diminue dans l'attitude couchée c'est qu'il était dû à un défaut de pression; le contraire a lieu s'il est lié à un excès de pression labyrinthique et céphalo-rachidienne. De même la comparaison des mensurations acoumétriques dans l'attitude debout et couchée nous montre si la pression labyrinthique et céphalo-rachidienne est normale, supérieure ou inférieure à la pression atmosphérique. De même par la réaction vertigineuse.

L'oreille, ainsi interrogée, se montre donc comme un petit manomètre différentiel d'une grande délicatesse, d'une grande susceptibilité, surtout quand elle perd de sa souplesse et de ses facultés de compensation aux variations barométriques du milieu extérieur et manométriques du milieu intérieur (1).

Mais passons aux variations de composition chimique. Ne pouvant examiner directement le liquide labyrinthique, j'avais procédé par analogie, et comparé plusieurs appareils organiques de même formule anatomo-physiologique (2). Cette formule est la suivante :

Une artère, formée d'une paroi endothéliale doublée d'une paroi musculaire et conjonctive, est en rapport de contiguïté avec un réservoir à paroi endothéliale, par lequel transsudent, dans certaines proportions, les liquides du sang.

On peut donc établir l'équation suivante. Quatre appareils sont à ce point de vue comparables :

1° C'est l'*artère glomérulaire, sinueuse et dilatée du rein,* coiffée de sa capsule endothéliale urinale propre ;

2° Une *artère terminale quelconque,* engainée de son manchon lymphatique à paroi endothéliale ;

3° L'*artère glomérulaire, sinueuse, dilatée et anastomotique du labyrinthe,* recouverte de la capsule endothéliale commune, endolymphatique et périlymphatique ;

4° L'*artère sinueuse et terminale de la pie-mère,* recouverte de la vaste capsule endothéliale céphalo-rachidienne.

« Le rapprochement de ces appareils semble tout d'abord inattendu et assez peu justifié ; et cependant si l'on fait abstraction de leurs différences de volume et de siège, il est aisé de les ramener tous ensemble à une même formule morphologique : une capsule endothéliale recouvrant des formations artérielles où le sang est ralenti dans son cours et amorti dans son impulsion — et à une même formule physiologique : un appareil destiné à faire passer dans une capsule réceptrice, *en les choisissant,* certains éléments empruntés à la circulation artérielle.

(1) L'oreille manométrique. *C. R. de l'Acad. des Sc.*, 2 mars 1903.

(2) Le Brightisme auriculaire. *Société d'Otologie de Paris,* 3 juin 1892. — Le Vertige brightique. *Ann. de médecine,* 11 octobre 1893. Vertige, 1893.

« Si nous examinons en effet tout d'abord la partie vasculaire, nous trouvons que dans le glomérule rénal, outre qu'il constitue un système porte, le cours du sang est ralenti et sa pression diminuée concurremment par l'extrême dilatation du calibre vasculaire et les sinuosités du vaisseau qui constitue le peloton glomérulaire.

« Dans l'oreille nous n'avons plus affaire à un système porte, pas plus que pour la pie-mère, mais à un réseau terminal. Or, dans le vestibule et les canaux les flexuosités sont remarquables ainsi que les anastomoses ; dans le limaçon, les flexuosités abondent également, et Schwalbe y a décrit de véritables formations glomérulaires. Dans la pie-mère, l'extrême division des terminaisons vasculaires et leur sinuosité générale équivalent à une considérable dilatation du calibre total, et par conséquent à une diminution de pression et à un ralentissement de l'influx artériel.

« Toutes ces conditions sont, on le sait, favorables et indispensables même à la transsudation qui fait la base de toute excrétion.

« Quant aux capsules réceptrices qui recouvrent ces formations vasculaires, l'une est destinée à l'élimination, et naturellement ouverte : c'est la capsule rénale; les autres ont un rôle tout différent et restent closes. La filtration est très rapide et le liquide labyrinthique, le liquide céphalo-rachidien se renouvellent aussi rapidement que l'urine. Mais on conçoit aisément que les produits de la filtration ne se ressemblent pas, selon que la capsule sert ou non à l'élimination. Ce qui constitue l'urine n'est pas bon à garder ; ce qui constitue les autres liquides doit au contraire baigner, protéger et nourrir les appareils nerveux les plus susceptibles et les plus délicats.

« Mais qu'une affection artério-endothéliale généralisée s'attaque à l'ensemble de ces appareils, et le rein, qui doit s'opposer au passage de l'albumine, la laissera passer dans l'urine, et les capsules labyrinthiques et céphalo-rachidiennes, qui la laissent filtrer à l'état normal, la recueilleront en excès. Les autopsies d'oreilles chez les néphritiques, les leucémiques ou chez les fébricitants de toute catégorie d'infection montreront d'importants dépôts albumineux. Que, pour une raison analogue, les capsules des centres nerveux reçoivent les produits toxiques normaux ou accidentels de l'urine, les poisons bactériens ou autres, et nous aurons des symptômes variés d'irritation labyrinthique et des symptômes d'irritation corticale variables selon le siège de l'imprégnation. Ceci pour les variations de qualité des produits excrétés.

« Si d'autre part par lésion de l'endartère, par paralysie vasculaire, par trouble sécrétoire, nerveux ou mécanique, le liquide séreux passe en excès dans les capsules endothéliales, il se produira ici de la polyurie, de la pollakiurie ; là du bourdonnement, de la surdité, de l'oppression labyrinthique, du vertige, etc; — là enfin des troubles psychiques, ou moteurs, ou cortico-sensoriels. Ce que reçoit la capsule de Bowman ne doit plus faire retour à la circulation. Il n'en est pas de même des liquides non toxiques et nourriciers des capsules du labyrinthe et de l'endocrâne. Quand, pour une cause ou pour une autre, il se fait une réplétion vasculaire excessive dans les appareils céphaliques, tant que la filtration reste correcte dans l'élection des produits transsudés, les centres n'ont à craindre que la compression mécanique. Nous avons vu plus haut comment les papilles nerveuses, adossées à la paroi labyrinthique qui sert d'enclume, échappent à l'expansion du liquide incompressible, qui joue le rôle de marteau. Quant à l'encéphale, on conçoit que dans un moment de réplétion vasculaire exagérée les artères terminales, qui pénètrent de toutes parts comme autant de

coins dans la pulpe cérébrale, soumettraient celle-ci à un intolérable supplice du brodequin — si une grande partie du liquide vasculaire (c'est ici la quantité et non la qualité qui importe) ne filtrait rapidement dans la capsule sous-arachnoïdienne, pour rentrer dans la grande circulation un peu plus tard, à marée basse, quand la déplétion vasculaire se produira.

« Inversement on peut imaginer les troubles que produiraient dans le labyrinthe ou dans les centres nerveux toutes les causes agissant d'une façon analogue à celle qui produit l'anurie, comme dans l'hystérie, par exemple, où les spasmes vasculaires s'observent si fréquemment.

« Ceci pour les variations de quantité dans la sécrétion. »

Nous voyons, en résumé, que les troubles portant sur ces divers appareils doivent offrir un certain caractère de généralité. Sans doute toutes les maladies, toutes les intoxications n'attaquent pas également les mêmes tissus ; celle-ci s'adressera à la tunique musculaire, celle-là aux endothéliums. Toutes n'attaqueront pas de même façon le même endothélium, et il faudra encore compter avec les susceptibilités locales et individuelles. Tout le monde n'est pas hémophile, tout le monde ne fait pas facilement de l'œdème, tout le monde ne s'intoxique pas avec les mêmes doses d'infiltration des tissus, et ne réagit pas de même à tel poison, etc.

Nous savons néanmoins que chez tel brightique l'urée diminue sensiblement dans l'urine, mais qu'elle est en proportions exagérées dans le liquide céphalo-rachidien. Nous pouvons supposer qu'elle est également en excès dans le liquide labyrinthique si le malade, comme cela est si fréquent, accuse de la surdité, du bourdonnement, du vertige, de l'astasie-abasie, de l'incertitude de la station ou de la marche dans l'obscurité, de la tendance au dérobement, le signe de Romberg, de la scopasthénie avec faiblesse ou troubles du regard dans ses divers offices, l'orientation du regard, les accommodations diverses, etc.

De même pour ses gaines lymphatiques vasculaires, pour le liquide de ses œdèmes (Méhu, Lœper, Baylac).

On entrevoit l'irritation directe des centres ventriculaires sous le revêtement épendymaire si peu résistant, l'intoxication, l'infiltration des divers centres superficiels des IIIe et IVe ventricules.

De même pour la teneur en chlorures, en sucre, en pigments biliaires.

Tel malade qui avait dans ses urines des cylindres albumineux aura également, à l'autopsie, des dépôts albumineux dans son labyrinthe comme ceux d'une rétinite albuminurique (Gradenigo), ou des moules des cavités labyrinthiques, comme ceux qu'a décrits Lannois chez un leucémique.

J'ai montré combien souvent la maladie de Menière, l'inondation labyrinthique hémorragique, était symptomatique de la maladie de Bright (1). Les anévrysmes miliaires sont fréquents dans le labyrinthe, et les hémorragies du labyrinthe se trouvent chez les hémophiles, dans la fièvre typhoïde, la méningite cérébro-spinale, la scarlatine, la rougeole, les oreillons, l'anémie pernicieuse, la leucémie ; dans les surdités brusques des syphilitiques, du travail puerpéral, de la menstruation, etc.

En un mot, tout ce que nous savons de l'anatomie pathologique du rein, nous pouvons l'attribuer aux autres appareils artério-endothéliaux, et cette superposition ne peut que jeter de la lumière sur beaucoup d'affections mal

(1) Syndrome de Menière, agoraphobie et signe de Romberg dans la maladie de Bright. *Progrès médical*, 31 décembre 1892.

classées, peu définies cliniquement et pathogéniquement, comme les scléroses des membranes tympaniques et vasculaires, les calcifications, les intoxications locales, les œdèmes, les altérations vasculaires, comme dans les migraines avec leurs divers types, endocranien, ophtalmique, otique, les troubles trophiques, vasculaires, etc.

J'indiquais, dans mon travail sur le vertige, que la neurasthénie n'est le plus souvent que de la néphrasthénie ; c'est sans doute aussi de l'urhydrie, avec faiblesse de la purgation cellulaire due à une action insuffisante des centres eucrasiques bulbaires qui président à certaines sécrétions internes, et qui activent en quelque sorte le tirage des combustions intimes.

Il existe une pathologie des appareils de filtration, qui peut être secondaire à l'action toxique du sang sur l'endothélium vasculaire et extra-vasculaire au niveau des terminaisons artérielles, mais qui semble bien aussi pouvoir être primitive, locale, limitée à une région, à un appareil ou encore révéler une dyscrasie généralisée, à caractère diathésique et héréditaire, mettant en faillite les endothéliums tant dans leur office de drainage extraorganique que dans celui de contention intravasculaire des produits de désintégration. La pathologie des épithéliums, celle des glandes à sécrétion interne, est liée à celle des endothéliums, car l'entretien du milieu biologique où évoluent les cellules de nos divers tissus exige un double et constant drainage d'apport et d'évacuation dans lequel les appareils filtrants jouent le premier rôle.

Cette fonction endothéliale semble relever des centres sympathiques et médullaires ; mais l'insuffisance de ces centres détermine, par intervention des centres de capitalisation bulbaire, les crises respiratoires, urinaires, hépatiques, sudorales — les débâcles intestinales ; les décharges hyperthermiques, hyperhydriques et d'élimination qui ont un caractère critique de défense générale d'un ordre plus élevé.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

147) **Électricité médicale** (travail du laboratoire du Pr Bouchard), par H. Guilleminot. Steinheil, 1905, in-12, 79 fig., 8 pl.

Cet ouvrage est un traité embrassant toute l'électricité médicale.

Une première partie est exclusivement réservée à l'étude physique et théorique de l'électricité et de ses applications : courants continus, faradiques, sinusoïdaux, de haute fréquence, électrostatique, rayons X, galvanocaustique,

photothérapie, aimants, etc. Elle s'adresse plus spécialement au médecin électricien.

La deuxième partie comporte l'étude physiologique de ces différents agents. L'auteur y passe successivement en revue : le mode d'action du courant continu sur l'organisme ; électrolyse ; théorie des ions qui actuellement permet de se rendre compte de l'action de la galvanisation sur les tissus vivants et sur le tissu nerveux en particulier ; transport des médicaments par l'ionisation ; dans un chapitre détaillé il étudie ensuite l'action du courant continu sur les nerfs sensitifs et les nerfs moteurs, l'électrotonus et son mode d'interprétation, l'électrogenèse surrénale ou production d'électricité par les êtres vivants, notamment par le muscle et le nerf au repos ou en action ; la nature de ces phénomènes y est assez longuement discutée.

Dans un autre chapitre il étudie les actions des variations de courants, notamment sur les nerfs et les muscles ; d'une part, il indique les faits révélés par l'expérience et les lois qui en dérivent ; d'autre part, les explications théoriques qui ont été données de ces faits, explications tirées des notions nouvelles sur la pression osmotique, la tension superficielle, etc. Dans les autres chapitres consacrés à l'étude physiologique des différentes formes de l'énergie électrique, relevons l'explication proposée par l'auteur à l'inexcitabilité des nerfs et des muscles par les ondes de haute fréquence ; cette inexcitabilité résulterait tout simplement de l'application de la formule de Weiss aux ondes excessivement courtes.

La troisième partie de l'ouvrage, partie médicale proprement dite, présente ceci de particulier que, sous la rubrique de chaque maladie, l'auteur a étudié les différents modes d'intervention possibles de l'électrothérapeute ou du radiothérapeute. Cette synthèse de la médecine électrique lui permet de discuter l'opportunité de tel ou tel mode d'intervention, discussion devenue très utile depuis les récents progrès de la radiothérapie et de la photothérapie. La thérapeutique des maladies du système neuromusculaire y fait l'objet d'un long chapitre de 100 pages.

Après une vue d'ensemble sur l'électrodiagnostic de ces affections, il passe en revue les maladies du muscle, du nerf, de la moelle, des centres, les névroses, les troubles trophiques d'origine nerveuse.

Ce volume, de format peu encombrant, fournit au médecin toutes les notions qui peuvent lui être nécessaires au point de vue de l'application de l'électricité à la pratique médicale, et comme tel il répond à un besoin indiscutable.

R.

148) **La Franklinisation réhabilitée**, par Albéric Roussel. 1 vol. in-12 de 292 p., chez O. Doin, Paris, 1904.

L'électricité statique a subi, depuis son origine, des alternatives de vogue et d'abandon. Maintenant surtout, on l'oublie ; elle est éclipsée par les courants alternatifs à haute fréquence.

L'auteur est convaincu que l'électricité statique est appelée à rendre des services importants et qu'il faut la réhabiliter, car elle est capable de devenir dans les mains de tous les médecins, sans qu'il soit besoin de spécialisation, un puissant moyen d'action sur le courant nerveux, sur la circulation et sur l'ensemble des actes nutritifs.

Les praticiens trouveront réunis en ce petit volume l'historique, l'instrumentation, l'action physiologique, les applications thérapeutiques de la franklini-

sation. Le livre est en somme un manuel contenant tout ce que le médecin a intérêt à savoir concernant l'électricité statique. THOMA.

149) **Précis de Physique Biologique,** par G. WEISS, 1 volume in-8°, de 528 pages de la Collection de *Précis médicaux,* avec 543 figures dans le texte. Masson et Cie, éditeurs.

La librairie Masson et Cie vient d'entreprendre l'édition d'une Collection de *Précis médicaux ;* cette nouvelle collection s'adresse aux étudiants pour la préparation aux examens, et à tous les praticiens qui, à côté des grands traités, ont besoin d'ouvrages plus concis.

Le premier volume paru dans la nouvelle collection est un *Précis de physique biologique* rédigé par G. Weiss, agrégé de la chaire de physique biologique à la Faculté. Ce petit livre contient les principales applications de la physique à la biologie, qui doivent rentrer dans le cadre des connaissances d'un étudiant à la fin de ses études. L'auteur, dont la clarté et la précision sont particulièrement dignes d'éloges, a évité les tableaux numériques trop nombreux, se contentant de donner les résultats nécessaires à la compréhension d'un fait. Les dispositifs expérimentaux et les appareils n'ont été décrits que sommairement; c'est leur principe que l'auteur à cherché à faire saisir. Pour lire ce Précis, il suffit de posséder les principes élémentaires de la physique ; il rendra donc de grands services aux étudiants et aux jeunes docteurs. R.

ANATOMIE

150) **Recherches sur la façon dont s'établissent les rapports entre les Éléments Nerveux Embryonnaires, et sur la formation du Réticulum interne de la Cellule nerveuse**, par C. BESTA. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXX, fasc. 2-3, p. 633-647, 30 sept. 1904.

Conclusions : 1° Les éléments qui constituent le tube médullaire ont déjà dans les premières phases du développement une forme bipolaire en fuseau; dans leur protoplasma se différencient les fibrilles nerveuses, et d'abord dans les premières apparues, c'est-à-dire les plus périphériques;

2° En dedans de la moelle se font une migration et une orientation de névroblastes dans une direction bien déterminée que marquent l'apparition des fibrilles dans le tissu nerveux et la formation d'un entrelacement dans celui-ci;

3° Les fibrilles se mettent en rapport de contiguïté d'abord, puis de continuité, avec les névroblastes; il s'ensuit la formation d'un réseau nerveux continu dans le tube médullaire.

Tout névroblaste est réuni, par ces fibres, à d'autres névroblastes plus ou moins éloignés de lui;

4° La cellule nerveuse n'est pas une unité embryologique. Elle se forme après que s'est constitué le réseau nerveux mentionné ci-dessus, par une différenciation de nouvelles fibrilles dans le corps cellulaire du névroblaste d'abord, dans les fibres qui lui sont unies ensuite. Les fibrilles ne traversent d'abord que le corps cellulaire ; plus tard il se forme aussi un réseau périnucléaire à mailles plus ou moins larges. F. DELENI.

151) **Le Réticulum Fibrillaire endocellulaire et le Cylindraxe de la Cellule nerveuse des Vertébrés. Différentes méthodes de Coloration élective du Réticulum endocellulaire et du Réticulum périphérique basées sur l'action de la Pyridine sur le Tissu Nerveux,** par Arturo Donaggio. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXX, fasc. 2-3, p. 397-443, sept. 1904 (2 pl. en couleurs, 16 fig.).

Dans cet important mémoire, l'auteur résume ses communications plus anciennes sur le réticulum endocellulaire envisagé dans ses rapports avec le cylindraxe; il décrit les procédés de technique qui lui ont permis d'obtenir des colorations électives pour le réseau périphérique et le réseau endocellulaire, procédés basés sur une action mordançante particulière de la pyridine à l'égard du tissu nerveux.

La partie technique est à lire en entier. On ne résumera ici que la partie qui traite des rapports du cylindraxe avec le réticulum endocellulaire.

L'auteur montre par des figures très démonstratives que dans les cellules nerveuses des vertébrés le cylindraxe provient du réticulum endocellulaire; lorsque des fibrilles longues existent, quelques-unes, rarement beaucoup, concourent à la constitution du cylindraxe. Des variétés infinies s'observent dans le mode dont le cylindraxe dérive, souvent comme par étirement, du réticulum endocellulaire.

Il est remarquable de voir dans bon nombre de cas l'origine du cylindraxe se reporter de la périphérie de la cellule à la portion périnucléaire du réticulum; cette portion condensée du réseau, à toutes petites mailles, s'étire du côté de la sortie du cylindraxe; on suit cette condensation étirée, à travers la cellule, jusqu'à l'issue du faisceau des fibrilles cylindraxiles.

En définitive, le cylindraxe prend son origine ou de fibrilles du seul réticulum endocellulaire, ou à la fois du réticulum et pour une petite proportion des fibrilles longues (périphériques, moyennes, ou centrales), ou d'un assez grand nombre de fibrilles longues. L'origine du cylindraxe se localise en différentes régions de la cellule : tantôt à la périphérie du réticulum, tantôt plus profondément et souvent sur le cercle périnucléaire du réseau; tantôt un nombre plus ou moins considérable de fibrilles longues sont englobées dans cette origine.

Ces dispositions morphologiques sont susceptibles d'intéressantes interprétations. Les fibrilles représentent l'élément nerveux conducteur; le réticulum fibrillaire endocellulaire est probablement un appareil de réception et de synthèse des excitations qui lui sont transmises par les fibrilles venues des dendrites; le faisceau des fibrilles cylindraxiles est la voie efférente; les condensations du réticulum semblent être adaptées à une transmission plus rapide des excitations. Il est difficile d'interpréter autrement le cas où le cylindraxe commence au centre de la cellule, et où arrivent en même temps à ce centre les fibrilles de tous les prolongements protoplasmiques, soit qu'ils gagnent directement le cylindraxe, soit qu'ils aboutissent au réseau endocellulaire et restent séparées du cylindraxe par quelques mailles de ce réseau.

F. Deleni.

152) **Dégénérescence et Régénération des Terminaisons Motrices des Nerfs coupés,** par R. Odier (Genève) et A. Herzen (Lausanne). *Revue médicale de la Suisse romande,* n° 7, 20 juillet 1904, p. 493.

Rappelant les expériences de Schiff en faveur de la non-dégénérescence des vraies terminaisons des nerfs (à fonction centrifuge) sectionnés, les auteurs ont recherché, sur les cobayes, comment se régénèrent les organes terminaux.

des nerfs moteurs, et s'ils se reconstituent peut-être sur place, sans aucune participation des cellules centrales.

Après avoir sectionné le nerf sciatique et arraché son bout central, l'animal en expérience était sacrifié après un temps plus ou moins long, de vingt-quatre heures à soixante-douze jours.

Les auteurs ne disent pas de quelle méthode histologique ils se sont servis; mais ils estiment, d'après l'examen de nombreuses préparations provenant de divers cobayes, que chez les animaux adultes la *régénération* et la *néoformation* de la presque totalité des organes moteurs terminaux, après section du tronc nerveux, *se font avec le concours et la participation du tissu musculaire.*

Ils disent la *presque* totalité, ayant aperçu par-ci par-là une sorte de bourgeonnement aux dépens cette fois de filaments nerveux de nouvelle formation, et qui semble lui aussi devoir conduire à la formation d'organes moteurs terminaux. Désireux de poursuivre le développement ultérieur de ces bourgeons, ils renvoient leur description à plus tard. Espérons qu'ils nous donneront alors avec quelque détail la méthode histologique dont ils ont fait l'emploi.

LADAME.

153) **Lésions produites par la Toxine Tétanique dans les Nerfs et les terminaisons motrices,** par ROBERT ODIER. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique,* n° 4, juillet 1904, p. 450-461.

Les expériences de Robert Odier montrent que la toxine tétanique peut déterminer une véritable lésion des terminaisons nerveuses intra-musculaires; une fois absorbé par les terminaisons, le poison s'engage dans le cylindraxe pour se rendre aux centres; or, à ce moment les terminaisons qui ont servi de porte d'entrée au poison s'altèrent; les bords s'amincissent, s'effritent, puis sont dissous; finalement quand le tétanos généralisé a éclaté, il ne reste que le squelette de la plaque motrice primitive. Les nerfs qui servent de voie de propagation de la toxine s'altèrent sur son passage, et leur dégénérescence anatomique est proportionnelle à la dose et à la concentration de la toxine, ainsi qu'au temps écoulé depuis son introduction dans l'organisme. Si la dose n'est pas mortelle, le nerf peut revenir à l'état normal, une fois le poison éliminé; mais cette réparation est longue, et demande de trente à quarante jours en moyenne, à partir de la cessation de tout phénomène tétanique. Lorsque la dose est mortelle, mais à échéance relativement longue, l'altération du nerf diminue progressivement des parties les plus périphériques vers le centre.

P. LEREBOULLET.

PHYSIOLOGIE

154) **Le Réflexe Carpo-métacarpien** (Ueber den Carpometacarpalreflex), par V. BECHTEREW. *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1er mars 1903, p. 195.

Le réflexe carpo-métacarpien est le suivant : l'observateur place la main du malade sur la sienne, le dos étant au-dessus, les deuxièmes et troisièmes phalanges des doigts dépassant le bord de la main qui sert d'appui; si l'observateur percute alors le carpe et les parties voisines du métacarpe, les phalanges se fléchissent à l'exception de celles du pouce.

Ce réflexe est un réflexe périostique; il n'existe pas à l'état normal et n'apparaît que quand l'excitabilité réflexe est exagérée, par exemple dans les para-

lysies du membre supérieur de cause organique cérébrale; ce réflexe est absent au contraire dans les hémiplégies fonctionnelles. A. Léri.

155) **Le Réflexe Œsophago-salivaire,** par H. Roger. *Presse médicale,* 11 déc. 1904, n° 100, p. 793.

L'introduction d'un corps étranger dans l'œsophage provoque, presque instantanément, une abondante sécrétion de salive.

L'auteur étudie ce phénomène expérimentalement après avoir établi une fistule de l'œsophage chez les animaux (chien, lapin, cobaye).

Le réflexe œsophago-salivaire, qui n'est indiqué dans aucun ouvrage de physiologie, paraît avoir une certaine importance. Il doit être fréquemment mis en jeu, au cours de la déglutition, surtout lorsqu'un bol un peu volumineux séjourne dans l'œsophage ou, par son passage, irrite ce conduit. Aussitôt se produit un flux de salive qui facilite la progression du corps étranger.

Il est aussi possible que les lésions inflammatoires de l'œsophage s'accompagnent également d'une abondante salivation. Feindel.

156) **Réflexe Œsophago-salivaire et Réflexe Œsophago-lacrymal,** par Paul Carnot. *Presse médicale,* 24 déc. 1904, n° 103, p. 819.

Comme le remarque M. Roger, il est probable que le réflexe œsophago-salivaire est mis en jeu dans l'acte de la déglutition normale, surtout lorsqu'un bol alimentaire un peu volumineux a de la difficulté à traverser l'œsophage; en pareil cas, le flux salivaire réflexe aide vraisemblablement sa progression. On observe très fréquemment ce réflexe en clinique, notamment lorsque l'on procède à l'exploration de l'œsophage ou de l'estomac; le passage d'une olive ou d'une sonde à travers l'œsophage produit, en effet, presque constamment, un flux salivaire, d'intensité variable, souvent très considérable; la salivation coïncide avec la traversée œsophagienne, est accrue par les mouvements de la sonde et la titillation de la muqueuse; le point de départ du réflexe est donc, avant tout, l'œsophage et peut-être aussi le pharynx et le voile du palais.

A côté du *réflexe œsophagosalivaire,* M. Carnot a souvent observé un réflexe *œsophago-lacrymal.* Très fréquemment, et qu'il s'agisse ou non de personnes émotives, l'introduction œsophagienne de la sonde provoque l'apparition immédiate de larmes abondantes qui coulent le long des joues. Cette sécrétion lacrymale réflexe ne paraît en rapport ni avec la douleur, ni avec l'émotion; elle coïncide avec la sécrétion salivaire et cesse avec elle; elle est également accrue par la titillation de l'œsophage. Ce réflexe sécrétoire est, d'ailleurs, un peu plus inconstant que le premier. Il est difficile de lui attribuer une signification physiologique utile. Il est probable que le *réflexe œsophago-lacrymal* résulte de l'irradiation, à un territoire nerveux voisin, de l'excitation mise en jeu par le *réflexe œsophago-salivaire* ou *réflexe de Roger.* Feindel.

157) **Le Réflexe Œsophago-lacrymal,** par H. Delaunay. *Presse médicale,* 31 déc. 1904, p. 837.

L'auteur donne la signification physiologique de ce réflexe. Les inspirations supplémentaires faites pour assurer l'écoulement des larmes dans les fosses nasales favorisent la progression du bol alimentaire ou de la sonde (Arloing). Feindel.

158) **Le Réflexe cutané Abdomidal au cours de la Fièvre Typhoïde et de l'Appendicite chez l'enfant,** par J. Sicard. *VII[e] Congrès français de Médecine interne,* Paris, 24-27 oct. 1904.

Le réflexe cutané abdominal, toujours facilement mis en évidence chez l'enfant et l'adolescent, se modifie au cours de la dothiénentérie et de l'appendicite.

Il disparaît à la période d'état de la fièvre typhoïde ou de l'appendicite, disparition souvent unilatérale dans ce dernier cas, et réapparaît avec la guérison des lésions intestinales.

M. Cruchet a constaté que dans les gastro-entérites suraiguës de l'enfance les réflexes abdominaux sont fréquemment abolis ; que dans les gastro-entérites subaiguës ils sont exagérés ou normaux et dans les entérites chroniques généralement diminués.

Il pense que chez l'enfant, où la sensibilité cutanée, très difficile à apprécier, ne peut guère renseigner sur l'état des organes splanchniques, les modifications de la réflectivité pourraient donner les indications qu'on demande, chez l'adulte, à la sensibilité cutanée.

E. F.

159) **Du Rythme Respiratoire chez les Grenouilles Vagotomisées,** par F. Soprana. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLII, fasc. 1, p. 139-150, oct. 1904.

La section du vague au-dessus de l'origine des laryngés détermine une altération du rythme respiratoire appréciable à partir de 12-15° (diminution respiratoire, respiration périodique). Cette altération, qui s'accroît en même temps que la température s'élève (asphyxie aiguë à 25°), est due au manque des excitations sensitives du vague pulmonaire par l'acide carbonique du sang; en effet les troubles respiratoires des grenouilles vagotomisées s'accroissent avec l'augmentation des besoins respiratoires, et plus précisément avec l'élévation de la température, qui s'accompagne d'une augmentation des combustions.

F. Deleni.

160) **Action du Vague sur la Respiration interne,** par F. Soprana. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLII, fasc. 1, p. 125-138, oct. 1904.

Chez les grenouilles normales la production de CO_2 augmente avec l'élévation de la température; chez les grenouilles vagotomisées la quantité de CO_2 est toujours plus forte que chez les normales, et avec l'élévation de la température, la production de CO_2 augmente beaucoup plus rapidement.

L'innervation du vague modère donc la consommation plus grande provoquée par l'élévation de la température; le vague constitue un appareil complexe de défense contre les hautes températures, en ce qu'il modère non seulement l'augmentation de la fréquence du cœur, mais encore l'augmentation de la consommation, c'est-à-dire la production de chaleur interne.

F. Deleni

161) **Le siège des Convulsions Épileptiformes toniques et cloniques,** par Nino Samaja (travail du laboratoire de physiologie de l'Université de Genève). *Revue médicale de la Suisse romande,* n° 2, 20 février 1903, et n° 3, 20 mars 1904, p. 77 et 173.

Introduction historique. Discussion de la méthode opératoire. Les expériences, sous la direction de M. le professeur Prevost, ont été faites sur des grenouilles,

des cobayes, des lapins, des chats et des chiens adultes et nouveau-nés. L'auteur pose les conclusions générales suivantes, qui ont été communiquées avec un résumé du travail à l'*Académie des sciences* de Paris dans sa séance du 27 octobre 1903 :

1° La zone corticale motrice est le centre (1) exclusif des convulsions cloniques chez le chien et le chat adultes. Le reste de l'axe cérébro-spinal ne peut donner, chez eux, que des convulsions toniques.

Chez les mammifères moins élevés dans la série animale (lapins et cobayes) de même que chez le chien et le chat nouveau-nés et chez la grenouille verte, l'écorce motrice n'est pas le siège d'un centre convulsif.

2° Le bulbe et l'isthme de l'encéphale chez le cobaye et le lapin sont le siège de convulsions cloniques. Chez le cobaye et la grenouille verte le bulbe isolé de l'isthme de l'encéphale est encore le siège d'un centre convulsif clonique;

3° La moelle dans toute son étendue, chez tous les mammifères, est le siège d'un centre exclusivement tonique; elle ne produit jamais de convulsions cloniques.

Chez la grenouille verte, la moelle provoque, au contraire, des convulsions cloniques.

Nous voyons donc que le centre convulsif clonique remonte progressivement dans l'échelle animale, de la moelle jusqu'à l'écorce cérébrale : bulbo-médullaire chez la grenouille verte, bulbaire chez le cobaye, basilaire chez le lapin, il devient cortical chez le chien et le chat adultes.

Chez l'homme, le siège des convulsions toniques est exclusivement basilaire; celui des convulsions cloniques est cortical. LADAME.

162) **Production d'Accès Épileptiformes par les Courants Électriques industriels,** par F. BATTELLI. *Société de Biologie*, 4 juillet 1903.

Dans ses expériences sur le courant intermittent à basse tension appliqué à la surface de la peau pour provoquer des accès épileptiformes, Leduc a surtout obtenu des phénomènes d'inhibition par l'élévation graduelle de l'intensité. Mais, dit l'auteur, on ne peut, dans ce cas, parler de coma épileptique puisque l'animal revient immédiatement à l'état normal dès que le contact est rompu.

Si au contraire on atteint dès le début l'intensité maxima, si le voltage est assez élevé, on peut produire de vrais accès épileptiques avec convulsions toniques et cloniques. Alors le courant de Leduc agit comme les courants industriels continus ou alternatifs. Ces derniers, dont les effets mortels ont été étudiés, provoquent des accès épileptiformes avec convulsions tétaniques.

Ces courants industriels, alternatif ou continu, à voltage relativement peu élevé (120 à 240 volts, 45 périodes à la seconde) qui déterminent l'arrêt du cœur, ont été à nouveau étudiés par l'auteur qui, pour exciter les centres nerveux, sans paralyser le cœur, applique une des électrodes dans la bouche ou dans une narine et enfonce l'autre constituée par une épingle sous la peau de la nuque. Ainsi le cœur n'est pas atteint, la mort n'est pas à craindre.

Dans ces conditions, dès que le courant est établi, le chien tombe, il a un accès épileptique très net. Un contact de 1/20 de seconde sufit à provoquer l'accès qui est plus violent si la durée du contact a été de 1/10 ou 1/5 de

(1) Les convulsions étant un phénomène pathologique ne peuvent pas avoir un centre spécial. Nous entendons désigner par le mot *centre* la partie de l'axe cérébro-spinal dont l'excitation produit soit des contractions successives (convulsions cloniques), soit une contraction persistante tétanique (convulsions toniques).

seconde. L'accès peut être divisé en trois périodes. *Première période* (sept à huit secondes), crise de convulsions toniques. On peut soulever l'animal comme une barre de fer en saisissant une jambe postérieure. *Seconde période* (vingt à trente minutes), convulsions cloniques violentes. La respiration est suspendue. Mousse abondante et sanguinolente sur les lèvres. Pendant ces deux premières périodes la pupille est dilatée. *Troisième période* (variable suivant la durée du contact). Si le contact a duré une petite fraction de seconde, cette période est marquée par une grande agitation, l'animal se lève quelques secondes après le courant; mais il y de l'incoordination des mouvements volontaires, la sensibilité au bruit et le retour à l'état normal après une demi-heure. Si le contact a duré plus longtemps, deux à dix secondes par exemple, cette troisième période est caractérisée par le coma, la respiration stertoreuse. Ce n'est que vingt minutes après les convulsions que l'animal se lève pour présenter, suivant les cas, de l'abattement ou de l'agitation avant de se rétablir. Deux accès par jour, pendant quinze à vingt jours, paraissent un maximum au delà duquel la santé de l'animal s'altère rapidement. Félix PATRY.

163) **Étude de l'Épilepsie expérimentale par les Courants intermittents de basse tension,** par G. GOUIN. *Thèse de Bordeaux,* 1903-1904, n° 102 (93 p., 3 fig.), imprimerie A. Dugas, Nantes.

L'auteur continue les recherches entreprises par Leduc (de Nantes) avec les courants voltaïques intermittents de basse tension. Il rappelle les phénomènes d'inhibition cérébrale, de narcose électrique obtenus par Leduc chez des sujets intacts. Il décrit le dispositif opératoire et démontre que, avec ces courants, toutes les conditions de l'excitation sont parfaitement et complètement déterminées : c'est la solution complète et pratique du problème, jusqu'ici poursuivi en vain, de la comparabilité des excitations physiologiques, excitations qu'ils permettent de mesurer avec toute la précision des mesures physiques. Les courants intermittents de basse tension traversant le cerveau d'animaux intacts, sous une certaine tension, avec une certaine intensité et pendant un temps déterminé (chacune de ces grandeurs variant avec l'espèce animale employée), produisent, consécutivement à leur passage, alors que le courant est complètement interrompu, des accès complets d'épilepsie avec les trois phases, tonique, clonique et comateuse. La possibilité de provoquer à volonté et chez des sujets intacts des accès d'épilepsie permet d'étudier expérimentalement l'action des substances médicamenteuses sur le développement de ces accès. Le chloroforme, le chloral surtout, la cocaïne et le chlorure de sodium à doses suffisantes suppriment totalement l'accès d'épilepsie expérimentale ; le bromure de potassium a une action nulle ou douteuse; le sulfate de strychnine augmente surtout l'intensité des convulsions cloniques. L'action des rayons X sur la tête de l'animal augmente l'intensité des accès et cette action persiste longtemps après l'application des rayons X. Les accès d'épilepsie déterminent un rapide amaigrissement et la mort en quelques jours des animaux soumis quotidiennement aux expériences : les rayons X donnent cependant à l'animal une résistance remarquable. Jean ABADIE.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

164) **Le problème des Localisations Psychiques dans le Cerveau,** par J. Grasset. *VII[e] Congrès français de Médecine interne,* Paris, 24-27 oct. 1904.

Il est encore classique de dire que les fonctions psychiques ne sont ni localisées ni même localisables dans le cerveau. Or cette doctrine désespérante vient surtout de ce que la question est mal posée.

L'écorce entière est psychique. Donc, si on veut chercher à localiser le psychisme, il faut d'abord l'analyser, le diviser et ensuite chercher si on peut localiser certaines fonctions psychiques élémentaires. De là, la nécessité de l'analyse psychologique pour bien poser la question anatomoclinique.

Non seulement on ne peut pas localiser le psychisme pris en bloc, mais encore il ne faut pas chercher à localiser chacune des fonctions psychiques comme la mémoire, l'attention ou le jugement. On doit prendre la question par un autre côté et diviser les fonctions psychiques en trois grands groupes :

1° Les fonctions psychiques sensoriomotrices, fonctions de perception sensitive et sensorielle (sensations, images) avec ou sans extension à des neurones plus éloignés (émotions), fonctions de mémoire et d'association élémentaires;

2° Les fonctions psychiques inconscientes et automatiques, psychisme inférieur de Pierre Janet, polygonales, psychisme déjà élevé, mais inconscient et involontaire;

3° Les fonctions psychiques supérieures, conscientes et volontaires, psychisme supérieur de Pierre Janet, aperceptions-centrum de Wundt, centre O, intelligence supérieure et faculté de penser abstraitement de Hitzig.

Voilà une division des fonctions psychiques, bien différente de l'ancienne division en facultés. Autant il est irrationnel et impossible de chercher à localiser dans l'écorce d'un côté la mémoire, de l'autre l'imagination ou le jugement, autant il paraît rationnel et possible de chercher à localiser dans une région corticale les fonctions psychiques sensoriomotrices, dans une autre région corticale les fonctions psychiques inférieures automatiques et inconscientes et dans une troisième région corticale les fonctions psychiques supérieures volontaires et conscientes.

On peut très scientifiquement poser la question de la localisation dans des centres corticaux correspondants qui sont :

1° Les centres psychiques sensoriomoteurs ou centres de projection de Flechsig : la zone périrolandique (sensibilité générale et motilité), la zone péricalcarine (vision), la zone moyenne des I[re] et II[e] temporales (ouïe), la zone de l'hippocampe (goût et odorat) ;

2° Les centres du psychisme inférieur, automatique et inconscient qui comprennent les zones moyenne et postérieure des centres d'association de Flechsig, c'est-à-dire tout ce qui, dans l'écorce, n'est compris ni dans les centres sensoriomoteurs ni dans le lobe préfrontal, plus le corps calleux, qui paraît être la grande commissure psychique;

3° Les centres du psychisme supérieur, volontaire et conscient : ces centres sont réunis dans les lobes préfrontaux, centres d'association antérieurs de Flechsig, c'est-à-dire dans les circonvolutions en avant de la frontale ascendante.

Conclusions générales. — Deux grandes conclusions paraissent se dégager nettement de l'examen critique et patient des nombreux documents anatomo-cliniques concernant les lésions de ces centres et réunis par M. Gras :

1° L'existence distincte des trois groupes de centres psychiques semble bien démontrée ;

2° L'on peut tenter une localisation clinique de chacun de ces groupes de centres : les premiers dans les zones de projection de Flechsig, les deuxièmes dans les zones postérieure et moyenne d'association de Flechsig, les troisièmes dans la zone antérieure d'association de Flechsig (lobe préfrontal).

En tous cas, il ne faut plus, avec Munck, traiter de Gedankenspiel les tentatives de localisation psychique dans le cerveau ; il ne faut plus dire, comme Pitres le proclamait encore en inaugurant le Congrès de Nancy, que les neurones psychiques « échappent à la méthode anatomoclinique » et que « les fonctions qui leur sont attribuées ne sont pas localisables ».

Il faut encourager tous les cliniciens à apporter des matériaux à cette détermination, possible, à la condition qu'on fera pour chaque malade une analyse psychologique complète d'après les principes et dans la direction indiqués ci-dessus.

E. F.

165) **Contribution à la pathologie des Affections Cérébrales Toxiques** (Zur Pathologie toxischer Gehirnkrankheiten), par Alter. *Neurol. Centralbl.*, n° 11, 1er juin 1903, p. 527.

Considérations toutes hypothétiques sur le rôle des toxines, et en particulier des autotoxines et des antiautotoxines, dans la genèse des affections cérébrales, notamment de la paralysie générale et de l'épilepsie. Ces considérations sont basées surtout sur des remarques dans l'évolution de ces maladies, sur l'existence de rémissions par exemple, sur la périodicité de certaines crises, etc. Comme conclusion Alter recommande la recherche d'une thérapeutique spécifique : il a lui-même employé sans grand succès des infusions de bouillon de cerveau neutralisé, de concentration et d'activité définies par des essais expérimentaux ; il croit plutôt à l'efficacité possible d'injections de sérum d'animaux préalablement inoculés de doses croissantes de sang d'épileptiques et de paralytiques, mais ses propres essais ne lui permettent aucune conclusion à cet égard.

A. Léri.

166) **Des Accidents Cérébraux qui surviennent au cours de la Résorption de certains Œdèmes**, par Pierre Merklen et Jean Heitz. *Bulletins de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, 21 janvier 1904, p. 26-42. 5 observations.

La résorption des œdèmes peut être marquée par l'apparition de troubles cérébraux qui parfois cessent avec le retour de l'infiltration œdémateuse. Cinq cas ont été observés par les auteurs et, réunis aux documents antérieurs, ils peuvent servir à dégager un certain nombre de particularités concernant ces accidents.

Ils surviennent aussi bien dans les œdèmes des brightiques que dans ceux des cardiaques et des cirrhotiques ; le lien qui existe entre tous ces faits est l'insuffisance rénale. Les phénomènes consistent en coma, convulsions, délire, respiration de Cheyne-Stokes. Le coma est relativement rare, il survient quand la disparition de l'œdème est brusque ; il en est de même des convulsions ; ce qui se produit le plus souvent, c'est la torpeur cérébrale associée au Cheyne-Stockes.

Le délire ou subdélire est généralement bruyant, avec marmottement, confusion des idées.

Pour expliquer ces accidents, l'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'un défaut de synchronisme ou de proportion entre les deux actes de la crise des œdèmes, leur résorption et leur élimination. L'étape sanguine est, en général, immédiatement suivie de l'étape urinaire ; il peut arriver que le rein soit insuffisant chez les artérioscléreux et à plus forte raison chez les brightiques.

En général la crise cérébrale des œdèmes survient en même temps qu'une crise urinaire incomplète, lente ou retardée. Il est possible que pour une certaine part la crise des œdèmes soit d'origine toxémique. Cette crise peut être suivie de guérison ; parmi les moyens que l'on peut employer il faut citer la saignée générale, les purgatifs drastiques, le régime des boissons aqueuses, d'eau lactée avec abstention de chlorure. Quant aux médications diurétiques et cardiotoniques, il est bon de les continuer en les associant à la médication déplétive.

Dupré rapproche des cas cités par les auteurs précédents les observations de goutte remontée et d'encéphalopathie chez les rhumatisants. Il se demande si la ponction lombaire ne peut pas être utile. Les exemples empruntés à la psychiatrie de délires divers chez les artérioscléreux en état d'insuffisance rénale en montrent la nature toxique. La ponction lombaire semble constituer un procédé de choix dans ces accidents encéphalopathiques aigus autotoxiques.

Pierre Merklen considère la ponction lombaire comme moins efficace que les autres procédés de déplétion.

Pour Barth l'interprétation des faits de Merklen et Heitz ne semble pas exacte ; il ne faut pas conclure que les accidents sont la conséquence de la résorption des œdèmes. Il y a lieu de distinguer les faits où la résorption est spontanée de ceux où elle est le résultat d'une intervention immédiate. Il y a des cas d'urémie lente avec cachexie où, les malades ne prenant plus rien, la disparition de l'œdème est due à un dessèchement de l'organisme.

Chez d'autres malades, l'éclampsie est suivie d'une diurèse abondante qui provoque la disparition rapide de l'œdème ; dans ces cas c'est l'irritation des centres nerveux qui provoque la sécrétion rénale. Les cas, où chez un artérioscléreux les accidents cérébraux surviennent après l'administration de la digitale ou de la caféine, sont d'origine très complexe.

Pierre Merklen répond qu'il attache peu d'importance aux théories, voulant insister sur les faits et surtout sur cette particularité, que les accidents se montrent chez les malades atteints ou suspects d'insuffisance rénale.

P. Sainton.

167) **Note Additionnelle sur les Accidents Cérébraux de la Résorption des Œdèmes chez les cardiaques,** par Pierre Merklen et Jean Heitz. *Bulletins de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, 28 janvier 1904, p. 45-47.

Les auteurs reviennent sur ce point à propos du travail de Kostkewitch (*Roussky Vratch*, 1903, nº 50) dont ils ont trouvé l'analyse. L'auteur a trouvé des accidents de résorption chez 10 pour 100 des artérioscléreux. Les accidents consistaient tantôt en phénomènes nerveux légers (faiblesse générale avec vertiges, céphalalgie), tantôt en troubles plus graves (somnolence, insomnie, excitations, hallucinations, délires, douleurs musculaires, myosis). Il y avait parfois des phénomènes angineux, de la dyspnée et de la dilatation aiguë du cœur.

P. Sainton.

168) **Tumeur de la base du Crâne. Kératite neuro-paralytique avec lagophtalmie,** par Lafon et Delord. *Revue générale d'Opht.*, 31 août 1904.

Observation clinique d'une enfant de 9 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels pathologiques, et chez laquelle évoluèrent en l'espace de trois mois et à gauche une paralysie complète de la VIIe paire avec lagophtalmie et kératite neuroparalytique de l'œil gauche, une paralysie complète de la VIe paire, une anesthésie complète de la conjonctive bulbaire et palpébrale de la muqueuse buccale et du front et à droite une parésie du droit interne.

L'auteur pense, sans preuves à l'appui, car l'autopsie ne put être faite, qu'il s'agit d'une tumeur tuberculeuse de la base du cerveau intéressant les noyaux situés sur le plancher du IVe ventricule. Péchin.

169) **Quelques réflexions sur le Stase Papillaire (à propos de deux cas de Tumeurs Cérébrales),** par Mlle Pissareff. *Thèse d'Université, Montpellier*, n° 13, 22 juillet 1904 (48 p.).

La stase papillaire, tout en devenant un bon signe des tumeurs cérébrales, n'est point pathognomonique et ne fournit aucune indication pour le diagnostic du siège ou de nature. Souvent latent, ce symptôme demande à être recherché.

La pathogénie de la stase papillaire est encore discutée ; il semble cependant que l'hypertension intracranienne soit un facteur très important de cette stase, à laquelle collabore peut-être une toxi-infection par les produits de sécrétion de la tumeur.

La ponction lombaire et la craniectiomie peuvent améliorer et guérir la stase papillaire, soit en diminuant la pression du liquide céphalo-rachidien, soit en permettant l'élimination d'une partie des principes toxiques qu'il peut renfermer. G. R.

170) **Névrite Optique dans les cas de Tumeur intracranienne,** par R. A. Flemming. *Review of Neurology and Psychiatry*, août 1904.

Après avoir rappelé les différentes théories qui concernent la pathogénie de la névrite optique dans les cas de tumeurs intracraniennes, l'auteur décrit les diverses lésions microscopiques de la névrite optique et insiste sur les modifications des cellules névrogliques qu'il a particulièrement étudiées. Ces cellules prolifèrent et se disposent le long des travées du nerf. Leur protoplasma s'accroît considérablement et envoie de très longs prolongements entre les fibres nerveuses. Un certain nombre de grandes cellules ont un cytoplasma granuleux au centre, souvent trouble à la périphérie, parfois vacuolaire. Les noyaux, très volumineux, présentent des figures de cariocinèse et sont en général plus pâles que ceux des cellules névrogliques normales. Ils sont très souvent excentriques, mais cette situation qui est normale, est simplement plus apparente ici à cause des grandes dimensions des cellules.

Quant aux cellules « mésogliques » (mesoglial cells), cellules d'origine mésodermique, elles se sont multipliées, mais n'ont pas augmenté de volume.

Flemming a examiné plusieurs cas de névrite optique dont la cause n'était pas une tumeur intracranienne ; dans la plupart de ces cas les modifications névrogliques, très légères, n'atteignaient pas de longtemps le degré des altérations que l'on observe dans les névrites avec tumeur intracranienne. Et quand par hasard il y avait réaction névroglique, la névrite était de cause toxique.

L'auteur pense enfin que la névrite optique des tumeurs intracraniennes relève d'une action toxique, dépendant elle-même de la présence ou de la situation de la tumeur. La toxine se répandrait en suivant les voies du liquide céphalo-rachidien. A. BAUER.

171) **Contribution à l'étude de la Parasitologie du Cerveau** (Zur Parasitologie des Gehirns), par V. BUNZL, 2 dessins, bibliographie. *Arbeit. aus d. Neurol. Institute an der Wiener Universität*, XI Band, 1904.

A propos d'un parasite encapsulé, ayant l'aspect d'une trichina spiralis, trouvé dans un cerveau de taupe, Bunzl fait une revue d'ensemble rapide sur les cas de parasites cérébraux : cysticerques, échinocoques, distomes, actinomycoses, etc. BRÉCY.

172) **Anévrisme intracranien chez un jeune sujet,** par A. BRUCE et DRUMMOND. *Review of Neurology and Psychiatry*, novembre 1904.

Observation d'un jeune homme, âgé de 27 ans, sans antécédents syphilitiques, atteint des symptômes d'une tumeur cérébrale et de signes de méningite de la base. Mort à la suite d'une crise épileptiforme. A l'autopsie on trouva sur le trajet de l'artère communicante antérieure un anévrisme de la grosseur d'une noisette. La rupture de l'anévrisme avait été la cause de la mort.

A. BAUER.

MOELLE

173) **Un cas de Sclérose Combinée sénile de la Moelle dorsale,** par KINNIER WILSON et O. CROUZON. *Review of Neurology and Psychiatry*, juin 1904.

Observation détaillée d'un cas présenté à la Société de Neurologie de Paris, le 3 mars 1904. A. TRAUBE.

174) **Examen microscopique de trois cas de Sclérose Médullaire disséminée. Observations sur la pathogénie de la maladie,** par TREDGOLD. *Review of Neurology and Psychiatry*, juillet 1904.

De l'étude détaillée de trois cas de sclérose médullaire diffuse, l'auteur tire les conclusions suivantes :

Les premières altérations apparaissent dans les gaines de myéline ; tuméfaction, trouble, dégénérescence graisseuse et dislocation des gaines, processus qui peut se produire dans le système nerveux central aussi bien que dans les nerfs périphériques. L'existence de cette dégénération peut être cliniquement démontrée par la présence de cristaux de choline dans le sang. Les cylindraxes résistent quelque temps à la disparition de leur gaine, mais bientôt ils se tuméfient et deviennent variqueux, ou parfois s'atrophient; enfin ils disparaissent. Par suite de ces modifications la névroglie prolifère et produit des zones de sclérose. Cette sclérose est certainement secondaire; et l'ancienne opinion, d'après laquelle la maladie serait due à une prolifération primitive de la névroglie, ne peut plus être admise.

La destruction des fibres nerveuses est suivie de dégénération secondaire révélée par la méthode de Marchi, lorsque les cas sont examinés assez tôt. Plus tard envahissement par sclérose interstitielle. Ces altérations sont cause des graves troubles moteurs et sensitifs des dernières étapes de la maladie.

Les cellules ganglionnaires ne présentent aucune altération aiguë ; certaines cependant sont surchargées de pigment. Vers la fin de la maladie elles subissent une atrophie lente qui paraît être secondaire à la destruction de leur cylindraxe.

Les modifications vasculaires que l'on observe dans un certain nombre de cas doivent être considérées comme secondaires ou concomitantes, et non comme la vraie cause de la dégénération nerveuse.

Toute porte à croire qu'une toxine en circulation est la cause déterminante de la maladie. Le rôle d'une prédisposition héréditaire ne peut être que rarement invoqué, plus souvent les antécédents pathologiques personnels semblent pouvoir être incriminés. (Nombreuses microphotographies). A. Bauer.

175) **De la forme Paraplégique dans le Tétanos chronique**, par M. Demontmerot. *Thèse de Paris*, n° 471, juillet 1904 (50 p., 6 obs.).

La forme paraplégique du tétanos chronique est essentiellement caractérisée par la localisation aux membres supérieurs ou inférieurs des contractures initiales et la prédominance des accidents par la suite à ces mêmes régions ; l'on peut, dans la forme paraplégique, distinguer un type paraplégique supérieur et un type paraplégique inférieur.

Après une incubation de longue durée, éclatent soudain des crises douloureuses de contractures musculaires primitivement localisées aux membres, mais pouvant par la suite se généraliser à d'autres groupes musculaires. Ces crises ne s'accompagnent d'aucune élévation thermique ; l'état général et l'état psychique restent fort satisfaisants.

A côté des tétanos *paraplégiques d'emblée*, d'ailleurs peu fréquents, il faut signaler toute une série de tétanos chroniques à *évolution paraplégique*, dans lesquels, après un début ordinaire, les crises convulsives primitivement généralisées se cantonnent plus spécialement aux membres supérieurs ou, plus fréquemment, aux membres inférieurs.

L'évolution de la forme paraplégique du tétanos est très lente ; le pronostic est favorable, mais la guérison est habituellement retardée par l'apparition de troubles trophiques, tropho-neurotiques et sensitifs, affectant également une distribution paraplégique. Feindel.

MÉNINGES

176) **La Méningite aiguë Syphilitique**, par Henry Drouet. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

La connaissance de cette affection est *due surtout* à de nouveaux procédés d'exploration : ponction lombaire et cyto-diagnostic. Elle paraît être *plus fréquente* qu'on ne saurait l'imaginer d'après l'opinion de certains classiques qui vont jusqu'à la mettre en doute. Avant 1900, on ne trouve que deux observations incontestables ; mais depuis on a pu en rassembler six autres. Elle survient de préférence chez l'homme de 18 à 40 ans.

La maladie se caractérise d'abord par la céphalée, des vertiges, des vomissements, des troubles neurasthéniques et de la *fièvre*, parfois élevée ; plus tard par de l'agitation ou de la somnolence, des crises épileptiformes ou du coma, surtout des paralysies oculaires et faciales ; enfin par de la *lymphocytose* et de l'hy-

pertension du liquide céphalo-rachidien. Quelquefois son évolution est entrecoupée d'alternatives d'amélioration et d'aggravation : elle dure, en moyenne, de vingt-six à trente-cinq jours. La terminaison habituelle est la *guérison* presque toujours complète.

La méningite aiguë syphilitique est donc la moins dangereuse des méningites aiguës et aussi le plus bénin des accidents cérébraux syphilitiques. Elle cède bien au traitement spécifique, peut même guérir seule. Le pronostic n'est donc *pas grave par lui-même;* seulement la *syphilis reste,* d'où récidive possible. Le diagnostic est quelquefois malaisé à faire entre cette méningite et la méningite tuberculeuse, et peut-être l'encéphalopathie saturnine, car dans ces cas la lymphocytose existe. Le seul traitement rationnel est le *traitement spécifique;* il faut qu'il soit énergique et long.

FEINDEL.

177) **Leptoméningomyélite Spinale Syphilitique à forme Tabétique. Hétérotopie de la Moelle épinière,** par GUIDO GARBINI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXX, fasc. 2-3, p. 293-322, 30 sept. 1904.

Il s'agit d'un homme de 58 ans, ayant contracté la syphilis à 30 ans, et qui depuis trois ans présentait le syndrome tabétique classique, avec une arthropathie du genou gauche et une atrophie de la jambe gauche.

A l'autopsie, on trouva une pie-méninge spinale énormément épaissie et très vascularisée surtout dans les régions postérieure et inférieure de la moelle, où les racines et les ganglions sensitifs sont le siège de graves altérations. De plus, dans la moelle lombaire existe une myélite diffuse ayant donné lieu à des scléroses fasciculaires.

L'auteur rapproche son cas des rares exemples où la méningomyélite syphilitique présenta le tableau plus ou moins parfait d'une affection systématisée. Il insiste sur l'époque tardive où apparut la myélite, et sur la lenteur de son évolution. Ces deux faits sont tout à fait en dehors des habitudes des méningomyélites syphilitiques.

Enfin, chose bien intéressante, la moelle de ce malade était congénitalement anormale : elle présente dans la région lombo-sacrée une hétéropie qui modifie totalement l'aspect de la substance grise, dont on voit même une colonne sortir de la moelle et cheminer parallèlement à celle-ci en dehors de la pie-mère.

F. DELENI.

NERFS

178) **Sur le Béribéri,** par AXEL HOLST. *Nortk Magazin for Laegevidenskaben,* 1904, p. 1149-1212, Kristiania.

Holst passe d'abord en revue les symptômes de la maladie et affirme que dans bien des cas le béribéri des navires ne doit probablement pas être du béribéri proprement dit.

En ce qui concerne les causes de la maladie, Holst aboutit à cette conclusion, que l'on ne peut considérer l'empoisonnement par des vivres avariés comme représentant le « commun dénominateur » étiologique du béribéri. Car au cours de nombreuses épidémies survenues dans l'Inde on a reconnu la bonne qualité du riz et des autres aliments consommés. Holst ne trouve pas non plus qu'il y ait de motif valable pour considérer, avec la commission norvégienne, le béribéri des voiliers comme provoqué par des vivres avariés. Holst ne croit pas

davantage, en s'appuyant sur le rapport de la commission anglaise de l'arsenic, pouvoir admettre que le béribéri tropical ou des voiliers soit imputable à une intoxication arsénicale; il se refuse également à attribuer une rôle efficient à une « auto-intoxication ».

Pour ce qui est du rôle que peut jouer une alimentation suffisante, Holst fait remarquer, relativement à la disparition de la maladie sur la flotte japonaise, que non seulement le gouvernement a, depuis 1884, sur les conclusions de Sanezoshi, réduit les rations journalières de riz, mais qu'il a de plus adopté une réforme consistant à acheter lui-même, et peut-être même à se charger de la préparation de la nourriture, tandis qu'autrefois celle-ci était abandonnée aux hommes eux-mêmes.

La maladie peut être due à une insuffisance alimentaire de nature spécifique analogue à celle qui, d'après une opinion fort répandue, occasionnerait le scorbut par suite d'une insuffisance des légumes, etc., dans l'alimentation. L'explication ci-dessus ne peut être valable que pour une partie des malades atteints de béribéri des navires, vu que d'après ce qui précède d'autres souffrent assez probablement de béribéri proprement dit.

Arrivé là, Holst présente les objections contre la théorie de l'infection. On a bien objecté que le béribéri n'est pas accompagné de fièvre ; mais, fait-il observer, plusieurs auteurs ont fréquemment constaté de la fièvre au début de la maladie. Quant à l'objection basée sur la non-transmissibilité du béribéri, il insiste spécialement sur le fait, que les personnes traitées pour affections chirurgicales sont parfois atteintes de béribéri, lorsqu'on les saigne dans les mêmes locaux que des malades ayant le béribéri.

Holst accorde qu'en général la période d'incubation est fort longue. Peut-être la maladie ne prend un caractère prononcé qu'après infection réitérée.

Comme conclusion de ce mémoire, Holst suppose que le contagium éventuel du béribéri se transmet probablement comme le bacille de typhus; il fait cependant observer que jusqu'ici on n'a pensé que rarement à une connexion entre le béribéri et l'eau potable; le rétablissement fréquent produit chez les béribéristes par un changement de résidence donnerait plus souvent que pour la fièvre typhoïde lieu de croire à une infection par des poussières et plus rarement par les aliments.

Paul Heiberg.

179) **Classification et pathologie du Béribéri,** par H. Wright. *Studies from institute for medical research*, n° 2, Londres, décembre 1903.

Étude fondée sur de nombreuses observations avec autopsie et examen microscopique. L'auteur distingue quatre formes de béribéri : une forme pernicieuse aiguë toujours mortelle; une forme aiguë parfois mortelle, mais pouvant aboutir à l'une des deux variétés suivantes : la forme subaiguë, la polynévrite ou paralysie « résiduelle » qui diffère peu de la polynévrite diphtérique ou alcoolique. L'auteur insiste sur l'affinité du virus pour les terminaisons nerveuses en général, pour les terminaisons des nerfs cardiaques en particulier. Description détaillée des lésions nerveuses à la périphérie et dans les centres.

A. Traube.

DYSTROPHIES

180) **Pathogénie des Amyotrophies d'origine Cérébrale,** par R. Caracciolo. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXX, fasc. 2-3, p. 486-519, 30 sept. 1904.

Des expériences sur 11 chiens amputés de portions cérébrales plus ou moins considérables il ressort nettement que les altérations trophiques consécutives des muscles ont leur raison d'être dans la propagation de la lésion du cerveau aux cellules de la substance grise médullaire par la voie des fibres descendantes qui dégénèrent; de la moelle l'altération passe aux nerfs et aux fibres musculaires. Ces altérations sont toujours histologiquement démontrables.

F. Deleni.

181) **Sur la Nosographie et sur la Pathogénie des Atrophies Musculaires progressives,** par J. Valobra. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXX, fasc. 2-3, p. 533-571, 30 sept. 1904.

Observation d'une femme de 56 ans, malade depuis douze ans, présentant une amyotrophie spasmodique de Charcot typique, avec cette particularité que l'évolution en est extrêmement lente. Observation de la fillette de cette femme, qui est âgée de 14 ans et qui est atteinte d'une myopathie non moins évidente du type Landouzy-Dejerine.

Ces deux observations, bien qu'elles ne soient pas accompagnées d'examen anatomique, sont d'importance, vu que les phénomènes cliniques offerts par les malades sont d'une précision telle qu'il n'est pas possible de porter des diagnostics plus rigoureusement exacts pendant la vie. Or, jusqu'à présent, aucun fait analogue n'a été publié de dystrophie musculaire progressive chez une fille de femme atteinte de sclérose latérale amyotrophique. Il existe donc des relations étroites entre ces atrophies musculaires dont la pathogénie et la nature semblent diverses.

F. Deleni.

182) **La Maladie de Dercum,** par G. Migliacci. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 23 oct. 1904, p. 1345.

Adipose diffuse ayant débuté avec des douleurs intermittentes chez une paysanne de 40 ans ; pas de troubles psychiques ; amélioration rapide et cessation des douleurs par le traitement thyroïdien Revue de la question ; l'auteur soutient que dans l'adipose douloureuse l'accumulation de la graisse est favorisée par la diminution de l'activité de la thyroïde.

F. Deleni.

183) **Contribution à l'étude de l'Adénolipomatose symétrique à prédominance cervicale,** par Mme O. Astaouroff. *Thèse de Paris,* n° 371, juin 1904 (84 p , 4 photos).

L'auteur se préoccupe surtout de la nature de l'affection et de son côté chirurgical. Elle trace la pathologie de l'adénolipomatose, reproduit un grand nombre de cas anciens et donne 4 observations récentes des services de Schwartz et de Tuffier.

Sa conclusion est que la nature des lipomes symétriques diffus est encore incertaine. Le petit nombre des examens microscopiques pratiqués jusqu'à présent ne permet pas de déterminer catégoriquement si l'on a affaire à une adénolipomatose ou à une lipomatose simple.

Feindel.

184) **Lipomatose symétrique douloureuse et Maladie de Dercum,** par le Prof. A. Boudet. *Bulletin médical,* 17 septembre 1904, n° 74, p. 817.

Peu d'années après une chute sur le dos, quelques mois après une opération pour lésion annexielle, une femme de 38 ans (elle en a actuellement 50) commença à ressentir des douleurs assez vives à la face interne de la cuisse gauche; quelques mois plus tard, une tuméfaction se développa sur ce point; puis les mêmes phénomènes se produisirent à la pression; plus tard d'autres douleurs et d'autres lipomes apparurent; maintenant elle est couverte de lipomes symétriques, douloureux à la pression, au pincement, et spontanément. Cette femme présente deux autres symptômes, l'asthénie neuro-musculaire et les troubles psychiques.

Le diagnostic d'adipose douloureuse convient malgré que la face ne soit pas respectée; il y a de petites tumeurs dans les régions sous-maxillaires préauriculaires, sur les côtés et au bout du nez. L'autre anomalie est que les tuméfactions, quoique à limites imprécises, sont localisées et exactement symétriques. Aussi le cas établit-il la transition avec les lipomes symétriques.

Le professeur termine en parlant de la valeur du traumatisme dans l'étiologie de l'adipose douloureuse, de la nature et du traitement de l'affection.

Cette malade a été un peu soulagée par le traitement thyroïdien; elle a été nettement améliorée par une vingtaine de röntgénisations; elle a perdu trois kilos, les phénomènes douloureux se sont amendés; elle n'a plus d'idées noires, plus d'idées de suicide.

Thoma.

185) **Adipose douloureuse (Maladie de Dercum),** par Delucq et Alaux. *Presse médicale,* 17 septembre 1904, n° 75, p. 594 (1 fig.).

Femme de 61 ans, à hérédité chargée (mère asthmatique, grand'mère et père alcooliques). On observe : une infiltration graisseuse diffuse localisée au cou, aux bras et aux membres inférieurs, distribuée d'une façon asymétrique. — Cette adipose est douloureuse. Son apparition fut précédée de douleurs lancinantes. Ces douleurs sont encore ressenties. Elles surviennent par accès, à des intervalles irréguliers et sans cause appréciable. Elles se localisent tantôt dans une région infiltrée, tantôt dans une autre. Pendant l'accès, on observe parfois, au niveau de la région douloureuse, une forte hyperémie de la peau. En outre, asthénie assez prononcée et qui paraît s'accentuer avec l'âge.

Tels sont les trois symptômes essentiels de l'affection présentée par la malade; au tableau clinique manque un quatrième symptôme : les troubles psychiques. Ceux-ci, toutefois, fréquents dans la maladie de Dercum, ne sauraient être considérés comme un signe de grande valeur. Ils manquent dans bien des cas.

Feindel.

NÉVROSES

186) **L'Hystérie Traumatique** (Die traumatische Hysterie), par le Pr Huguenin (Zurich). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte,* n° 20, 15 oct. et n° 21, 1er novembre 1904, p. 649 et 688.

Après avoir discuté les différentes définitions de l'hystérie données par Mœbius, Gage, Charcot, Strümpell, Sachs et Freund, l'auteur indique en quelques mots son point de vue qu'il résume en disant que l'hystérie résulte d'un épuise-

ment et d'une paralysie des neurones d'association de l'écorce cérébrale. Les deux hémisphères peuvent être lésés. Il n'est pas probable que les systèmes de projection moteur et sensible sont atteints, car les anesthésies et les paralysies d'un membre restent inconscientes. Ces systèmes de fibres sont exclus de leur connexion avec l'écorce et abandonnés à leurs propres forces sans aucun frein cortical. En outre, il est probable que de nombreux centres cellulaires, en rapport avec la sensibilité, sont en état d'hyperesthésie, d'où les névralgies d'origine centrale (hallucinations de douleurs) et les paresthésies variées. Le trouble apporté dans les systèmes d'association de l'écorce par l'hystérie irrite directement les cellules sensitives et motrices. Comment? Nous n'en savons rien. Un trauma psychique suffit pour provoquer chez les individus prédisposés cet état d'irritabilité des neurones d'association, de la motilité et de la sensibilité. S'agit-il d'un trouble purement dynamique ou d'un trouble de la nutrition? C'est ce qu'il est impossible de dire aujourd'hui. Huguenin admet que les prolongements protoplasmiques sont des organes nutritifs, et que chaque excitation d'une cellule ganglionnaire s'accompagne d'une légère contraction de la cellule. Et peut-être, dit-il, pourra-t-on résoudre une fois le problème, au moyen de ces données.

L'auteur classe les diverses formes de l'hystérie traumatique dans les catégories suivantes, en appuyant ses démonstrations de nombreuses indications bibliographiques :

1. Hémiplégie avec anesthésie homolatérale.
2. Contractures unilatérales.
3. Affections unilatérales avec contractions cloniques.
4. Tremblement.
5. Troubles cataleptiques.
6. Symptômes moteurs bilatéraux.
7. Monoplégies.
8. Paralysies des muscles isolés.
9. Paraplégies.
10. Astasie-abasie.
11. Parésie pseudo-spasmodique.
12. Paramyoclonus multiplex.
13. Crampes cloniques de muscles isolés.
14. Troubles de la sensibilité sans participation marquée de la motilité.
15. Symptômes multiples.
16. Symptômes convulsifs seuls.
17. Epilepsie jacksonienne.
18. Crampes tétaniformes.
19. Névroses du cœur et de la respiration.
20. Gangrène symétrique (maladie de Raynaud).

A côté des cas tirés de la littérature médicale, l'auteur cite plusieurs observations personnelles. Pas un mot sur les hystéro-psychoses traumatiques.

LADAME.

187) **L'Hystérie Traumatique au point de vue Médico-légal,** par CH. DURAND-BONNAL. *Thèse de Montpellier,* 30 janvier 1904, n° 15 (224 p.).

Importante revue générale, illustrée de documents personnels. Après avoir donné une idée d'ensemble de l'hystéro-traumatisme, et avoir consacré un chapitre spécial à l'œil hystéro-traumatique, l'auteur a étudié successivement et

avec un grand luxe de détails les troubles moteurs dépendant de la névrose (hémiplégie, paralysie faciale, hémispasme facial, monoplégies brachiales et crurales, paraplégie, paralysies segmentaires, paralysies sans anesthésie, bégaiement, tremblement), les arthralgies, l'atrophie sous-cutanée, l'atrophie osseuse. Il consacre, au diagnostic, un paragraphe à l'exagération et à la simulation des accidents hystéro-traumatiques et s'efforce de formuler un pronostic.

C. R.

188) **A propos d'un cas d'Hystéro-traumatisme**, par LEMOINE. *Nord médical*, 15 déc. 1904, p. 277.

Une observation ; à propos de ce cas, l'auteur insiste sur les conditions extrêmement favorables que crée la procédure des accidentés pour l'entretien de la névrose; il parle aussi des difficultés que rencontre l'expert. THOMA.

189) **Sur les Névroses Traumatiques; quatre cas cliniques**, par GIOVANNI VERGA. *Gazzetta medica italiana*, 21 et 28 juillet 1904.

Quatre cas très détaillés, intéressants au point de vue de l'expertise médico-légale.

Les deux premiers présentent deux complexus opposés : le premier cas est une forme exclusivement psychique; le deuxième, une forme complexe et grave qui a pour base des lésions réelles de la substance encéphalique. Les deux autres cas représentent des formes plus communes. F. DELENI.

190) **Notes sur les Shocks Nerveux et Traumatiques et leurs rapports avec le Shock chirurgical**, par CHARLES FEYZEAU. *Thèse de Paris*, n° 515, juillet 1904 (81 p.).

Le shock nerveux doit être regardé comme la caractéristique commune étiologique, symptomatique, pathogénique de toutes les variétés de shock.

C'est, en d'autres termes, l'ensemble des stigmates qui unifient tous les shocks; ces éléments caractéristiques sont : une chaîne pathogénique réflexe, d'ordre inhibitif, dont le point de départ est une irritation plus ou moins vive, déterminée, en différentes régions de l'organisme, par des agents mécaniques, physiques, chimiques, psychiques; chaîne qui aboutit directement à des troubles fonctionnels cardiaques, circulatoires, respiratoires; et ces troubles eux-mêmes déterminent secondairement des troubles de nutrition générale caractérisés par les termes : ralentissement ou arrêts des échanges. FEINDEL.

191) **Contribution à l'étude des Accidents Nerveux consécutifs aux Traumatismes chez les Prédisposés**, par HENRI GAYOT. *Thèse de Paris*, n° 542, juillet 1904 (41 p.).

En présence d'une lésion traumatique qui n'évolue pas normalement vers la guérison ou qui se complique d'accidents nerveux divers, il faut toujours penser à la possibilité d'une diathèse latente (arthritisme, névropathie, hystérie, etc.).

Il faudrait également scruter avec soin les antécédents du traumatisé, dans les cas où l'on soupçonne la simulation. En effet, il semble que la prédisposition soit en faveur de sa bonne foi.

Enfin, chez les accidentés du travail, il faut tenir compte de la prédisposition ou des antécédents morbides et héréditaires dans l'évaluation de l'indemnité due à la victime. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE MENTALE

192) **Les recherches de M. Mourly Vold sur les Hallucinations visuelles des Rêves et à l'état de Veille,** par N. VASCHIDE. *Revue de Psychiatrie,* octobre 1904, p. 397-413.

M. Vaschide donne un compte rendu détaillé des expériences du professeur de Christiania sur les hallucinations visuelles et leurs rapports avec les états cutanés moteurs et les impressions antérieures de la vue. Il fait ressortir l'importance des questions agitées par M. Mourly Vold, et la valeur de l'expérimentation dans le domaine inexploré de la psychologie des hallucinations.

THOMA.

193) **Des Voix épigastriques et des Hallucinations psychiques de Baillarger** (Contributo allo studio delle voci epigastriche e delle allucinazioni psichiche di Baillarger), par G. ANSALONE et E. PATINI. *Annali di Nevrologia,* an XXII, fasc. 3, p. 267-315, 1904 (5 observations détaillées).

Il n'existe aucune analogie entre le phénomène des voix épigastriques et les pseudo-hallucinations. Les premières sont pourvues d'un élément sensoriel, moteur-verbal (Séglas), ou bien auditif-verbal (Kirchoff, Tamburini, Bianchi), quelquefois difficile à déterminer. Au contraire les pseudo-hallucinations sont dépourvues de tout élément sensoriel. Les voix épigastriques, quoique localisées dans l'organisme, ont le caractère précis des hallucinations vraies, lequel manque aux hallucinations psychiques de Baillarger.

L'opinion de Lugaro pour qui les voix épigastriques sont des pseudo-hallucinations auditives associées à des hallucinations viscérales ne paraît pas fondée.

L'hallucination psychique de Baillarger n'a rien d'une hallucination, puisque le phénomène demeure dans la sphère d'idéation ou de représentation. Chez les malades qui présentent le phénomène il y a une altération fondamentale de l'affectivité qui est l'origine d'une diathèse délirante; c'est pourquoi ils interprètent une partie de leur pensée comme appartenant à autrui. C'est un délire de *possession de la pensée.*

F. DELENI.

PSYCHOSES ORGANIQUES

194) **La Démence Précoce,** par BERNARDO ETCHEPARE. *Archivos de Psyquiatria y Criminologia,* Buenos-Aires, sept.-oct. 1904, p. 561-583.

Revue générale et critique au courant des travaux les plus récents. Les conclusions de l'auteur sont que la démence précoce constitue une forme clinique distincte et qu'elle n'est pas tributaire de la dégénérescence mentale. C'est une démence primaire et acquise; sa fréquence diminue le nombre des cas des démences secondaires, mais ne chasse pas celles-ci des classifications psychia-

triques. Son étiologie est obscure ; elle ne dépend pas de la dégénérescence mentale; la cause vraie semble être l'infection ou l'auto-intoxication. Quant aux variétés de la démence précoce, les formes catatonique, hébéphrénique, paranoïde semblent devoir être sujettes à être révisées quelque peu; cela est vrai surtout pour la forme paranoïde que certains auteurs tendent à rendre trop compréhensive. F. Deleni.

195) **Note clinique sur la Démence Précoce à forme Catatonique**, par Rodriguez-Morini. *Revista frenopatica española*, Barcelone, nov. 1904, p. 337-347.

Après une revue substantielle de la question l'auteur donne cinq observations typiques de déments précoces. F. Deleni.

196) **Contribution à l'étiologie du Syndrome de la Démence Précoce**, par Roubinovitch et Phulpin. *Bulletin médical*, an XVIII, n° 93, p. 1014, 26 nov. 1904.

Chez 31 démentes précoces réunies dans un service, les auteurs ont noté des particularités telles que l'existence de bruits extracardiaques dans les deux cinquièmes des cas et l'abaissement de la pression artérielle dans les trois quarts, faits attribuables à la déchéance organique.

De plus, sept de ces cas avaient un *rétrécissement mitral pur*. Or on peut considérer le rétrécissement mitral de ces déments précoces comme l'effet d'une malformation cardiaque soit congénitale, soit acquise avant l'âge de la puberté, c'est-à-dire comme une sorte de *stigmate cardiaque* de dégénérescence.

Mais une autre opinion, très vraisemblable, est celle qui considère la tuberculose, contractée pendant l'enfance ou dans l'adolescence, comme la cause ordinaire du rétrécissement mitral pur et de la dystrophie qui l'accompagne.

Ces deux interprétations ne s'excluent pas l'une l'autre. Elles semblent correspondre à des cas différents : prédisposition héréditaire, dystrophie acquise. La constatation nouvelle signalée, l'existence fréquente du rétrécissement pur chez les déments précoces est un élément important qui pourra guider des recherches ultérieures vers la détermination de la maladie.

On arrivera peut-être à reconnaître que la syphilis et le saturnisme, aptes à provoquer le rétrécissement mitral, agissent de même à l'égard de la démence précoce.

Celle-ci ne semble pas aux auteurs être une entité, mais un syndrome, la conséquence de toute une série de processus. Il est probable que, dans le nombre de ces processus, se trouvent des infections, des intoxications, exogènes ou endogènes, qui peuvent, comme la tuberculose dans le rétrécissement mitral, rester latentes ou frustes, ou se traduire seulement par une manifestation indirecte et éloignée. Thoma.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

197) **Psychose aiguë par Auto-intoxication chez une Épileptique de 68 ans à la suite de troubles fonctionnels du tube digestif**, par Doutrebente (de Blois). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 11 déc. 1904.

Après une période de troubles gastro-intestinaux succédant à la constipation habituelle, cette malade présente pendant un mois un état d'excitation violente,

avec hallucinations, angoisses, idées délirantes polymorphes. La psychose guérit avec les troubles gastro-intestinaux, malgré le pronostic réservé.

La guérison complète, sans affaiblissement intellectuel après une pareille secousse mentale chez une vieille épileptique, bromurée depuis de longues années, est un fait intéressant à noter puisqu'il démontre une fois de plus l'innocuité de ce mode de traitement auquel autrefois on attribuait le *pouvoir d'abrutir les épileptiques*.

Cette observation démontre aussi l'indication si pressante de surveiller attentivement le fonctionnement du tube digestif chez tous les névropathes et en particulier les épileptiques. THOMA.

198) **Les Psychoses Puerpérales et les processus d'auto-intoxication,** par ROGER DUPOUY. *Thèse de Paris,* nov. 1904 (266 p., 31 obs.).

Les psychoses puerpérales ne surviennent que chez les prédisposées; mais l'auto-intoxication est nécessaire pour les faire éclore. Celle-ci reconnaît une étiologie variable, et l'on distingue des psychoses par épuisement, par infection, et par auto-intoxication proprement dite.

L'état puerpéral, par les modifications qu'il provoque dans la crase sanguine, prédispose déjà la femme à s'anémier; et l'épuisement qu'entraînent des hémorragies ou des fatigues suffisamment intenses et prolongées est susceptible d'engendrer une psychose.

L'infection puerpérale, sous toutes ses formes, peut, avec l'aide de la dégénérescence mentale, déterminer l'apparition de troubles mentaux, lesquels affecteront une allure différente, suivant sa gravité.

La puerpéralité met la femme en état de moindre résistance vis-à-vis des agents toxi-infectieux, et une auto-intoxication se déclarera facilement chez elle, amenée soit par l'insuffisance d'un organe quelconque à fonction antitoxique, soit par l'augmentation des toxines produites dans l'économie.

L'hépatotoxémie gravidique est de toutes les auto-intoxications survenant chez la puerpérale la plus étudiée et la mieux connue; elle tient sous sa dépendance les troubles somatiques et mentaux les plus divers comme aspect et comme gravité; ceux-ci peuvent également relever d'une toxémie par insuffisance thyroïdienne, ovarienne...

La symptomatologie des psychoses puerpérales est éminemment variable, car elle est soumise à l'influence de plusieurs facteurs : l'intensité plus ou moins grande du processus d'auto-intoxication, son évolution aiguë ou chronique, les qualités physiques et morales du terrain, enfin l'origine du poison. Suivant la prédominance de tel ou tel facteur, le tableau clinique réalisé sera différent. Les psychoses puerpérales étant les manifestations psychiques d'une auto-intoxication, leur traitement rationnel est, en définitive, celui de cette auto-intoxication causale. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

199) **Les Injections Mercurielles,** par M. LANNOIS. rapporteur. *VIIe Congrès français de Médecine,* Paris, 24-27 oct. 1904.

Malgré sa haute valeur, la méthode est d'une efficacité douteuse dans les affections dites parasyphilitiques ; les injections pourraient même être nuisibles.

M. Balzer, rapporteur. — Avec les injections, la thérapeutique a été dotée d'un moyen puissant d'administration du mercure, mais on ne doit pas en exagérer ni la valeur ni l'emploi; l'ingestion et les frictions gardent encore leurs droits. Il ne faut pas oublier que quelquefois encore, soit par la malignité de ses atteintes, soit par la nature de ses lésions, la syphilis est plus forte que le mercure.

M. Leredde n'a jamais observé d'accidents avec le traitement intensif qu'il a préconisé.

On ne sait encore si ce traitement intensif peut guérir certains cas de tabes et de paralysie générale; il faudrait que chez un certain nombre de tabétiques on compare cette méthode aux autres, qu'on note les cas d'amblyopie tabétique guéris et enfin qu'on examine le liquide céphalo-rachidien des malades ainsi traités pour surveiller l'évolution de la lymphocytose.

M. Sicard peut répondre au dernier de ces desiderata. Chez les tabétiques qu'il a soignés d'une façon intensive il n'a observé aucune diminution ou modification de la lymphocytose.

M. Brissaud reconnaît l'innocuité du traitement intensif; il a administré pendant longtemps à des paralytiques généraux des doses quotidiennes de 13 centigrammes de benzoate de mercure. Il a essayé ce traitement intensif chez un nombre considérable de paralytiques généraux et de tabétiques : il n'a jamais obtenu d'amélioration. Bien plus, dans les formes graves de syphilis cérébro-spinales, exceptionnels sont les cas dans lesquels le mercure produit un effet quelconque. Souvent même il est dangereux, et M. Pierre Marie a pu montrer ces dangers du traitement mercuriel dans les paraplégies syphilitiques. M. Brissaud conclut qu'on ne peut et qu'on ne doit pas dire qu'il existe une guérison du tabes ou de la paralysie générale par le traitement mercuriel intensif.

M. Fournier n'a jamais vu un cas de guérison de paralysie générale par les injections de mercure qu'il a pourtant donné à doses très élevées. E. F.

200) **Note sur les Injections Mercurielles dans les Maladies Nerveuses d'origine syphilitique,** par Maurice Faure, *VIIe Congrès français de Médecine*, Paris, 24-27 oct. 1904.

Après avoir été longtemps fait d'une manière insuffisante, au cours des accidents nerveux de la syphilis, le traitement mercuriel est souvent fait, maintenant, d'une manière trop énergique pour les nerveux. Il est à souhaiter qu'une limite moyenne s'établisse, et que des médicaments soient choisis et dosés proportionnellement à la résistance de chaque sujet.

Chez un nerveux jeune, dont l'état général est normal, dont la lésion est récente et nettement locale, le traitement mercuriel peut être conduit, avec la même intensité (voire la même brutalité), que chez n'importe quel syphilitique. Chez un malade d'âge moyen, d'état général médiocre, portant des lésions disséminées (telles que celles des vascularites cérébro-spinales, du tabes, de la paralysie générale), commencer avec précaution et observer avec vigilance. En outre, le malade peut avoir des infections secondaires de la vessie, de l'intestin, etc. L'action du mercure est nulle sur ces accidents infectieux, et la déchéance momentanée de l'état général, qui peut résulter d'un traitement mercuriel trop accentué, rend ces infections plus actives. Chez les vieillards, atteints d'accidents nerveux de la syphilis, il faudra être plus attentif encore : l'état des reins sera l'objet d'une surveillance spéciale. E. F.

201) **Quatre cas de Tabes traités par la Mercurialisation intensive,** par M. VAUDEY. *Marseille médical,* 1er avril 1904, nº 7.

Dans ces quatre observations, concernant des tabétiques graves ayant dû renoncer à leurs occupations du fait des troubles de coordination, la mercurialisation intensive poursuivie pendant deux à trois ans (par injections solubles à dose progressivement croissante) a amené une amélioration évidente, les malades ayant été rendus à la vie commune; les réflexes rotuliens demeuraient supprimés mais les troubles de coordination avaient à peu près complètement cessé.
P. LEREBOULLET.

202) **Contribution au Traitement de l'Épilepsie par les Injections d'extrait Huileux de substance Cérébrale (Céphalopine),** par PINO SOLERI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 9 oct. 1904, p. 1286.

Dans les huit cas de l'auteur il y eut un effet avantageux au point de vue des accès convulsifs, et aussi une amélioration manifeste et immédiate de l'état général.
F. DELENI.

203) **Traitement de l'Épilepsie,** par A. TREMAINE. *New York Medical Journal,* 10 sept. 1904.

L'auteur recommande les injections salées intraveineuses. Leur emploi doit être précoce et doit être accompagné de l'usage des calmants habituels.
A. TRAUBE.

204) **Le « Veratrum Viride » dans le Traitement de l'Éclampsie,** par ELIAS CARIDI MISSIRLIOGLOU. *Thèse de Paris,* 27 oct. 1904.

Le veratrum viride est certainement supérieur aux autres remèdes connus. L'emploi du veratrum ne contre-indique pas l'usage d'autres remèdes (chloral, bromure de potassium, chloroforme). On doit introduire le médicament dans l'organisme par la voie sous-cutanée.
FEINDEL.

205) **Contribution au traitement de l'Épilepsie par la méthode de Ceni,** par G. TIENGO. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXX, fasc. 2-3, p. 520-532, 30 sept. 1904.

Cinq malades affectés d'épilepsie grave retirèrent un bénéfice très net de l'application de la méthode de Ceni; dans un sixième cas il y eut intolérance.
F. DELENI.

---

206) **Le traitement chirurgical de la Paralysie Faciale,** par J.-L. FAURE. *Presse médicale,* nº 89, p. 707, 5 nov. 1905.

L'anastomose spino-faciale a fait ses preuves; dans le plus grand nombre de cas elle a rétabli la symétrie faciale au repos; dans aucun cas le résultat n'a été nul.
FEINDEL.

207) **Technique de l'Anastomose du Facial avec le Spinal ou l'Hypoglosse, dans les cas de Paralysie faciale,** par M. VILLARD (de Bordeaux). *VIIe Congrès international d'Otologie,* Bordeaux, 1er-4 août 1904.

Le meilleur procédé consiste à faire passer le bout du facial dans une boutonnière pratiquée sur l'hypoglosse. Le centre du facial est plus rapproché du centre de l'hypoglosse que de celui du spinal, d'où possibilité d'une régénération et d'une rééducation plus rapides.
E. F.

208) **Hémorragie de la Jugulaire et Paralysie tardive du Facial (opératoire)**, par M. Castex. *VIIe Congrès international d'Otologie*, Bordeaux, 1er-4 août 1904.

Hémorragie de la jugulaire dans un évidement mastoïdien suivi d'une paralysie faciale temporaire. Il faut avoir présente à l'esprit la procidence possible de la jugulaire dans la cavité tympanique ; les paralysies faciales post-opératoires peuvent guérir spontanément, même quand elles ont persisté pendant plusieurs mois. E. F.

209) **L'intervention Chirurgicale dans la Paralysie des muscles Oculaires**, par Landolt. *Archives d'opht.*, janvier 1903.

La ténotomie de l'antagoniste du muscle paralytique à laquelle certains joignent la ténotomie des trois autres muscles est une mauvaise pratique. On ne doit pas affaiblir le muscle sain, mais augmenter l'action du muscle affaibli au moyen de l'avancement de ce muscle. La ténotomie est une mauvaise méthode parce que la force que l'on fait perdre à un muscle ne profite pas directement à son antagonisme.

Dans un cas de parésie du droit externe gauche avec strabisme convergent et diplopie homonyme de 8° l'avancement du droit externe parésié avec une très légère résection de l'extrémité tendineuse fut suivie d'une guérison parfaite avec conservation d'une bonne amplitude de convergence (14,5 angles métriques). A noter dans ce cas que l'œil parésié donnait une bonne projection alors que l'œil sain donnait une fausse projection. Cette anomalie s'explique par la bonne acuité de l'œil gauche (parésié) avec lequel le malade s'orientait bien et l'amblyopie de l'œil droit.

Même résultat parfait dans un strabisme convergent de l'œil gauche avec diplopie homonyme de 18° et fausse projection de l'œil gauche dû à la parésie du droit externe gauche par avancement musculaire et résection.

Le même traitement opératoire a donné un résultat satisfaisant dans un strabisme convergent de 25° avec limitation jusqu'à 8° degré du côté temporal.

Dans un cas de paralysie bilatérale de la VIe paire avec strabisme interne et diplopie homonyme de 30°, les deux yeux furent opérés à quinze jours d'intervalle par avancement avec forte résection du droit externe. Cette résection diminua un peu le champ visuel nasal ; mais malgré cela la vision binoculaire pour loin comme pour près fut rétablie.

Même succès pour une paralysie de la IIIe paire avec strabisme interne et diplopie croisée de 25°.

L'auteur termine cette énumération de paralysies oculaires guéries par l'avancement par deux cas rares de paralysie isolée du droit supérieur et de paralysie du grand oblique. Dans ce dernier cas, le tendon du grand oblique ne pouvant être avancé, l'avancement fut pratiqué sur le droit inférieur.

Péchin.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

SEPTIÈME ANNÉE

1905

LISTE DES MEMBRES

Membres Titulaires Fondateurs :

MM. ACHARD (Charles);
BABINSKI (Joseph);
BALLET (Gilbert);
BRISSAUD (Edouard);
DEJERINE (Jules);
DUPRÉ (Ernest);
JOFFROY (Alix);

MM. KLIPPEL (Maurice);
MARIE (Pierre);
MEIGE (Henry);
PARMENTIER;
RAYMOND (Fulgence);
RICHER (Paul);
SOUQUES (Achille).

Membres Titulaires :

Mme DEJERINE (Augusta);
MM. BONNIER (Pierre);
CLAUDE (Henri);
CROUZON (Octave);
DUFOUR (Henri);
ENRIQUEZ (Edouard);
FÉRÉ (Charles);
GASNE (Georges);

MM. GUILLAIN (Georges);
HALLION (Louis);
HUET (Ernest);
LAMY (Henri);
LÉRI (André);
DE MASSARY (Ernest);
SICARD (Jean);
THOMAS (André);

Membre Honoraire :

M. PARINAUD (Henri).

Membres Correspondants Nationaux :

MM. ABADIE	Bordeaux.
ANGLADE	Bordeaux.
ASTROS (D')	Marseille.
BOINET	Marseille.
CESTAN	Toulouse.
COLLET	Lyon.
DIDE	Rennes.
DURET	Lille.
DUTIL	Nice.
ETIENNE	Nancy.
GRASSET	Montpellier.
HALIPRÉ	Rouen.
HAUSHALTER	Nancy.
INGELRANS	Lille.
LANNOIS	Lyon.
LEMOINE	Lille.
LENOBLE	Brest.
MM. LÉPINE	Lyon.
MAIRET	Montpellier.
MEUNIER (H.)	Pau.
MIRALLIÉ	Nantes.
NOGUÈS	Toulouse.
ODDO	Marseille.
PITRES	Bordeaux.
POIX	Le Mans.
RAUZIER	Montpellier.
RÉGIS	Bordeaux.
ROUX (J.)	Saint-Étienne.
SABRAZÈS	Bordeaux.
SCHERB	Alger.
TOUCHE	Orléans.
VERGER	Bordeaux.
VIRES	Montpellier.

Membres Honoraires Étrangers :

MM. Allen Starr	New-York.	MM. Hughlings Jackson.	Londres.
Aubry (G. J.)	Montréal.	Jendrassik	Budapest.
Bechterew	Saint-Pétersbourg.	Kitasato	Japon.
Bruce	Édimbourg.	Ladame	Genève.
Byrom Bramwell	Édimbourg.	Lemos	Porto.
Courtney (J. W.)	Boston.	Leyden	Berlin.
Crocq	Bruxelles.	Long	Genève.
Dana	New-York.	Marinesco	Bucarest.
Dubois	Berne.	Minor	Moscou.
Erb	Heidelberg.	Monakow (von)	Zurich.
Ferrier	Londres.	Morselli	Italie.
Fisher	New-York.	Obersteiner	Vienne.
Flechsig	Leipzig.	Pick (A.)	Prague.
Gehuchten (van)	Louvain.	Ramon y Cajal	Madrid.
Golgi	Pavie.	Rapin	Genève.
Haskovec	Prague.	Roth	Moscou.
Henschen	Upsall.	Sano	Anvers.
Hertoghe	Anvers.	Sherrington	Liverpool.
Hitzig	Halle.	Switalski	Lemberg.
Homen	Helsingfors.	Tamburini	Reggio.
		Vogt (O.)	Berlin.

Composition du Bureau pour l'année 1905 :

Président........................ MM. Brissaud (Edouard).
Vice-président.................... Ballet (Gilbert).
Secrétaire général .... Marie (Pierre).
Secrétaire des séances.............. Meige (Henry).
Trésorier......................... Souques (Achille).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 12 janvier 1905

Présidence de M. E. BRISSAUD

SOMMAIRE

Allocution de M. le Professeur Brissaud, *Président.*

Messieurs,

En ouvrant cette séance, je tiens à vous remercier de l'honneur que vous m'avez fait en m'offrant la présidence. Je tiens aussi à adresser à mon ami

Dejerine tous les remerciements de la Société pour l'impartialité et l'affabilité avec lesquelles il a dirigé l'an dernier nos travaux.

Je suis sûr d'être votre interprète en remerciant également tous les membres du Bureau de leur zèle et de leur activité.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Un cas de Syndrome de Benedikt. Pathogénie du Tremblement, par MM. Léopold Lévi et Bonniot. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société est atteint de syndrome de Benedikt. Il présente une paralysie de la IIIe paire du côté gauche, et un tremblement du membre supérieur droit.

Son histoire est simple. Il est âgé de 60 ans. Le 28 mars 1904 il fut pris, pendant son travail, vers trois heures de l'après-midi, d'un brouillard devant les yeux. Un camarade le conduisit à la fontaine pour se laver les yeux. Puis on dut le ramener en fiacre chez lui. Il alla à pied de la voiture à son rez-de-chaussée, se mit au lit, et pensait reprendre son travail le lendemain matin. Le lendemain il ne put se lever. Le jeudi 31 mars, trois jours après, il s'aperçut au réveil que l'œil gauche était complètement fermé et qu'il ne pouvait remuer ni le bras ni la jambe droite. Il avait en même temps de la paralysie faciale inférieure du côté droit, bavait à droite. L'œil droit s'ouvrait et se fermait bien. Il resta cinq semaines au lit, impotent du côté droit, avec dysarthrie, mais sans aphasie. Peu à peu l'amélioration se produisit, et voici actuellement l'état dans lequel il se trouve :

Il n'y a plus paralysie oculaire, mais seulement parésie.

L'examen oculaire a été pratiqué le 9 janvier par Mlle Toufesco que nous remercions de son obligeance.

La fente palpébrale gauche semble un peu plus étroite que la droite. La paupière supérieure est légèrement tombante. Elle ne suit pas exactement le mouvement du globe en bas. L'examen des muscles des yeux pratiqué au périmètre montre pour l'œil gauche une excursion normale en haut et en dehors. L'excursion est limitée légèrement en haut et en dedans à 50°.

L'excursion de l'œil droit est normale dans tous les sens. Il n'y a pas de diplopie (au verre rouge).

L'examen des mouvements de latéralité montre une parésie du regard latéral droit. Au lieu de 90° obtenu en dehors pour l'œil droit isolé; dans le mouvement associé, le périmètre marque 70°.

Le champ visuel est rétréci concentriquement, plus à gauche qu'à droite. Il n'y a pas de scotome central. La vision des couleurs en surface est normale.

Les réflexes pupillaires sont normaux. La pupille gauche n'est pas dilatée.

De même l'hémiplégie droite du début est remplacée par une hémiparésie. Le malade marche assez facilement. Il fléchit seulement un peu moins le genou droit que le gauche. La main droite serre 31 kil. au dynamomètre contre 35 kil. du côté gauche.

Le réflexe rotulien est plus fort à droite qu'à gauche; il est manifestement exagéré. Le réflexe achilléen existe à droite, et s'obtient à peine à gauche. Il n'existe pas de trépidation épileptoïde ni de signe de Babinski.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc est très marquée à droite, et surtout lorsque dans la recherche le malade s'assoit. Il existe une syncinésie accentuée de la main droite lors des mouvements de la main gauche.

La face est plus flasque à droite.

On note des troubles de la déglutition peu marqués actuellement, mais qui l'ont été davantage.

La parole est scandée, presque inintelligible. Il n'existe ni trouble de la sensibilité ni du sens musculaire, ni du sens stéréognostique.

En somme on constate un syndrome alterne, paralysie partielle de la IIIe paire gauche avec hémiparésie droite, parésie faciale et dysarthrie des troubles de déglutition.

Ce qu'il faut étudier particulièrement ici, c'est le tremblement.

Il débuta en même temps que la paralysie alterne.

Actuellement le membre supérieur droit ne tremble pas à l'état de repos, sauf quand le malade tient dans la main un objet tel qu'une cuiller. Dans la position du serment, la main est secouée d'oscillations verticales à grande amplitude.

Mais ce tremblement apparaît et s'accentue dans les mouvements intentionnels. Il est si marqué quand le sujet veut porter un verre à la bouche qu'il répand l'eau tout autour de lui. Quand il porte sa main sur la tête, il le fait par des mouvements lents, décomposés, avec conservation de la direction générale du mouvement, augmentation des secousses qui deviennent presque désordonnées quand l'objet arrive au but. Il n'augmente pas sensiblement lorsque les yeux du sujet sont fermés.

Ce tremblement représente le tremblement de la sclérose en plaques et ce qu'on est convenu d'appeler avec Babinski l'asynergie cérébelleuse. On était donc conduit à rechercher ici les autres éléments de la triade cérébelleuse.

La main droite présente des troubles de la diadococinésie; alors qu'elle accomplit complètement le mouvement élémentaire de pronation et de supination, elle est incapable de faire rapidement la succession des mouvements. Il y a peut-être en outre une tendance chez notre malade aux attitudes cataleptoïdes; mais s'il conserve d'une façon prolongée les membres dans la position où on les lui met, il n'y a de différence appréciable d'un membre à l'autre.

Par conséquent, et c'est un point que nous tenons à mettre en relief ici, dans ce cas particulier, le tremblement qui fait du syndrome de Weber un syndrome de Benedikt n'est ici que de l'asynergie cérébelleuse. En est-il de même dans les autres observations? Souvent le tremblement signalé est intentionnel, il s'agit sans doute alors de trouble analogue; dans d'autres le tremblement ressemble à celui de la paralysie agitante, de l'hémichorée ou de l'hémiatéthose. Cependant Gilles de la Tourette et Charcot (1) notent qu'il s'exagère toujours dans les mouvements volontaires.

Ces auteurs ont observé d'autre part la titubation dans un de leurs cas.

L'avantage des syndromes alternes est de permettre un essai de localisation précise. Quelle est ici la localisation des lésions?

L'hémiplégie droite avec paralysie oculaire gauche dénonce une lésion du pédoncule gauche.

Le pied du pédoncule se trouve en cause dans son segment interne (dysarthrie, troubles de la déglutition), dans son faisceau géniculé, dans son faisceau pyramidal.

La paralysie partielle du moteur oculaire commun, n'intéressant pas la musculature interne et portant seulement sur les filets du droit interne, du droit supérieur, du releveur de la paupière, fait admettre que la lésion est intrapédonculaire et porte sur les filets du nerf avant leur réunion en tronc commun. Ce sont les filets les plus internes qui sont touchés.

Quant à l'asynergie, elle trouve sa raison d'être dans une lésion des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur, sans doute avant sa pénétration dans le noyau rouge.

Il existe enfin une très légère parésie de la latéralité des yeux dans le regard latéral droit. On peut incriminer les fibres du faisceau longitudinal postérieur du côté gauche qui vont mettre leurs arborisations terminales en connexion avec les fibres du moteur oculaire commun.

Une seule lésion gauche peut être responsable de toute la symptomatologie.

Quelle en est la nature?

(1) Gilles de la Tourette et Jean Charcot, Le syndrome de Benedikt, *Semaine médicale*, 18 avril 1900.

Notre malade a 60 ans. Il n'est pas syphilitique. Nous ne croyons pas utile de discuter, dans ce cas, l'hystérie simulant un syndrome croisé, bien que nous ne trouvions ni trépidation épileptoïde ni extension des orteils. La flexion combinée de la cuisse et du tronc, mais surtout la paralysie oculaire indiquent une affection organique. Peut-on supposer une association hystéro-organique? L'asynergie n'est pas volontaire. Nous n'avons pu la faire disparaître sous l'influence de la suggestion.

L'hystérie mise hors de cause, on peut songer soit à un foyer de ramollissement par thrombose artérielle, soit à une hémorragie. De toutes façons, la paralysie des membres est atténuée, la paralysie oculaire partielle. Toutes deux ont tendance à l'amélioration. Peut-être pourrait-on penser qu'il y a à la fois lésion définitive portant sur le pédoncule cérébelleux et comprimant les parties voisines.

Quelques remarques sont encore nécessaires.

L'asynergie siège à droite, du côté de la paralysie. C'est que la lésion qui se trouve à gauche siège au-dessus de l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs, lequel s'effectue pendant le trajet intra-protubérantiel. L'asynergie semble n'intéresser que le membre supérieur, mais elle doit entrer en ligne de compte dans la production de la dysarthrie.

Enfin il faut mettre les troubles de la diadiococinésie du membre supérieur droit sur le compte de la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur.

J. Babinski. — Je rappelle que MM. Raymond et Cestan ont rapporté à la Société de Neurologie (séance du 15 mai 1902) l'observation d'un malade ayant des analogies avec celui de M. L. Lévi; on avait constaté chez lui le syndrome de Weber; il y avait une paralysie de la IIIe paire à gauche et des troubles de motilité du côté droit du corps consistant en un tremblement intentionnel du membre supérieur droit et une asynergie cérébelleuse du membre inférieur droit; or, à l'autopsie, on a trouvé une petite tumeur du pédoncule cérébral gauche intéressant le noyau rouge.

II. **Radiculite subaiguë. Syndrome polynévritique suivi d'un syndrome de Sclérose combinée de la moelle. Guérison apparente et momentanée; rechute,** par MM. Mosny et Malloizel. (Présentation de la malade.)

OBSERVATION

Il s'agit d'une malade de 26 ans, modiste, entrée le 27 août, salle Nélaton, à l'hôpital Saint-Antoine pour une paralysie progressive des membres inférieurs.

Antécédents. — Cette malade est petite-fille, fille et sœur de tuberculeux. Ses parents étaient également alcooliques.

Elle-même ne présente aucun stigmate d'alcoolisme acquis ou héréditaire, elle dit d'ailleurs ne pas boire d'alcool; mais elle a eu il y a cinq ans une pleurésie et, la même année, des manifestations osseuses qui ont laissé des cicatrices adhérentes à l'os, peut-être également tuberculeuses, mais dont le siège (frontal, clavicule, humérus et péroné gauches) permet de suspecter la syphilis.

Histoire de la maladie. — L'affection actuelle débuta au mois de juillet 1904, sans cause appréciable, par des douleurs dans le genou gauche. A ce moment la malade fut soignée pour une névralgie sciatique. Brusquement, à la fin de juillet, la douleur passe de gauche à droite. Progressivement s'établissent une anesthésie et une parésie du membre inférieur droit. Un jour la malade sent sa jambe fléchir et tombe sur le côté droit.

Au début d'août les mêmes phénomènes réapparaissent à gauche, et la paraplégie s'établit peu à peu.

Le 10 septembre 1904, on trouve une paraplégie complète. Tout mouvement volontaire est impossible.

Les pieds en varus équin sont immobiles; les talons restent collés au lit.

Les deux membres inférieurs sont froids au toucher, le gauche jusqu'au genou seulement.

La sensibilité est abolie dans tout le membre droit et à gauche jusqu'au genou.

Le trajet des nerfs sciatiques et les muscles sont douloureux à la pression.

L'atrophie musculaire est très notable. Réaction de dégénérescence plus forte à droite.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Pas de signe de Babinski.

Réflexes oculaires normaux, pas de signe d'Argyll-Robertson.

En somme, c'est un tableau classique de polynévrite.

Le 13 octobre, une ponction lombaire permet de retirer un liquide céphalo-rachidien très albumineux et contenant une proportion très considérable de lymphocytes (60 et plus par champ d'immersion).

A ce moment, la malade est soumise au massage et à la faradisation.

La sensibilité, puis le mouvement reparaissent peu à peu.

L'atrophie musculaire diminue; les douleurs cessent.

Le 10 novembre, cependant, cette amélioration est interrompue par une légère rechute. Une zone d'anesthésie à type nettement radiculaire (triangle de Scarpe à droite) apparaît pour disparaître les jours suivants.

Le 18 novembre, la même zone d'anesthésie a reparu; mais nous constatons à ce moment chez notre malade un syndrome nouveau.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont toujours abolis; mais la malade présente d'une manière évidente à gauche et à droite le signe de Babinski et le signe de Strümpell.

Les réflexes radiaux et olécraniens sont très exagérés. Ce syndrome correspond à celui de certaines scléroses combinées à forme tabétique.

Les signes de polynévrite s'améliorent toujours et la malade peut marcher dans la salle. On note chez elle un degré notable d'ensellure lombaire, et sa démarche rappelle un peu celle des symphyséotomisées.

Le 8 décembre, on constate la disparition du signe de Strümpell à gauche, sa diminution à droite. Le signe de Babinski est douteux à gauche, nul à droite. Les réflexes radiaux sont encore exagérés.

Le 13 décembre, la malade sort sur sa demande. Elle marche beaucoup mieux. La zone d'anesthésie radiculaire de la face interne de la cuisse droite persiste. Les réflexes rotuliens sont toujours abolis. Les signes de Babinski et de Strümpell n'existent plus. Les réflexes supérieurs sont normaux. La malade revient nous voir le 10 janvier 1905. Pour la première fois, le 7 et le 8 janvier, la malade a eu des douleurs extrêmement vives, comparables aux douleurs fulgurantes. Les zones d'anesthésie et d'hypoesthésie sont plus étendues, mais toujours à type nettement radiculaire. De plus, la malade tousse et présente de la submatité à droite, avec atténuation de la respiration en avant et en arrière, et quelques craquements en arrière.

En résumé, chez une jeune femme sont apparus des signes de polynévrite subaiguë, prédominant d'abord à gauche, puis à droite, il est vrai. A un moment donné, le tableau : paraplégie flasque, anesthésie, atrophie musculaire, myalgie, abolition des réflexes, est celui du syndrome polynévritique classique; polynévrite dont nous ne retrouvons d'ailleurs pas la cause.

A ce moment déjà, le lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, véritable biopsie, nous montre la participation du système nerveux central au processus pathologique.

Puis cette polynévrite s'améliore, et nous voyons survenir un nouveau syndrome rappelant celui des scléroses combinées : abolition des réflexes rotuliens, exagération des réflexes radiaux et olécraniens, signes de Babinski et de Strümpell. Enfin, fait plus spécial encore, nous voyons ces derniers symptômes disparaître et, les signes de polynévrite s'atténuant à leur tour, la malade tend à la guérison et ne conserve plus que l'abolition des réflexes rotuliens, la lymphocytose rachidienne et des zones d'anesthésie radiculaire comme reliquat de l'affection complexe antérieure.

Quelle est la lésion initiale de tout ce tableau morbide ?

La lésion centrale est certaine, la névrite périphérique très vraisemblable. Mais dans les phénomènes névritiques plusieurs points sont à remarquer. Au début, les phénomènes douloureux ont prédominé d'abord à gauche, puis à droite; jamais les lésions n'ont été exactement symétriques; au moment des rechutes les zones d'anesthésie ont toujours été radiculaires. Enfin cette polynévrite s'est accompagnée, avant tout symptôme cliniquement appréciable de lésion médullaire, de lymphocytose intense du liquide céphalo-rachidien.

On est en droit de se demander si la lésion n'a pas porté à l'origine sur les nerfs radiculaires, s'étendant ensuite d'une part à la moelle et aux méninges, d'autre part aux nerfs périphériques.

Les faits analogues, observés cliniquement, sont rares dans la littérature; cependant notre idée nous paraît être confirmée par une observation d'une malade de M. Babinski, dont l'examen anatomique a été fait par M. Nageotte et rapporté à la Société (15 janvier 1903).

Chez cette malade de 28 ans, une névrite radiculaire subaiguë, lombaire et sacrée, a entraîné des altérations consécutives de la moelle, un foyer de myélite transverse et consécutivement encore une dégénérescence systématisée de cordons blancs et une névrite périphérique motrice. Dans ce cas, il s'agissait d'une infection indéterminée, non syphilitique, et les lésions entraient en régression. Une coupe de la moelle de cette malade au niveau de la Ve lombaire montrait une dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux et ascendante des cordons postérieurs; c'était un type de sclérose combinée. *A priori*, rien n'empêche de concevoir la guérison ou, tout au moins, une amélioration considérable de cas analogues.

Quant à la cause de l'affection actuelle chez notre malade, elle est très discutable : doit-on incriminer la syphilis (très douteuse, aucun traitement mercuriel), ou la tuberculose qui, elle, est incontestable, et dont les localisations pulmonaires ont paru se réveiller au cours du séjour de la malade à l'hôpital, ou bien enfin une infection mal déterminée comme dans le cas de M. Nageotte? Là encore nous en sommes réduits aux hypothèses, malgré nos tendances très formellement justifiées à incriminer plus particulièrement la tuberculose. Aussi serions-nous heureux d'avoir sur notre malade l'avis de la Société de Neurologie.

M. DUFOUR. — Je crois que la maladie dont a été atteinte la malade de M. Mosny peut être étiquetée méningo-myélite. La radiculite au niveau des méninges, — certainement enflammées, — puisqu'il y a eu des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien, explique les phénomènes douloureux et la distribution des anesthésies; la myélite commande les autres symptômes.

M. DEJERINE. — Cette malade présente des troubles de la sensibilité à topographie radiculaire. Il est donc incontestable qu'elle a été atteinte de méningite spinale.

III. **Sur un cas de Névrite dû peut-être à l'usage d'Engrais artificiels (D'une particularité de la réaction de dégénérescence)**, par M. J. BABINSKI. (Présentation du malade.)

Le malade que je présente à la Société est un homme de 30 ans qui, très bien portant jusqu'au mois de septembre 1904, a été pris à cette époque d'une parésie des muscles de la région postérieure de l'avant-bras, dont l'intensité a

été en s'accentuant pendant plusieurs semaines et qui depuis semble stationnaire.

On constate actuellement une paralysie bilatérale et symétrique des extenseurs de la main et des premières phalanges; l'extension volitionnelle de la main sur l'avant-bras est notablement affaiblie, mais n'est pas abolie; celle des premières phalanges sur la main est complètement impossible; si l'on étend passivement les premières phalanges sur la main, le malade est en mesure d'exécuter un mouvement volontaire d'extension des deuxièmes et troisièmes phalanges sur les premières. Les autres mouvements du membre supérieur semblent exécutés d'une manière à peu près normale.

L'excitation électrique, soit faradique, soit voltaïque du nerf radial ne provoque pas de contraction des muscles extenseurs de la main, ni de ceux des doigts. Quand on applique les deux électrodes d'un appareil volta-faradique sur la région postérieure de l'avant-bras on n'obtient pas de mouvement d'extension, mais, au contraire, une flexion de la main et des doigts. L'électrisation voltaïque de la région postérieure de l'avant-bras, les deux électrodes étant placées sur cette région, donne lieu à une extension, un peu moins brusque qu'à l'état normal, de la main et des premières phalanges. Si maintenant on applique une électrode d'un appareil voltaïque sur le tronc, par exemple à la région cervico-dorsale, et l'autre électrode au milieu de la partie postérieure de l'avant-bras, voici ce qu'on observe : à la fermeture, la main et les doigts se fléchissent d'abord avec brusquerie; puis, aussitôt après, à cette flexion succède un mouvement d'extension de la main et des doigts un peu plus lent que le mouvement de flexion. A intensité de courant égale, l'extension est plus forte lorsque c'est l'électrode positive qui est appliquée sur l'avant-bras.

Il n'existe aucun autre signe objectif d'affection organique du système nerveux.

Le malade nous dit qu'il a eu au mois de septembre, au moment où la paralysie a apparu, des coliques qui ont duré plusieurs jours et qui ont été assez vives.

Il est atteint d'une gingivite qui ne se distingue pas, d'ailleurs, de la gingivite vulgaire.

Il s'agit manifestement d'une névrite occupant les fibres du nerf radial qui innervent les muscles extenseurs de la main et des doigts.

Les muscles paralysés présentent les caractères connus de la D R. Mais, de plus, il existe, au point de vue électrique, une particularité qui me paraît digne d'être relevée : c'est ce fait que lorsqu'une des électrodes d'un appareil voltaïque est appliquée au tronc et l'autre à la partie postérieure de l'avant-bras, on obtient successivement, à la fermeture du courant, une flexion brusque, puis un mouvement plus lent d'extension de la main et des doigts. Comment expliquer ce phénomène ? Je rappellerai d'abord que dans un travail ayant pour titre : *De la contractilité électrique des muscles après la mort* (1), j'ai émis cette idée que la réaction de dégénérescence tient, au moins pour une part, à ce que le muscle est soustrait à l'influence du système nerveux et que l'excitation électrique ne porte que sur les fibres musculaires ou, en d'autres termes, que la réaction dite de dégénérescence n'est que la réaction directe vis-à-vis du courant électrique de la fibre musculaire débarrassée du joug du système nerveux. Cela posé, il

(1) Société de Biologie, séance du 6 mai 1899.

suffit, pour comprendre le fait en question, d'admettre que la durée du temps perdu entre le début de l'excitation voltaïque et l'apparition du mouvement est plus longue quand il s'agit des muscles soustraits à l'influence du nerf que lorsque les muscles se trouvent dans des conditions normales et qu'ils subissent le contre-coup de l'excitation des nerfs qui les tiennent sous leur dépendance : à la fermeture du courant, les muscles extenseurs sur lesquels est appliquée l'électrode n'agissent pas immédiatement; les nerfs et les muscles de la région antérieure du bras qui se trouvent aussi dans le champ du courant électrique et qui sont plus rapidement excitables sont les premiers à réagir; ce n'est que quand cette réaction touche à sa fin que les muscles extenseurs, dépourvus de leurs nerfs, commencent à réagir à leur tour.

Quelle est la cause de cette névrite? Elle a les apparences d'une névrite toxique, surtout d'une névrite saturnine. Or cet homme est cultivateur et n'a jamais exercé aucun des métiers qui exposent à l'intoxication saturnine commune. Mais il a manié, d'une manière très modérée, il est vrai, des engrais artificiels, des superphosphates qui, entre autres impuretés, contiennent du plomb et de l'arsenic. La source du mal se trouverait-elle là ? Je serais assez enclin à le croire ayant déjà observé deux autres cultivateurs ayant fait usage de superphosphates et atteints aussi de névrites périphériques, dont je n'ai pu découvrir aucune autre cause, mais je ne suis pas actuellement en mesure de résoudre cette question ; je me contente de la poser afin d'attirer l'attention de mes collègues sur un sujet qui mérite des investigations, car, au point de vue hygiénique, il a de l'intérêt; en effet, si mon hypothèse venait à être confirmée, il y aurait des mesures à prendre pour prévenir à l'avenir des accidents semblables. Des recherches expérimentales élucideraient peut-être ce point.

IV. **Formes latentes des affections du Système Pyramidal,** par M. J. Babinski. (Présentation de malade.)

On dispose actuellement d'un assez grand nombre de caractères objectifs permettant de reconnaître une affection du système pyramidal. Mais généralement on ne les recherche que chez les sujets ayant des troubles paralytiques ou de la contracture à forme hémiplégique ou à forme paraplégique. Or, j'estime qu'il est essentiel de le faire systématiquement chez tous les malades se plaignant de troubles nerveux quels qu'ils soient, car on peut arriver ainsi parfois à déceler une lésion des cordons latéraux, qui autrement aurait été méconnue.

J'ai observé plusieurs malades atteints de mal de Pott ayant donné lieu à une paraplégie, qui, après disparition complète des troubles paralytiques, avaient conservé comme unique manifestation de lésion pyramidale le signe des orteils. Tout récemment encore j'ai été consulté pour de l'impuissance génésique par un individu, qui d'ailleurs affirmait jouir d'une parfaite santé, et qui en particulier me déclarait qu'il était très vigoureux, doué d'une grande puissance musculaire, capable de faire de grandes courses sans éprouver de fatigue; en pratiquant un examen méthodique je constatais chez lui le phénomène des orteils qui était très accentué et qui constituait le seul signe objectif d'une affection organique du système nerveux central; en demandant alors au malade des renseignements plus précis sur son passé, j'appris qu'il était syphilitique, qu'il avait été atteint quelques années auparavant d'une paralysie du membre supérieur droit et des membres inférieurs, dont il s'était complètement rétabli et que l'impuissance génésique datait de cette époque; l'extension réflexe du gros orteil m'avait permis de reconnaître l'existence d'une lésion

fruste du système pyramidal et de rattacher à une perturbation organique une impuissance génésique qui, sans cela, aurait pu être attribuée à un état purement névropathique.

Je présente à la Société une jeune fille qui fournit un appui à la thèse que je soutiens. Elle est âgée de 18 ans et, jusqu'à l'âge de 16 ans et demi, elle a eu les apparences d'un enfant normal ; sa mère nous dit que sa fille avait été, il est vrai, de tout temps un peu gauche, manquant d'agilité, mais qu'elle avait toujours été en mesure de prendre part aux divers exercices auxquels se livraient les enfants de son âge. A 16 ans et demi elle fut prise, sans qu'on ait pu en déterminer la cause, d'une crise d'épilepsie partielle commençant par la main droite, gagnant le bras droit, puis le côté droit de la face, envahissant enfin le membre inférieur droit et s'accompagnant de perte de connaissance, de morsure de la langue et d'émission involontaire d'urine ; depuis, elle a eu plusieurs crises identiques à la première. Dans l'intervalle des crises la motilité volontaire est à peu près pareille des deux côtés. En examinant systématiquement la malade, on constate une différence de longueur entre les deux membres supérieurs, le bras droit étant d'un centimètre et demi environ plus court que le gauche ; une exagération des réflexes tendineux au membre supérieur droit, une asymétrie de la face, la commissure labiale se trouvant à un niveau plus élevé à droite qu'à gauche ; le signe du peaucier à gauche, le mouvement combiné de flexion de la main et du tronc, ainsi que l'abduction associée des orteils à droite.

Il existe, comme on le voit, une association de signes qui permet d'affirmer qu'il y a une perturbation de la portion du système pyramidal qui appartient au côté droit du corps et il y a tout lieu d'admettre que cette perturbation a déjà une longue durée, qu'elle est due à une lésion qui a pris naissance dans l'enfance puisqu'elle a provoqué une imperfection dans le développement du membre supérieur. Or, si l'on considère que cette lésion est restée longtemps sans s'accompagner d'aucune manifestation clinique qui ait frappé la malade ou son entourage, on est en droit de dire qu'il s'agit là d'une lésion latente du système pyramidal. Cela est surtout remarquable pour ce qui concerne le membre inférieur droit, où le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc et l'abduction associée des orteils sont les seuls signes révélateurs de la perturbation pyramidale. Chez cette malade tout le côté droit du corps est atteint, dans une certaine mesure, et le diagnostic d'affection organique ne saurait être contesté ; mais on peut fort bien imaginer un cas où la lésion cérébrale, plus limitée, atteindrait exclusivement le centre correspondant à la face, au membre supérieur et au membre inférieur et où le tableau symptomatique serait encore plus fruste qu'il ne l'est ici.

Cette présentation me donnant une occasion de vous entretenir de nouveau du signe de l'éventail, sur la valeur clinique duquel on n'est pas encore fixé, je crois bon de dire que ce phénomène, quand il est bien caractérisé, me semble dénoter presque sûrement une perturbation du système pyramidal ; que, si j'en juge par les observations que j'ai faites depuis que je le recherche, il me paraît plus commun dans l'hémiplégie infantile que dans l'hémiplégie de l'adulte, plus commun aussi dans l'hémiparésie que dans l'hémiplégie et enfin plus commun dans les paralysies d'origine spinale que dans celles qui dépendent d'une affection cérébrale.

M. Henry Meige. — Chez la malade présentée par M. Babinski il semble bien que le membre supérieur droit ne soit pas seul atrophié. Le membre inférieur

droit paraît aussi plus court que le gauche, si l'on en juge par l'attitude de station de la malade, par une légère claudication dans sa marche et par l'examen objectif lorsqu'elle est étendue sur le dos. De semblables arrêts de développement de toute une moitié du corps ont été assez souvent signalés chez les épileptiques.

Je ferai remarquer également que l'écartement des orteils signalé par M. Babinski s'accompagne d'une adduction du pied, lorsque la malade couchée sur le dos essaye de se relever.

V. **De la Flexion combinée de la Cuisse et du Tronc dans la Chorée de Sydenham**, par M. J. Babinski.

J'ai observé chez un assez grand nombre de sujets atteints de chorée de Sydenham « la flexion combinée de la cuisse et du tronc ». Je l'ai constatée dans certains cas où la chorée était à peu près également marquée des deux côtés; parfois alors le phénomène se manifeste d'un côté quand le malade passe de la position horizontale à la position assise, et du côté opposé lorsque le malade exécute le mouvement inverse. Mais c'est surtout dans des cas de chorée prédominant notablement d'un côté du corps, dans des cas d'hémichorée, que j'ai eu l'occasion de l'observer avec le plus de netteté et cette flexion se produit du côté où prédominent les mouvements involontaires. Généralement ce phénomène s'atténue et disparaît en même temps que les mouvements choréiques et il est par conséquent étroitement lié à la maladie. Or, si l'on se rappelle que ce trouble constitue un des signes objectifs les plus communs de l'hémiplégie organique, qu'il fait défaut dans les paralysies psychiques, on peut considérer ce signe comme permettant de distinguer dans certains cas la chorée de Sydenham de la chorée hystérique et on a là un fait qui, sans avoir une valeur décisive, vient à l'appui de cette opinion que la chorée est une affection organique intéressant le système pyramidal.

VI. **Myasthénie Bulbo-spinale. Guérison depuis quatre ans,** par MM. Raymond et Sicard.

Envisagée dans son type classique, la myasthénie bulbo-spinale comporte un pronostic des plus graves. Si l'on connaît bien certains cas de rémission passagère, de quelques jours, quelques semaines ou même quelques mois, les observations de guérison, s'étant maintenues *complètes* depuis quatre ans, sont tout à fait exceptionnelles.

Voici pourtant un malade que nous vous présentons, H..., âgé de 51 ans. Il a été atteint, au commencement de l'année 1901, du syndrome le plus typique d'Erb-Goldflam. Nous avons eu, du reste, tout loisir pour étudier et suivre cet homme dans les salles de la clinique pendant quatre mois. Ptosis, diplopie, paresse des muscles de la mastication et de la déglutition, parésie des muscles de la nuque, asthénie extrême des membres supérieurs et inférieurs (si bien qu'à la suite de quelques mouvements H... était rapidement dans la situation de l'animal curarisé), réaction électrique de Jolly, au moins durant trois semaines, rien en un mot ne manquait au tableau clinique. Nous ajoutons qu'il n'y eut jamais d'atrophie musculaire ou de contractions fibrillaires, ni de troubles de la sensibilité, des pupilles, ou des réservoirs. Les réflexes tendineux étaient légèrement diminués. H... n'était ni alcoolique, ni syphilitique, ni tuberculeux. On ne pouvait soupçonner chez lui aucune intoxication exogène ou endogène, addisonienne par exemple. Progressivement les symptômes se sont

amendés et en quatre mois la guérison a été complète. Elle se maintient telle depuis, malgré un surmenage intense auquel H... a été soumis l'année dernière. Il fut, en effet, obligé de séjourner au Congo, menant une vie de fatigues et de privations nombreuses au cours d'un voyage d'exploration.

Ce n'est pas, pensons-nous, à l'ingestion, durant son hospitalisation, de quelques cachets de poudre de thymus alternant avec la prise de pilules de capsule surrénale, qu'il faut attribuer cette guérison. Du reste, depuis quatre ans, le malade a négligé totalement d'avoir recours à une thérapeutique quelconque.

Il serait intéressant de suivre les myasthéniques type Erb-Goldflam, après diagnostic dûment établi, et de relater à cet égard toutes les observations, quel qu'ait été du reste le dénouement. La bibliographie de la question témoigne, en effet, qu'en règle générale on ne publie que les cas avec autopsie ou observés durant un laps de temps trop court et perdus de vue ensuite.

Nous croyons malheureusement que les observations de guérison, comme celle que nous venons de rapporter, resteront l'extrême exception.

VII. Hypertrophie Musculaire acquise du Membre Supérieur droit chez un Athétosique, par M. Sicard. (Présentation du malade.)

A l'occasion du cas relaté par M. Babinski à la dernière séance, « myopathie hypertrophique consécutive à la fièvre typhoïde » et indépendante vraisemblablement de toute lésion des centres nerveux, je vous présente ce malade, L..., âgé de 37 ans. Lui aussi est atteint d'une hypertrophie musculaire *acquise* du membre supérieur droit; mais, à l'opposé du malade de M. Babinski, c'est un athétosique de longue date avec des signes évidents de perturbation des faisceaux pyramidaux. Il aurait eu des convulsions vers l'âge de 3 ans, la fièvre typhoïde à 28 ans. Si ses souvenirs sont assez précis pour faire remonter à la cinquième année le début de ses mouvements athétosiformes, il ne peut donner aucun renseignement sur cette hypertrophie musculaire pourtant très notable qu'il ne soupçonnait pas. Les muscles de l'épaule, du bras, de l'avant-bras se dessinent sous la peau en reliefs des plus accusés (beaucoup moins ceux de la main) et des mensurations comparatives accusent une plus-value circulaire de 3 à 6 centimètres en faveur du membre supérieur droit.

Il s'agit bien d'hypertrophie vraie du muscle et non d'épaississement cutané ou sous-cutané. La force musculaire est considérable et dans son travail d'homme de peine il n'est gêné que par la maladresse de ses mouvements, étant capable de soulever de véritables fardeaux. Je n'ai pas constaté de contraction syncinétique du grand pectoral, lors de la fermeture énergique de la main, syncinésie qui se produisait nettement chez la malade de M. Babinski; du reste chez L... les faisceaux pectoraux ne sont nullement hypertrophiés. Je n'ai pas eu l'occasion de faire pratiquer l'examen électrique musculaire, et l'épreuve radiographique par le fait même des mouvements incessants était par avance impossible à obtenir (fig. 1 et 2).

Je présente ce malade moins pour le symptôme hypertrophique en lui-même (déjà connu au cours des hémi ou des diplégies cérébrales infantiles, surtout accompagnées d'athétose, Audry, P. Marie, Lannois, Bourneville) que pour attirer votre attention sur une circulation veineuse des plus apparentes, siégeant au niveau du tégument cutané des segments hypertrophiés. Il existe là un très riche réseau vasculaire, et une réplétion veineuse des plus évidentes qui se poursuit vers les régions sus et sous-claviculaires. Il me semble que cette

exagération du développement veineux est appelé à jouer un rôle dans la genèse de l'hypertrophie musculaire, et volontiers je rattacherais l'ensemble des troubles morbides à la pathogénie suivante. Les mouvements athétosiformes incessants, et la contracture musculaire exerceraient un certain degré de sténose sur des points localisés du système vasculaire veineux, prédisposé peut-être topogra-



Fig. 1.



Fig. 2.

phiquement au moins dans ses parties profondes à se laisser comprimer, et en tout cas moins protégé que les vaisseaux artériels. A leur tour, cette stagnation et cette irrigation forcées du sang de retour provoqueraient au niveau des fibres musculaires, surtout chez les enfants ou les adolescents, des troubles de la nutrition qui bientôt se dévieraient vers le type hypertrophique. C'est là une théorie pathogénique (théorie vasculaire), qui peut prendre place à côté des autres hypothèses déjà formulées pour expliquer l'hypertrophie musculaire de

tels athétosiques (hypothèse du travail musculaire incessant, Audry, Marie, Brissaud; hypothèse de l'incitation trophique des neurones corticaux, Lannois).

M. Brissaud. — L'observation du malade présenté par M. Sicard a déjà été publiée par M. Hallion et par moi (*Revue neurologique*, 15 août 1893, p. 409) sous le titre d'athétose double. A l'époque où ce malade était dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, les phénomènes athétosiques étaient beaucoup plus marqués dans le membre supérieur droit; on observait aussi des mouvements de la face, et des troubles de la marche, ainsi qu'une exagération des réflexes du côté droit. Nous avions publié cette observation peu de temps après celle d'une malade également atteinte d'athétose double (*Revue neurologique*, 30 juin, p. 314), afin de montrer les variations cliniques que présente cette affection. Nous avions insisté sur les raisons qui plaident en faveur de son origine cérébrale. Il est très intéressant de constater aujourd'hui l'énorme hypertrophie survenue depuis lors dans le membre supérieur droit, où les phénomènes athétosiques étaient déjà prédominants.

M. Sicard. — (*Note additionnelle*). — Je viens de relire l'observation de ce malade, publiée dans la *Revue neurologique* en 1893, par MM. Brissaud et Hallion, sans y trouver consignée l'hyperthrophie musculaire, si typique actuellement. L... avait alors 24 ans et venait d'être atteint de fièvre typhoïde. Cette toxi-infection aurait-elle ultérieurement agi sur le système vasculaire veineux, le rendant plus vulnérable à l'influence de la contracture musculaire? Il est curieux, en tout cas, de noter ici, comme chez les malades de Lesage, Babinski, la fièvre typhoïde à l'origine de ces troubles d'hypertrophie musculaire.

VIII. **Compression Médullaire et Myélite. Paraplégie spasmodique suivie de paraplégie flasque. Considérations pathogéniques**, par M. Sicard.

Les modalités différentes que peut présenter la réflectivité tendineuse au cours des compressions ou des lésions médullaires sont toujours à l'étude. L'observation suivante est à ce point de vue d'un certain intérêt. On y voit une paraplégie flasque totale des membres inférieurs faire suite à une paraplégie spasmodique et rester telle jusqu'à la mort. L'examen histologique, pratiqué dans le laboratoire de M. Brissaud, est venu donner l'interprétation pathogénique de ces diverses étapes cliniques.

Voici le cas :

Jeune enfant de 13 ans entré, au mois de mai 1904, dans le service de M. Moizard pour une tuberculose pulmonaire subaiguë.

Première étape. — Vers le 9 juin, surviennent une certaine faiblesse des membres inférieurs et des douleurs irradiées au niveau du thorax supérieur. La réflectivité tendineuse des membres inférieurs ne tarde pas à s'exagérer et, deux semaines plus tard, le type le plus classique de la paraplégie spasmodique était constitué avec hypertonicité, contracture, réflexe rotulien exagéré, clonus du pied et extension de l'orteil. L'impotence musculaire était accusée ; peu de troubles de la sensibilité et des sphincters.

Deuxième étape. — Brusquement un matin, le 28 juillet, on note une anesthésie totale superficielle et profonde, même osseuse à l'épreuve du diapason, de toute la moitié inférieure du corps. La limite supérieure de l'anesthésie s'arrête exactement au niveau d'une ligne immédiatement sous-mamelonnaire et à type segmentaire. La sonde uréthrale n'est pas sentie. Anesthésie également rectale. De plus, il existe une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens, en même temps que des cutanés abdominaux et des crémastériens. Mais la flaccidité n'est pas absolue et le signe de Babinski persiste, ainsi

que des spasmes involontaires des membres inférieurs (spasmo-réflectivité; la piqûre au niveau de la jambe, en pleine région anesthésique, provoquait en effet le retrait en spasme relativement lent du membre inférieur, jambe sur cuisse, cuisse sur bassin). Rapidement apparaissent des escarres fessières qui se creusent en profondeur. La durée de cette deuxième étape est de trois semaines, jusqu'au 19 août.

Troisième étape. — Anesthésie tout aussi complète et abolition continue de la réflectivité tendineuse et cutanée; mais le signe de Babinski a disparu à son tour, et la spasmo-réflectivité n'existe plus qu'après piqûre de la région tégumentaire innervée par le crural. Les escarres ont entraîné un sphacèle très profond. La fièvre est élevée. La mort survint le 3 septembre, sans que les membres supérieurs et la face aient jamais présenté de troubles nerveux.

La ponction lombaire négative cytologiquement au début de la maladie, nous a donné après l'ictus médullaire une lymphocytose accusée avec quelques polynucléaires.

Autopsie. — Injection formolée trois heures après la mort.

Macroscopiquement, noyaux disséminés de broncho-pneumonie tuberculeuse. Ganglions caséeux prévertébraux dorsaux. La masse caséeuse paraît s'être infiltrée par le trou de conjugaison de la IIe vertèbre dorsale, envahissant par cette voie l'espace épidural postérieur. Nulle part, il n'existe d'ostéite des corps vertébraux. L'infiltration s'est étendue du IIIe segment médullaire dorsal au Ve, sur une longueur d'environ 4 centimètres, en véritable pachyméningite postérieure et latérale engainante. A la section macroscopique au milieu de ce foyer caséifié, on peut voir déjà la zone des cordons postérieurs friable et cavitaire par places.

Microscopiquement, la *moelle* présente au niveau des masses pachyméningitiques un véritable foyer de myélomalacie localisé aux cordons postérieurs. Il s'agit d'une véritable nécrose des tubes nerveux sur une étendue en hauteur d'environ un centimètre, par thrombose des artères spinales postérieures. Des lésions de myélite banale accompagnent au niveau des cordons antéro-latéraux et antérieurs cette perte de substance corticale postérieure. Au Marchi, on peut suivre au-dessus et au-dessous de la lésion les dégénérations ascendantes ou descendantes.

Les *nerfs périphériques*, les *muscles* des membres supérieurs ne sont pas altérés. Par contre, les nerfs sciatiques présentent au niveau des escarres une névrite intense. Le périnèvre a été infiltré, des fusées leucocytaires ont pénétré dans les gaines mésonévritiques, et la désintégration myélinique est intense. Cette désintégration se retrouve au niveau des branches terminales périphériques des sciatiques. Les nerfs cruraux ne présentent pas d'altération myélinique. Les muscles fessiers sont le siège de véritables foyers de myosite infectieuse, avec infiltrations engainant le trajet rétro-trochantérien des nerfs sciatiques.

A ce tableau clinique constitué dans ses grandes lignes par trois étapes, l'examen histologique vient ainsi donner une sanction pathogénique.

A la première phase de la maladie, la pachyméningite a entraîné un certain degré de myélite avec dégénération des faisceaux pyramidaux, d'où exagération de la réflectivité tendineuse et signe de Babinski.

A la deuxième phase, la thrombose brusque des artères spinales postérieures, avec myélomalacie des cordons postérieurs, a déterminé l'anesthésie totale et l'abolition de la réflectivité tendineuse; mais par le fait de la section médullaire incomplète et de la dégénération *préexistante* des faisceaux pyramidaux, le signe de Babinski et les spasmes involontaires provoqués ou spontanés « spasmo-réflectivité » ont persisté. (Ne sait-on pas que dans la maladie de Friedreich, par exemple, l'extension du gros orteil existe, alors que sont abolis les réflexes rotulien et achilléen ?)

Enfin, dans la troisième étape, la dégénération des nerfs sciatiques par névrite infectieuse au niveau des escarres a entraîné l'abolition du Babinski et des spasmes involontaires.

Il est donc permis de conclure qu'une paraplégie flaccide myélitique *avec anesthésie absolue* peut succéder à une paraplégie spasmodique, *sans que la section médullaire soit complète*, pourvu qu'il soit tenu compte, je le répète :

1° *de la brutalité du foyer de destruction ; 2° de son siège au niveau des cordons postérieurs ;* 3° de la dégénération *relativement récente* des faisceaux pyramidaux. Il n'est pas douteux, en effet, que l'évolution méningo-myélitique rapide ait eu ici, au point de vue de la transformation des réflexes, l'importance capitale que lui ont attribué MM. Brissaud et Feindel (1), puis MM. Raymond et Cestan. Je crois qu'il est également intéressant d'opposer chez cet hémisectionné médullaire postérieur la persistance du signe de Babinski et de la « spasmo-réflectivité » à l'abolition de la réflectivité tendineuse. On n'a pu vraiment donner à cette paraplégie le nom de totalement flaccide, que du jour où les névrites périphériques (2) sont entrées en scène, annihilant les dernières manifestations réflexes. Hypothétiquement, la section complète de la moelle aurait-elle pu jouer le même rôle que les névrites périphériques et détruire pour son propre compte cette réflectivité spéciale (Babinski et spasmo-réflectivité). Si oui, faut-il voir dans la persistance de ces deux signes et cela, malgré la paraplégie sensitivo-motrice et tendino-réflexe absolue, une preuve de l'interruption *incomplète* des faisceaux médullaires au cours des sections brusques ?

IX. **Paralysie de l'Hypoglosse, du Spinal et de quelques ramifications du Facial après ablation d'une Adénite rétro-maxillaire**, par MM. Brissaud et Bauer. (Présentation de la malade.)

La jeune malade que nous présentons à la Société est atteinte de paralysie et d'atrophie des muscles de la moitié gauche de la langue, des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze gauches. Ces troubles, qui datent maintenant de six mois, sont apparus un mois environ après l'ablation d'une volumineuse adénite qui se développait depuis deux ans derrière la branche montante du maxillaire du côté gauche. De plus, on observe chez la malade une légère parésie de la moitié gauche du voile du palais et de la corde vocale gauche. Il s'agirait ainsi d'un véritable syndrome de Jackson, si quelques autres muscles n'étaient également intéressés : muscles de la partie inférieure de la moitié gauche de la face, muscles sus-hyoïdiens (sauf le mylo-hyoïdien) et omo-hyoïdien du côté gauche. La malade ne présente aucun trouble de la sensibilité et n'en a jamais présenté.

Le siège et l'importance de l'intervention chirurgicale, étant donnés les phénomènes moteurs, trophiques et électriques observés (réaction de dégénérescence des muscles de la langue), permettent d'admettre sans réserves que l'hémiatrophie linguale tient à la section du nerf hypoglosse gauche, dont dépend aussi la paralysie de l'omo-hyoïdien. La parésie de quelques muscles de la face et de quelques muscles sus-hyoïdiens est expliquée par la section des branches correspondantes du facial (terminaisons de la branche cervico-faciale, branches digastrique et stylo-hyoïdienne). Les modifications intéressant le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze relèvent de la section de la branche interne du spinal. Restent à expliquer les troubles parétiques du voile du palais et de la corde vocale (fig. 1).

(1) Brissaud et Feindel, Raymond et Cestan, Congrès de Limoges 1901. Brissaud et Brécy. Paraplégie flaccide dans un cas de pachyméningite cervicale. *Revue de Neurologie*, 1902, p. 169.

(2) C'est bien là, comme l'a signalé le professeur Brissaud (Maladies nerveuses, tome II, Paraplégies flaccides par compression), une confirmation du rôle important que les névrites sont parfois appelées à jouer au cours des compressions et des sections médullaires.

Nous devons nous demander tout d'abord si à elle seule la paralysie de l'hypoglosse ne suffit pas à déterminer cette hémiparésie vélopalatine et laryngée. Mingazzini (1) a fait remarquer, à propos d'une observation anatomo-clinique complète, que le tronc de l'hypoglosse contient des fibres allant se distribuer à quelques muscles du voile. D'autre part, divers muscles, dont l'innervation dépend sans discussions de la XIIe paire, peuvent intervenir jusqu'à un certain point dans le jeu normal du voile et la corde vocale; en ce qui concerne le larynx : la paralysie du thyro-hyoïdien est susceptible de modifier la tonicité de



Fig. 1.

la corde vocale ; en ce qui concerne le voile : la parésie du stylo-glosse et de l'amygdalo-glosse peuvent troubler le mode de contraction du voile. Si la paralysie de l'hypoglosse ne nous donne pas une explication suffisante de ces symptômes, il faut les attribuer à une lésion de la branche interne du spinal, lésion chirurgicale ou inflammatoire et résultant, dans ce cas, d'une propagation de l'inflammation ganglionnaire. On a vu, en effet, se multiplier depuis quelques années les observations des syndromes d'Avellis, de Schmidt et de Jackson, sur lesquels M. Lermoyez insiste souvent pour refuser au facial tout rôle,

Dans le cas actuel la localisation de la légère atteinte du facial à la portion terminale seulement est fort importante, car elle paraît bien permettre d'affirmer que l'hémiparésie vélopalatine ne tient pas à une lésion des branches,

(1) Mingazzini, Archives italiennes d'otologie, 1896, d'après *Revue neurologique*, 1896, p. 268.

issues du facial, auxquelles souvent on attribue l'innervation de certains muscles du voile. De plus, l'hémiparésie laryngée concomitante peut sembler être en faveur d'une lésion du spinal.

En résumé, nous constatons chez la malade d'une façon certaine une lésion de l'hypoglosse, de quelques branches terminales du facial, de la branche externe du spinal et peut-être enfin une lésion plus légère de la branche interne du même nerf.

L'hémiatrophie linguale se rapproche en tous points des divers cas analogues signalés dans la littérature.

Observation. — Mlle P..., sans antécédents pathologiques, est atteinte, à l'âge de 20 ans, d'une grippe à la suite de laquelle elle garde une adénite rétromaxillaire gauche dont le volume croît lentement sans phénomènes inflammatoires.

Deux ans plus tard, en juin 1904, extirpation de la tumeur, du volume d'un œuf de poule, de nature bacillaire.

Un mois après l'opération, dont les suites semblaient devoir être parfaites, la malade éprouve une certaine peine à mobiliser le bras gauche et quelques légers troubles de la parole et de la déglutition; elle remarque que son épaule gauche est très amaigrie et que sa langue se dévie du côté gauche.

État actuel. — Lorsqu'on examine la malade de face, on voit que la tête est légèrement inclinée à droite, le menton porté vers le côté gauche.

Du côté gauche la ligne du cou forme un angle, l'épaule est aplatie et paraît tombante, les saillies osseuses sont apparentes et la clavicule dessine entièrement ses courbures. On se rend compte ainsi de l'atrophie complète du sterno-cléido-mastoïdien et d'une grande partie du trapèze (faisceau claviculaire) du côté gauche (fig. 2).



Fig. 2.

Les autres muscles de l'épaule et du bras sont normaux. A la face, les releveurs de la moitié gauche de la lèvre supérieure sont un peu affaiblis; la malade siffle surtout du côté droit, la moitié gauche de l'orbiculaire est légèrement touchée.

Rien d'autre à la face. Le peaucier se contracte bien.

La *langue*, examinée au repos dans la bouche, est manifestement atrophiée à gauche et sa pointe est déviée vers le côté sain. Dans la bouche, la pointe de la langue peut

être portée à droite et à gauche et levée vers la voûte palatine (mouvement qu'elle ne faisait pas lors du premier examen en novembre). Dès que la langue sort de la cavité buccale, la pointe est dirigée vers la commissure gauche et n'en peut être détachée.

Le *voile du palais* au repos est très légèrement affaissé à gauche et la pointe de la luette semble un peu déviée à gauche Dans les mouvements de phonation le côté gauche du voile se contracte moins bien que le côté droit, les piliers sont moins tendus.

Le *larynx* (examiné par le Dr Bonnier) présente un léger affaissement de la corde vocale gauche.

Pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles sensoriels.

Examen électrique fait le 30 décembre 1904 par le Dr Allard :

Face : très légère diminution des excitabilités électriques du nerf facial inférieur et des muscles de son territoire du côté gauche. Les muscles temporal, masseter et mylo-hyoïdien se contractent normalement.

Cou : diminution considérable de la contractilité électrique (faradique et galvanique) des muscles sus-hyoïdien et omo-hyoïdien du côté gauche. Diminution considérable de la contractilité (faradique et galvanique) des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze (chef claviculaire principalement). Les autres muscles du cou et de l'épaule se contractent normalement.

Langue : abolition des excitabilités faradique et galvanique du nerf hypoglosse gauche. Réaction de dégénérescence dans les muscles de la langue à gauche.

M. Pierre Bonnier. — Pour expliquer l'attitude de la corde vocale gauche chez cette malade, ainsi que la torsion légère du larynx vers la droite, on peut ne pas invoquer la lésion du spinal. Il suffit de la faillite d'un des muscles élévateurs du thyroïde vers l'hyoïde, ou de l'hyoïde vers la mandibule, muscles innervés par l'hypoglosse, pour que la corde vocale, dans son effort de contraction dû au spinal intact, ne trouve plus en avant la contre-extension nécessaire à sa rigidité. Elle peut se contracter au maximum, de tout l'effort du récurrent, sans se raidir et prendre l'attitude vocale. Elle se raccourcit, mais ne se tend pas.

M. J. Babinski. — Cette observation montre une fois de plus que l'atrophie unilatérale de la langue, ainsi que celle du sterno-mastoïdien et du trapèze ne provoquent pas de troubles fonctionnels appréciables pour le malade. Si, tenant compte de ce fait, on considère de plus que, dans l'hémispasme du cou, les contractions spasmodiques du sterno-mastoïdien et du trapèze interviennent pour une part plus ou moins importante, parfois prépondérante, on est conduit à cette conclusion que dans des cas d'hémispasme du cou rebelles aux divers modes de traitement médical il est légitime de sectionner le nerf spinal; c'est là d'ailleurs, comme on le sait, une opération qui a donné quelques bons résultats, qui se sont maintenus plus ou moins longtemps. Il y aurait lieu d'opérer de manière à entraver la régénération du nerf et amener une amyotrophie définitive.

M. Henry Meige. — Je persiste à croire, comme l'a souvent dit M. Brissaud, que les interventions chirurgicales doivent être déconseillées dans les cas de torticolis convulsif. Qu'il s'agisse de sections musculaires, tendineuses, ou nerveuses, les résultats publiés jusqu'à ce jour sont loin d'être probants. Rien n'est plus difficile que de préciser les muscles et les nerfs qui entrent en jeu dans les torticolis de ce genre; les contractions apparaissent souvent dans des muscles qui reçoivent leur innervation de sources différentes : le spinal, les nerfs cervicaux, le facial et même l'hypoglosse. D'autre part, il n'est pas rare de voir chez le même sujet les localisations convulsives se déplacer en quelques mois d'un muscle à l'autre, et même d'un côté à l'autre. Dans ces conditions, comment préciser la tâche du chirurgien?

Faut-il vraiment encourager les malades à courir les dangers d'opérations réitérées, dont chacune n'a le plus souvent qu'un résultat éphémère, en créant des impotences fonctionnelles qui ne sont pas toujours désirables? Et si l'intervention opératoire ne doit avoir qu'une action psychothérapique, cela ne suffit pas à la justifier.

X. **Macrodactylie congénitale**, par MM. RAYMOND et GEORGES GUILLAIN. (Présentation de malade.)

Les auteurs présentent un malade de 59 ans, atteint au niveau de la main gauche d'une macrodactylie congénitale. Cette macrodactylie très accentuée porte seulement sur l'index et le médius ; ces deux doigts sont déviés vers le bord cubital de la main. Les radiographies montrent l'hypertrophie osseuse des phalanges, lesquelles présentent aussi des ostéophytes.

Parmi les différentes formes de la macrodactylie les auteurs insistent sur l'existence d'un type clinique spécial réalisé chez leur malade et dans différents cas de la littérature médicale.

Il s'agit d'une macrodactylie congénitale du médius et de l'index avec déviation de ces doigts vers le bord cubital de la main et altération des phalanges visibles à la radiographie. Sans doute on est en présence d'un accident tératologique reconnaissant chez ces différents malades une même cause (1).

XI. **Stase Papillaire post-Méningitique. Guérison**, par MM. VICTOR COURTELLEMONT et JEAN GALEZOWSKI. (Présentation du malade.)

Les méningites aiguës simples peuvent donner naissance à des troubles oculaires variés; quelques-uns ne se manifestent qu'après la méningite ; la plupart débutent au cours de cette maladie : tantôt ils disparaissent en même temps que la méningite; tantôt ils lui survivent, constituant de véritables séquelles à détermination oculaire.

C'est un exemple de cette dernière variété que nous désirons présenter aujourd'hui.

Cette jeune fille, âgée de 19 ans, a été atteinte, à la fin du mois de mars 1904, d'une méningite cérébro-spinale, pour laquelle elle a été soignée à l'hôpital Broussais dans le service de M. Gilbert.

Raideur de la nuque, rachialgie intense, céphalée, vomissements, torpeur, léger délire, constipation et fièvre à 39° et 40° : telles étaient les manifestations principales de l'affection, qui dura une quinzaine de jours.

Dès le second jour de la maladie, la vue s'était troublée au niveau de l'œil gauche ; le troisième jour, la malade n'y voyait plus du tout de cet œil.

Quand elle sortit de l'hôpital Broussais, elle conservait les mêmes troubles oculaires et quelques douleurs de tête : c'est pour ces accidents qu'elle entra à la Salpêtrière dans le service de notre maître, M. Raymond, le 5 avril 1904.

Nous ne ferons ici que résumer son observation qui est publiée au complet dans la thèse de l'un de nous.

A son entrée à la clinique, outre divers symptômes parmi lesquels nous citerons seulement une très légère hémiplégie et hémianesthésie gauches, toutes manifestations qui ont disparu depuis, on constatait chez cette malade l'existence, au niveau de l'œil gauche, de strabisme et de cécité.

Le strabisme était dû à une paralysie de la VI[e] paire gauche ; il existait du nystagmus paralytique.

(1) L'observation détaillée avec photographies et radiographies sera publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

La cécité était due à une stase papillaire très prononcée : la papille était rouge, hyperhémiée et saillante. Elle présentait un aspect radié caractéristique. Les vaisseaux rétiniens étaient recouverts autour de la papille par des exsudats grisâtres qui faisaient entièrement le tour de la papille. Pas d'hémorragies sur la rétine. Dans l'œil droit, dont l'acuité visuelle était absolument normale ainsi que le champ visuel, l'examen ophtalmoscopique révélait une stase papillaire pareille à celle de l'œil gauche. La pupille droite réagissait normalement à la lumière alors que dans l'œil gauche le réflexe lumineux était aboli.

Une ponction lombaire fut pratiquée dans les premiers jours qui suivirent l'entrée de la malade dans le service: le liquide céphalo-rachidien était clair, mais l'examen microscopique, après centrifugation, y révélait l'existence d'une lymphocytose évidente, bien que discrète.

Ainsi chez cette malade il s'est produit, dès le début des accidents méningés, des troubles oculaires graves qui se sont traduits à l'ophtalmoscope par une stase papillaire bilatérale.

Nous pouvons affirmer qu'il s'agissait bien de stase papillaire et non d'une simple névrite optique descendante, car l'examen ophtalmoscopique, que nous avons pratiqué à maintes reprises chez la malade avec le Dr Dupuy-Dutemps, montrait une saillie très nette de la papille. En outre, la papille avait cet aspect radié caractéristique de la stase papillaire, et des exsudats abondants entouraient la papille et cachaient par places les artères et les veines de la rétine.

De plus la lésion était binoculaire : la stase était aussi prononcée d'un côté que de l'autre et, malgré cela, l'acuité visuelle était restée normale dans l'œil droit. C'est une caractéristique de la stase papillaire de pouvoir évoluer tantôt sans amener de troubles de la vision, tantôt en provoquant de l'amblyopie ou même la cécité.

Le point important sur lequel nous voulons spécialement attirer l'attention est que cette stase papillaire a entièrement disparu.

Nous avons pu suivre, de jour en jour, la diminution de la saillie et de la rougeur des deux papilles, la résorption des exsudats péripapillaires, en même temps que l'amélioration de la vue dans l'œil gauche. Du 20 mars au 17 avril, l'œil gauche ne percevait pas la lumière, ne distinguait pas le jour de la nuit et la pupille de cet œil ne réagissait pas à la lumière. A partir de ce moment la vue s'est améliorée rapidement : le 24 avril, la malade distingue de cet œil les doigts de la main à 20 centimètres de distance ; la pupille commence à réagir. Le 4 mai, l'acuité visuelle est de 1/2 ; le 18 mai, elle est de 2/3. Le 15 novembre dernier, l'un de nous a de nouveau examiné la malade : l'acuité visuelle est normale. L'examen ophtalmoscopique montre que la papille a repris son aspect normal dans les deux yeux : il n'y a plus aucune saillie de la papille.

La paralysie du droit externe gauche avait disparu avant la guérison de la stase papillaire et la disparition de la cécité de l'œil gauche.

Ainsi donc, la stase papillaire, dont le pronostic est généralement sombre, peut se terminer par la guérison et la restitution *ad integrum* de la fonction atteinte.

En présence d'une stase papillaire, on pense toujours à l'existence d'une tumeur cérébrale ; le fait que nous présentons rappelle que la méningite peut donner le même aspect ophtalmoscopique.

L'un de nous, dans sa thèse, a montré que si on rencontre la stase papillaire dans la méningite tuberculeuse, il est, au contraire, extrêmement rare de la rencontrer dans la méningite simple aiguë ou dans la méningite cérébro-spinale.

Dans la première forme on constate le plus souvent une simple hyperhémie de la papille avec engorgement des veines, pouvant aller jusqu'à la périnévrite optique ; celle-ci se manifeste par un aspect trouble et louche de la papille, mais il n'y a pas de saillie.

Dans la seconde forme on rencontre, dans certains cas, outre cette périnévrite, une thrombose des veines rétiniennes.

En face d'une stase papillaire, il ne faudra point se hâter de porter un pronostic sombre : l'origine méningitique de cette stase peut faire espérer une guérison complète et même rapide comme dans le cas que nous venons de relater.

Dans notre cas, la ponction lombaire a pu, en agissant par décompression, avoir eu une heureuse influence sur l'évolution de la stase.

M. Brissaud. — La ponction lombaire n'est pas seulement un excellent procédé de diagnostic; elle a aussi une valeur thérapeutique ; certains malades éprouvent un réel soulagement à la suite de ponctions réitérées.

XII. **Un cas de Déviation conjuguée de la Tête et des Yeux chez une Aveugle de naissance**, par MM. J. Dejerine et G. Roussy.

(Cette communication sera pubiée *in extenso*, comme travail original, dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XIII. **Sur un cas d'association de Gigantisme et de Goitre Exophtalmique**, par M. Gilbert Ballet.

J'ai récemment, avec M. Laignel-Lavastine, communiqué à la Société le résultat de l'examen des organes d'une acromégalique, chez laquelle nous avons trouvé des lésions d'hyperplasie glandulaire au niveau du corps pituitaire, du corps thyroïde et de la capsule surrénale. Cette observation concourt à démontrer la solidarité pathologique que présentent entre elles, dans certains cas, les glandes à sécrétion interne. Je viens d'observer un fait qui pourrait être considéré comme une nouvelle preuve de cette solidarité :

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans manifestement atteinte de gigantisme et chez laquelle il y a, en outre, les symptômes les plus classiques de la maladie de Basedow. Faut-il rattacher le gigantisme dans ce cas, comme les symptômes du goitre exophtalmique à l'hypothyroïdisation ? L'hypothèse est naturelle : il est en effet établi par les faits cliniques (Bourneville, Brüns et Grundler) et expérimentaux (Gley, Trachewski, Hofmeister, Eiselsberg) que l'ablation du corps thyroïde, par conséquent l'hyperthyroïdisation, entraîne l'arrêt du développement du squelette. Il serait rationnel de supposer que l'hyperthyroïdisation puisse amener un résultat inverse. Mais dans ce cas l'association du gigantisme au goitre exophtalmique serait vraisemblablement fréquente, chez les jeunes sujets du moins, ce qui n'est pas. Il nous paraît plus logique d'admettre dans notre cas la coïncidence d'une double lésion du corps thyroïde et du corps pituitaire.

L'hypertrophie thyroïdienne a été, en effet, notée souvent dans les cas d'acromégalie ou de gigantisme : Hinsdale, cité par Launois et Roy, l'a relevée treize fois sur 36 cas publiés par divers auteurs. Entre cette hypertrophie simple, et l'hypertrophie avec signe de maladie de Basedow que nous avons constatée, il n'y a vraisemblablement qu'une différence de degré ou de modalité. Il nous semble donc vraisemblable que, dans notre cas, l'association de la maladie de Basedow au gigantisme dépend d'une double lésion du corps pituitaire et de la glande thyroïde.

XIV. **Note sur le Clonus du pied par irritation de voisinage du Faisceau Pyramidal, sans lésion de ce faisceau,** par M. GILBERT BALLET.

J'ai présenté, il y a deux ans, à la Société un malade affecté de céphalée et d'amyosthénie, chez lequel je n'avais pu, à cette époque, porter d'autre diagnostic que celui de neurasthénie (5 février 1903). Cet homme, alors âgé de 46 ans, était affecté d'un clonus intermittent du pied droit. Ma présentation donna lieu à une discussion sur la possibilité de l'apparition du clonus dans l'hystérie, acceptée par quelques-uns des membres de la Société, niée par quelques autres.

J'ai continué à suivre le malade et l'apparition de nouveaux symptômes ou l'accentuation des anciens (lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, accentuation de la céphalalgie, plus tard vomissements) ne tardèrent pas à me convaincre qu'au diagnostic de neurasthénie il y avait lieu de substituer celui de méningite à lente évolution.

Le malade continua à présenter de temps en temps du clonus du pied droit, puis du pied gauche, associé à du tremblement des membres et de la langue.

Après des phases d'amélioration (paraissant provoquées par la ponction lombaire) et d'aggravation, le décès survint le 1er janvier 1904.

L'autopsie, faite le 2 janvier, montra un épaississement manifeste de la pie-mère à la base de l'encéphale, sur la face antérieure du bulbe et de la protubérance, le bord interne des pédoncules cérébraux et dans l'espace interpédonculaire. A ce niveau, existaient des fausses membranes, feuilletées, unies à la méninge coriacée et lardacée. En disséquant ces fausses membranes, on déterminait entre elles des logettes qui occupaient tout l'espace interpédonculaire de la protubérance au chiasma optique.

Au microscope, ces fausses membranes apparaissaient seulement formées de fibrine et de débris nucléaires.

L'artère basilaire était athéromateuse.

Les ventricules latéraux étaient dilatés. Leur surface, chagrinée, présentait de nombreuses granulations épendymaires. Celles-ci recouvraient aussi les parois du IIIe ventricule.

Les méninges de la convexité du cerveau étaient normales. Elles n'adhéraient pas à l'écorce.

Des coupes perpendiculaires à l'axe du tronc cérébral ont été faites du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébraux, des couches optiques et de la région sous-optique.

Sur ces coupes, colorées par les méthodes ordinaires, on constate dans la région interpédonculaire, sur le bord interne des pédoncules et sur la face extérieure de la protubérance et du bulbe, une méningite chronique syphilitique, dont les lésions caractéristiques — traînées et amas lymphocytiques, périphlébite nodulaire, artérite — sont maxima dans l'espace interpédonculaire. Contrastant avec les lésions méningées, le tissu nerveux sus-jacent paraît intact. Les méthodes de Pal, Marchi, Van Gieson ne montrent aucune lésion du système pyramidal.

Nous avons cherché alors si, dans son trajet cortico-pédonculaire ou dans son trajet médullaire, le système pyramidal avait été touché. Nous n'avons trouvé nulle part aucune lésion appréciable des fibres nerveuses par les méthodes citées, ni des cellules pyramidales de l'écorce rolandique par la méthode de Nissl.

Le clonus du pied, dans le cas dont il s'agit, ne dépendait donc pas d'une *lésion* du faisceau pyramidal, mais semble devoir être rattaché à une irritation des fibres de ce faisceau dans leur trajet pédonculaire par la méningite avoisinante. A côté du clonus par *altération* des fibres pyramidales, il y a donc un clonus par simple *irritation* de ces fibres.

Si nous étions en droit de généraliser d'après les symptômes observés chez notre malade, il y aurait des signes qui permettraient de distinguer le clonus

par lésion du clonus par irritation : dans le premier cas, le clonus est permanent ou du moins habituel, il s'associe à l'exagération du réflexe rotulien et au signe de Babinski ; dans le second (chez notre malade au moins) le clonus était intermittent, limité à l'un des membres, tantôt le droit, tantôt le gauche, plus accusé peut-être que dans les cas de lésion organique ; il n'y avait pas de signe de Babinski, et l'exagération des réflexes tendineux, qui était générale, n'était pas en rapport au genou avec l'intensité du clonus.

M. J. Babinski. — L'observation de M. Ballet vient à l'appui de l'opinion que je soutiens depuis plus de dix ans, qui, contestée autrefois par la plupart des médecins, tend aujourd'hui à être acceptée par la majorité des neurologistes, à savoir que la trépidation épileptoïde n'appartient ni à l'hystérie ni à la neurasthénie.

XV. De l'Audition Squelettique, par M. Max Egger (de Soleure). Travail du service du prof. Dejerine, à la Salpêtrière.

Dans notre communication du 3 mars 1904 nous avons défendu la thèse que le squelette avec ses nerfs sensibles joue le même rôle vis-à-vis d'excitations sonores solidiennes que l'appareil auditif pour les vibrations sonores aériennes. Que cette interprétation, déduite d'un grand nombre de faits expérimentaux, tombe, ou non, un fait certain ne reste pas moins acquis. à savoir que la sensibilité générale est intimement liée au fonctionnement de la perception sonore solidienne.

Aujourd'hui nous sommes heureux de pouvoir montrer à la Société un cas chez lequel la topographie de l'anesthésie se prête particulièrement bien à une exploration expérimentale et dont l'évolution morbide réalise en elle-même un experimentum crucis.

La malade est atteinte d'un tabes combiné, d'origine spécifique : Argyll-Robertson, douleurs fulgurantes, incontinence partielle, paralysie de la IIIe paire du côté gauche. Réflexes patellaires conservés, achilléens exagérés, signe bilatéral de Babinski. Aucun trouble de sensibilité aux membres inférieurs et au tronc. Bande radiculaire d'anesthésie et d'analgésie longeant la face interne de l'extrémité supérieure droite. Du côté gauche cette bande est à peine ébauchée. Trijumeau gauche anesthésique et analgésique dans toute sa distribution, excepté un petit îlot au-devant du conduit auditif. Au niveau du cuir chevelu l'anesthésie est limitée en arrière par une ligne tirée perpendiculairement du conduit auditif au sommet du crâne.

L'examen de l'acuité auditive a donné une congruence presque parfaite entre les deux oreilles. Rinné est positif des deux côtés. La voix chuchotée est comprise à gauche et à droite à une distance de cinq mètres. Le tic tac d'une montre, à gauche, à 80 centimètres ; à droite, à 60 centimètres. Diapason *ut* à une distance égale de 60 centimètres.

Les deux oreilles possèdent donc une acuité auditive presque égale et d'une intensité normale.

Il n'en est pas de même pour l'audition solidienne. Dans tout le territoire anesthésié et uniquement dans son enceinte le diapason ne suscite qu'une faible sonorité, ou il n'en suscite pas du tout, selon la puissance des vibrations employées. Quand la malade entend elle nous dit que c'est un son très lointain. Les points explorés qui donnaient ce résultat sont : le rebord pariétal de l'os frontal, la bosse frontale, l'arcade sourcilière, le rebord orbitaire, l'os malaire, l'apophyse zygomatique, les dents du maxillaire supérieur et inférieur et la mâchoire inférieure. Et ce son faible et très lointain devient subitement d'une sonorité puissante quand nous passons avec le diapason en dehors des limites de l'anesthésie, soit du côté opposé en franchissant la ligne médiane, soit dans le cadran postérieur du même côté (*po*) en franchissant la ligne auriculo-pariétale, ligne qui représente la limite postérieure de la distribution de la première branche du trijumeau (voir fig. 1).

Cette différence entre le district anesthésié et les régions saines ne se manifeste pas seulement au point de vue de l'intensité, mais aussi au point de vue de la durée de la perception sonore. D'une manière générale la durée de la perception d'un point homologue et symétrique du champ normal se comporte avec le point du champ anesthésié comme 3 : 1, tandis que les points symétriques des deux cadrans postérieurs *po* et *po'* ont une même durée et intensité de perception.

L'anamnèse nous a montré que le bras droit est anesthésié par une bande radiculaire qui enveloppe sa moitié interne. Si nous faisons vibrer le diapason sur l'olécrâne qui est un point de perception sonore par excellence, la malade n'entend rien par ce côté, mais très bien par l'olécrâne gauche, qui n'est pas anesthésié. Encore ici nous voyons la relation étroite qui existe entre perception sonore et anesthésie. Après avoir constaté cette différence entre le côté anesthésié et le côté sain (avril 1904), nous avons soumis la malade à une série de piqûres au biiodure de mercure. L'anesthésie du trijumeau s'effaça petit à petit et, fin mai, la douleur et le contact étaient sentis quoique toujours à un degré moins accentué que du côté droit. A ce moment il n'exista plus de différence acoustique appréciable ni pour la durée, ni pour l'intensité de la perception sonore (voir fig. 2). Ce n'est qu'au niveau du malaire qu'on pouvait encore cons-

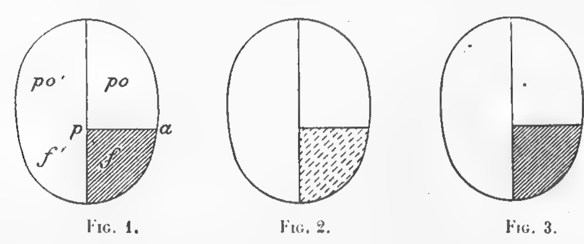


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Les trois schémas donnent la topographie de l'anesthésie sur le crâne, correspondant à trois époques différentes; *a p* est la ligne auriculo-pariétale, limite postérieure du territoire anesthésique *f*. *En fig.* 1 le cadran anesthésique *f* est en même temps sourd pour les vibrations sonores du diapason, tandis que les deux cadrans *po* et *po'* perçoivent les mêmes vibrations avec intensité et durée égales. *En fig.* 2 l'anesthésie a disparu jusqu'à un petit reliquat. Plus de différence acoustique appréciable entre *f* et *f'*. *Fig.* 3 : réapparition de l'anesthésie et avec elle de la surdité par cadran *f*.

tater une trace de différence. La malade nous quitta et revenait seulement après une absence de six mois. Durant tout ce temps elle est restée sans traitement et le dernier examen fait au mois de novembre a révélé à peu de chose près la même anesthésie qu'en avril. Avec ce retour de l'anesthésie s'est de nouveau installé le déficit acoustique (voir fig. 3).

XVI. Syndrome labio-glosso-laryngé dans la Maladie de Parkinson, par M. A. Souques.

Il existe dans la maladie de Parkinson des troubles labio-glosso-laryngés qui méritent de retenir l'attention, tant à cause de leur rareté que de leur intérêt clinique. Les auteurs classiques n'en font pas mention, et les observations publiées jusqu'ici se compteraient aisément. L. Bruns (de Hanovre), dans un intéressant travail (1), vient de publier quatre cas de ce genre. Il en avait été relaté avant lui quelques observations isolées. Ainsi, Buzzard (2) cite un cas de

(1) Bruns, Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. *Neurol. Centr.*, 1904, p. 978.
(2) Buzzard, A clin. lect. on skating Palsy. *Brain*, 1881.

paralysie agitante dans lequel on notait une paralysie des muscles de la déglutition avec dysarthrie et sialorrhée. Dans la thèse de Heimann (1), pareil fait est aussi indiqué, mais très vaguement. Sans parler du cas de Bard, cité par Compin (2); où on vit s'établir au cours de la maladie un véritable syndrome bulbaire avec atrophie des muscles de la langue et de la face, il convient de rappeler ici l'observation de Rouvillois (3), dans laquelle il est dit que la mastication et la déglutition sont difficiles, que la bouche est entr'ouverte, le malade ne pouvant plus fermer les mâchoires, et que la langue est difficilement tirée au dehors.

D'autre part, des troubles laryngés ont été observés au cours de la paralysie agitante. Muller, cité par E. Félix (4), a vu que les cordes vocales pendant la phonation se rapprochaient rapidement de la ligne médiane; puis s'éloignaient immédiatement après, pour faire quelques mouvements incomplets d'adduction avant de reprendre la position de respiration. Rosenberg, cité par le même auteur, a vu dans un cas des contractions se produire le long des cordes qui s'allongeaient et se raccourcissaient rythmiquement. Holm (5), dans un travail sur les causes, les signes et la marche de la paralysie agitante, dit incidemment u'il a noté dans deux cas une aphonie presque complète. A l'examen avec l'électrolaryngoscope on constatait une paralysie des cordes vocales : parésie des adducteurs chez l'un des malades, et parésie des adducteurs avec spasmes des adducteurs chez l'autre.

Enfin, dans une observation plus récente de Schwenn (6), il est signalé incidemment que la parole et la déglutition devinrent impossibles.

Mais ce sont là des faits isolés qui ont passé inaperçus.

La lecture du travail de Bruns m'a engagé à publier l'observation suivante :

Un homme de 55 ans fut pris, il y a neuf ans, à la suite d'un refroidissement, d'un tremblement de la main droite. Le membre inférieur correspondant ne tarda pas à trembler et, deux ou trois ans après, les membres du côté gauche tremblaient à leur tour. La rigidité avait suivi le tremblement. Il y a quatre ans, le tremblement s'installa en permanence dans le maxillaire inférieur. Enfin, depuis dix-huit mois sont survenus des troubles labio-glosso-laryngés.

Le malade est actuellement arrivé à la période d'impotence physique : il ne peut ni se tenir debout, ni marcher sans être soutenu par deux aides, ni bien se servir de ses mains pour manger et boire. Le seul mouvement facile est l'acte de croiser ses genoux l'un sur l'autre. Cette impotence physique n'est pas entièrement expliquée par la rigidité musculaire; il y a certainement aussi asthénie d'ordre paralytique.

Le facies et l'habitus parkinsonien sont typiques : le tremblement des mains et du maxillaire inférieur existe au repos et est presque incessant. Il s'exagère considérablement dans les mouvements intentionnels et rappelle tout à fait aux membres supérieurs celui de la sclérose en plaques. Les membres inférieurs tremblent peu et par intermittence.

La tête, qui ne tremble pas, est légèrement inclinée à droite. Le visage est impassible, sans aucune ride, le front lisse et uni. Les mouvements du front et des sourcils sont à peu près impossibles. Les paupières se ferment volontairement mais sans énergie et, pendant leur occlusion, les supérieures sont animées d'un tremblement rapide; une fois fermées, les paupières ont grand'peine à s'ouvrir. Les globes oculaires se meuvent dans

(1) Heimann, *Thèse de Berlin*, 1888.

(2) Compin, Étude clinique des formes anormales de la maladie de Parkinson. *Thèse de Lyon*, 1902.

(3) Rouvillois, Syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets. *Thèse de Lyon*, 1898.

(4) E. Félix, Les voies aériennes supérieures dans leurs rapports avec les diverses maladies. *Semaine médicale*, 1900, p. 29.

(5) Holm, Analyse, in *Revue neurologique*, 1898, p. 211.

(6) Schwenn, *Deut. Archiv. für kl. Med.*, 1901.

tous les sens, mais avec lenteur et sans force. Il n'y a pas de nystagmus. Il y a de l'épiphora, ayant débuté du côté droit et restant encore plus accentué de ce côté.

Aux lèvres, il y a une paralysie très nette avec impossibilité de siffler, de souffler, de faire la moue, de retenir la salive. Les buccinateurs gonflent les joues, mais le font sans grande force. La langue tremble au repos et plus encore dans le mouvement volontaire; elle ne peut être tirée hors des arcades dentaires; elle peut être portée latéralement et en haut, mais avec lenteur et faiblesse; elle ne peut être mise en gouttière, mouvement qui était autrefois très facile. Le voile du palais est asymétrique et tombe plus du côté droit que du côté gauche; dans la phonation, il se relève incomplètement, et plus à gauche qu'à droite. Les constricteurs du pharynx semblent parésiés. L'examen du larynx, pratiqué par le docteur Chatellier, n'a révélé aucun trouble des cordes vocales. La parole est cependant faible et basse; le malade dit qu'il ne peut plus parler, et il faut mettre l'oreille près de sa bouche pour l'entendre.

Les lèvres, la langue ne présentent aucune trace d'atrophie musculaire.

Il s'ensuit une série de troubles fonctionnels : difficulté extrême de la phonation, de la mastication et surtout de la déglutition. On est obligé de nourrir le malade avec des aliments liquides ou finement hachés. Jamais les aliments ne reviennent par le nez; mais, dans la déglutition des liquides, il y a parfois engouement avec secousses de toux. La salive s'écoule souvent hors de la bouche, particulièrement par la commissure labiale droite; cette sialorrhée survient particulièrement quand le malade a la tête penchée, ou quand il est pris de secousses de toux. Elle fait défaut quand on lui redresse la tête.

Pas de trouble appréciable de la sensibilité objective ou subjective. Pas de troubles trophiques. Comme troubles vaso-moteurs, il n'y a ni chaleurs, ni sueurs, mais au contraire exquise sensibilité au froid; à signaler un œdème bilatéral des jambes, plus accusé le matin, et que n'explique aucune lésion du cœur ou des reins.

Les réflexes rotuliens sont exagérés; mais il n'y a ni clonus, ni phénomène des orteils en extension.

L'état général et viscéral est excellent. Je citerai cependant des crises de toux, surtout vespérales et nocturnes, exagérées par le décubitus horizontal, durant quelques minutes et survenant sans aucune lésion d'ordre laryngé ou pulmonaire.

Il n'y a aucun trouble intellectuel, aucune modification appréciable du caractère. Peut-être le malade est-il un peu plus timide et émotionnable. Il est au courant de l'incurabilité de sa maladie, et il supporte sa situation avec un stoïcisme admirable, sans une plainte, sans une impatience. Très instruit et très intelligent, il se fait lire tous les jours les grands philosophes : Descartes, Kant, Spinosa, etc.

Tels sont les détails du cas. Il est intéressant à plus d'un titre : par le tremblement intentionnel des mains, tout à fait analogue à celui de la sclérose en plaques, particularité qu'avait signalée Gowers et qu'ont retrouvée depuis Oppenheim, Peters, Gerhard, Brissaud, Wollenberg, Dejerine, Bechet, Eshner, Lamacq, etc.; par le tremblement de la langue; par celui des paupières durant l'occlusion des yeux; par l'œdème des membres inférieurs dont Clavaleira (1), Saint-Léger, Lecorché et Talamon, Vincent, Alquier (2) ont cité des observations; enfin par cet *épiphora* dont je n'ai pas retrouvé d'exemple et qui me semble relever d'une cause plutôt mécanique qu'hypersécrétoire (lenteur des contractions de l'orbiculaire palpébral).

Mais je ne désirais insister que sur les troubles labio-glosso-laryngés. Les symptômes paralytiques ou parétiques sont nets et marqués du côté des lèvres, de la langue, du voile. Il y a des troubles très accusés de la mastication, de la déglutition et de la phonation.

La sialorrhée est-elle sous la dépendance de ces troubles paralytiques, ou bien est-elle la conséquence d'une hypersécrétion salivaire? Je pense qu'elle résulte d'un trouble mécanique, dû à la parésie des lèvres et à la gêne de la déglutition.

(1) Clavaleira, *Thèse de Paris*, 1872.

(2) Alquier, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur la maladie de Parkinson. *Thèse de Paris*, 1903. L'auteur en cite 4 cas sur 32 malades.

En effet, la sialorrhée ne se produit point quand on relève la tête du malade. Celle-ci est-elle penchée, ou bien la faible occlusion des lèvres est-elle ébranlée par des secousses de toux, la salive s'écoule hors de la bouche, et surtout du côté où la tête est penchée.

Est-ce à dire qu'il ne puisse pas y avoir une véritable hypersécrétion salivaire dans certains cas analogues? Oppenheim (1), qui a attiré l'attention sur cette sialorrhée, pense qu'il s'agit d'hypersécrétion. Après avoir fait remarquer qu'Eulenburg était le premier auteur qui eût, en 1898, observé ce symptôme, il en cite 6 observations personnelles; 5 fois il y avait en même temps hyperhydrose. Aussi croit-il que ces deux phénomènes, sialorrhée et hyperhydrose, ont la même pathogénie et relèvent tous deux d'une hyperactivité sécrétoire. Bruns a noté 5 fois la sialorrhée sur 74 cas de paralysie agitante. Il est, comme Oppenheim, convaincu qu'il s'agit là d'une hypersécrétion. « Dans deux cas, dit-il, le symptôme apparut dans le tout commencement de la maladie, alors qu'il n'y avait ni tremblemeut, ni faiblesse, ni raideur dans les muscles innervés par le bulbe ». « Dans ces deux cas, ajoute-t-il, il ne saurait être question de sialorrhée par troubles mécaniques; il s'agit d'un phénomène bulbaire. »

Également d'origine bulbaire seraient les troubles labio-glosso-laryngés que Bruns a observés 4 fois sur 74 cas.

Ne pourrait-on pas admettre qu'il s'agit là de troubles pseudo-bulbaires? Il faut avouer que l'absence d'atrophie dans les muscles parésiés, et que le début unilatéral de la paralysie agitante semblent plaider pour une origine cérébrale. M. Brissaud, considérant les analogies qu'il y a entre la maladie de Parkinson et la paralysie pseudo-bulbaire, pense que la localisation anatomique des troubles fonctionnels, sinon des lésions morbides de la paralysie agitante, doit être voisine de celle de la paralysie pseudo-bulbaire. « Une affection offrant, dit-il (2), tant de ressemblance avec cette dernière peut et doit être causée par une lésion localisée dans la même région... La localisation de la maladie de Parkinson doit être sous-thalamique ou pédonculaire. »

C'est évidemment une hypothèse. Au demeurant, tant que nous ne connaîtrons pas la lésion de la paralysie agitante, nous en serons réduits aux hypothèses sur la localisation anatomique de cette lésion et, par suite, sur la pathogénie de la maladie.

M. Dejerine — L'apparition d'un syndrome labio-glosso-pharyngé peut se rencontrer au cours de la maladie de Parkinson, comme une complication surajoutée; mais de là à en faire un symptôme possible de cette affection, il y a une grande différence. La statistique de Bruns — 4 cas sur 74 — n'a pas de signification réelle, étant donné ce fait que beaucoup de sujets atteints de maladie de Parkinson sont âgés et artério-scléreux, dans des conditions par conséquent favorables à la production de la paralysie pseudo-bulbaire. Pour ma part, enfin, j'ajouterai qu'il ne m'a pas encore été donné d'observer de paralysie bulbaire vraie ou fausse au cours de la maladie de Parkinson.

M. Raymond. — Il ne faut pas oublier que nombre d'auteurs considèrent que la maladie de Parkinson relève d'une altération musculaire.

M. Dufour. — Plus j'étudie la maladie de Parkinson au point de vue clinique

(1) Oppenheim, *Journ. f. Psych. und Neur.*, I, 1903.
(2) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, Paris, 1894.

et plus je suis porté à la considérer comme l'expression symptomatique d'une affection des centres nerveux. Les faits semblables à ceux de M. Souques viennent à l'appui de cette conception pathogénique. J'observe un parkinsonien présentant du clonus des deux pieds et il n'y a pas de doute sur le diagnostic à porter chez lui.

M. Souques. — Je ne crois pas qu'on puisse admettre, comme le pense M. Dejerine, une simple coïncidence. Bruns a noté 4 fois ces troubles labio-glosso-laryngés sur 74 cas de maladie de Parkinson. C'est là un pourcentage bien élevé, qui ne plaide guère en faveur d'une coïncidence pure. D'autre part, dans le fait que je viens de rapporter, il n'y avait aucune espèce de symptôme de ramollissement cérébral, aucun signe de paralysie pseudo-bulbaire. Il s'agissait uniquement de troubles labio-glosso-laryngés intimement liés à la maladie de Parkinson dont ils dépendent.

M. Brissaud. — J'ai observé un cas dans lequel la maladie a débuté par les symptômes d'une paralysie labio-glosso-laryngée ; mais celle-ci n'a pas évolué, tandis que peu à peu est survenu le syndrome de la maladie de Parkinson. Je ne crois pas qu'il n'y ait eu là qu'une simple coïncidence. Les observations de M. Souques viennent à l'appui de cette opinion.

On ne peut nier vraiment que la maladie de Parkinson ait tous les caractères d'une affection organique à marche envahissante. Il n'est peut-être pas de maladie plus irrémédiablement progressive. Si le siège de la lésion anatomique ne nous est pas complètement connu, ce n'est pas une raison pour nier son existence.

N'en a-t-il pas été de même pour les névrites, avant que l'on soit parvenu à reconnaître les altérations caractéristiques des nerfs ?

Pour ma part, je persiste à croire que la maladie de Parkinson est bien une affection organique et que sa lésion doit être recherchée dans la région bulbo-protubérantielle.

M. Pierre Marie. — Par une coïncidence heureuse, un de mes élèves, M. Catola, a fait justement des constatations semblables à celles de M. Souques sur les parkinsoniens de mon service.

XVII. **La Saliorrhée dans la Maladie de Parkinson**, par M. G. Catola (de Florence).

J'ai eu l'occasion d'étudier dans le service de M. P. Marie treize parkinsoniens dont neuf présentent une sialorrhée plus ou moins considérable. Huit fois ce phénomène coïncide avec un tremblement plus ou moins accentué des lèvres, du menton, de la langue ; une fois elle existe sans aucun tremblement de ces organes ; une autre fois on a, au contraire, du tremblement de ces mêmes organes sans sialorrhée concomitante. Chez sept malades avec sialorrhée les mouvements des muscles de la bouche et particulièrement ceux de la langue ne sont pas aussi libres ni aussi souples qu'à l'état normal.

La dysarthrie est présente dans sept cas, mais elle est intermittente. Il est très intéressant de faire remarquer que chez quatre malades la sialorrhée ne se manifeste que lorsqu'ils sont debout ou assis ; dès qu'ils se couchent, elle disparaît complètement. Dans deux cas en même temps que la sialorrhée disparaît

aussi le tremblement de la langue. L'analyse de ces faits nous permet d'établir que la sialorrhée des parkinsoniens est due aux causes suivantes : 1° tremblement des lèvres, du menton et de la langue ; 2° rigidité de ces mêmes organes et des muscles du pharynx avec perte plus ou moins complète des mouvements automatiques de déglutition ; 3° attitude du malade. L'attitude en flexion du malade empêche à la salive la descente dans la partie postérieure de la bouche et d'y stimuler le réflexe de déglutition ; de plus, elle favorise son écoulement hors de la bouche. D'autre part si le ptyalisme est réellement l'expression d'une lésion directe du bulbe, on pourrait s'étonner de le rencontrer si souvent isolément, sans d'autres phénomènes bulbaires légitimes. En effet, je pense que nous ne sommes pas autorisés à considérer la raideur et la difficulté motrices des muscles à innervation bulbaire comme des symptômes bulbaires vrais, car jusqu'ici les connaissances que nous avons sur la pathogénie de la maladie ne nous permettent pas de faire une pareille conclusion. Contre une lésion directe du bulbe parle aussi, entre autres choses, le défaut de troubles trophiques et des réactions électriques au niveau de ces muscles. Mais si, comme des récentes recherches le voudraient, la lésion primitive de la maladie était localisée dans les muscles (Muskelspinnen), on ne pourrait pas non plus donner à ces troubles la dénomination de pseudo-bulbaires sans employer ce mot dans une signification jusqu'ici inusitée.

Pour les raisons susexposées je ne peux pas me ranger à la théorie d'Oppenheim et de Bruns qui admettent que la sialorrhée est un phénomène bulbaire et je pense, au contraire, qu'elle est d'origine mécanique.

XVIII. **Examen anatomique du Nerf sciatique dans un cas de Névralgie sciatique**, par M. André Thomas. (Travail du laboratoire du prof. Dejerine, hospice de la Salpêtrière.)

Dans une communication faite à la Société de Neurologie, le 1er décembre 1904, sur un cas de syndrome cérébelleux associé à un syndrome bulbaire et suivi d'autopsie, j'ai accessoirement rappelé que la malade qui faisait le sujet de cette communication avait été atteinte de névralgie sciatique qui s'était maintenue avec la même intensité jusqu'à sa mort.

A l'autopsie, j'ai prélevé la plus grande partie du sciatique sur son trajet crural, et j'ai constaté déjà à l'œil nu que le nerf était considérablement augmenté de volume particulièrement au niveau de la partie moyenne de la cuisse. Une section du nerf au même niveau démontrait que le tronc nerveux était entouré d'une épaisse gaine conjonctive. Des sections pratiquées à divers niveaux laissaient en outre remarquer que la surface de section était inégalement colorée, les faisceaux blancs étant dissociés et séparés par des taches d'un gris rosé, rappelant l'aspect des plaques de sclérose, disséminées irrégulièrement sur le névraxe dans la sclérose multiple.

L'examen histologique de divers segments a donné les résultats suivants :

Là où le nerf est le plus volumineux, on constate que l'épinèvre et le tissu interfasciculaire sont constitués par un tissu conjonctif à mailles plus ou moins larges, dont un grand nombre sont remplies par des boules de graisse ; mais quand on compare les coupes colorées par la méthode de Marchi, avec les coupes colorées par le picrocarmin ou l'hématoxyline-éosine, on peut s'assurer que ce tissu cellulaire n'est pas exclusivement infiltré par de la graisse et que certaines mailles prennent une coloration légèrement rosée par le carmin sans prendre la coloration noire par l'acide osmique.

De cette prolifération abondante, ou plutôt de cette distension du tissu cellulaire inter-

fasciculaire — disposition qui rappelle celle du tissu d'œdème — il résulte que les fascicules sont en quelque sorte dissociés et plus écartés les uns des autres qu'à l'état normal.

Chaque fascicule est entouré en outre d'un anneau de tissu fibreux qui n'est autre que le périnèvre très épaissi; mais les fibres ne sont nullement dégénérées, comme on peut s'en assurer sur les coupes colorées par la méthode de Pal et par la méthode de Marchi.

L'épinèvre n'est pas fibreux, il est en quelque sorte remplacé par le tissu cellulaire qui engaine le nerf. A l'œil nu cette gaine paraissait constituée par du tissu fibreux résistant et l'examen histologique nous a fort surpris en nous révélant sa constitution celluleuse.

Les vaisseaux sont pour la plupart très malades, leur paroi est épaissie, ils sont atteints d'endo et de périvasculite; les artères paraissent plus malades que les veines et les oblitérations artérielles par végétation de l'endartère ne sont pas rares; la membrane élastique elle-même est rompue par places. A mesure qu'on se rapproche de l'extrémité inférieure du tronc du nerf sciatique, la gaine disparaît peu à peu, mais le tissu interfasciculaire conserve le même aspect et la même structure histologique : même infiltration, mêmes lésions vasculaires, même épaississement du périnèvre, même intégrité des fibres.

Nous n'avons malheureusement pas pratiqué l'examen histologique des nerfs périphériques ni du plexus, mais nous avons examiné sur des coupes microscopiques sériées les racines et les ganglions correspondants et nous n'avons trouvé sur leur trajet aucune lésion, soit interstitielle, soit parenchymateuse. Cet examen s'imposait d'autant plus dans le cas présent qu'il existait une méningite assez intense sur toute la hauteur de la moelle; mais elle n'était pas plus marquée au niveau de la région lombosacrée qu'aux autres régions : elle l'était même beaucoup moins qu'à la région dorsale; elle ne l'était pas davantage du côté de la névralgie sciatique que du côté opposé, et enfin il n'existait aucune dégénérescence dans la zone radiculaire des cordons postérieurs sur toute la hauteur de la région lombosacrée.

Il existait encore un fait intéressant dans la présente observation, c'est la topographie des troubles de la sensibilité qui étaient prédominants sur la face externe du membre inférieur et se rapprochaient très nettement de la topographie radiculaire. Cependant les troubles de la sensibilité remontaient assez haut sur l'abdomen et sur le tronc et pouvaient être expliqués différemment par la coexistence d'une lésion de la moelle du côté opposé.

Il s'agissait donc chez cette malade d'une névralgie typique du nerf sciatique (avec les points de Valleix et le signe de Lasègue) occasionnée vraisemblablement par la lésion que nous avons décrite sur le trajet du nerf sciatique : la pathogénie en est difficile à expliquer; mais à notre avis, et en raison de leur intensité, les altérations vasculaires n'ont pas été étrangères à l'édification de cette lésion par les troubles circulatoires et l'état dystrophique qu'elles ont occasionnés. Les lésions vasculaires ressemblaient assez à celles que nous avons observées dans les méninges et la moelle de la même malade, et nous ne sommes pas éloigné d'incriminer la syphilis pour les unes et les autres.

Cette infiltration graisseuse et œdémateuse évoque le souvenir de l'infiltration œdémateuse signalée par Catugno, mais contestée dans ce cas par beaucoup d'auteurs qui en ont fait une altération cadavérique. Pareille interprétation ne pourrait s'appliquer à notre cas qui est très comparable à celui publié autrefois par Leudet (1873). Là aussi il s'agissait d'un épaississement du névrilème et de l'accumulation de graisse dans les espaces interfasciculaires autour de tubes nerveux qui paraissaient sains.

XIX. **Examen anatomique d'un Tabes à début sphinctérien,** par MM. André Thomas et Robert Bing (de Bâle). (Travail du laboratoire du professeur Dejerine, hospice de la Salpêtrière.)

Nous avons pu examiner dans le laboratoire de M. le professeur Dejerine la moelle d'une tabétique dont l'observation clinique présentait des particularités assez intéressantes. Il s'agit en effet d'un cas de tabes ayant débuté par la para-

lysie des sphincters rectal et vésical et des troubles de la sensibilité à topographie radiculaire correspondant au cône terminal. L'observation clinique a été publiée en 1897 dans la thèse d'Ingelrans sur les formes anormales du tabes dorsualis, puis reprise et continuée dans la *Séminologie du système nerveux* de M. Dejerine. Nous empruntons à ces deux ouvrages les notes suivantes :

La malade, Louise B..., 45 ans, entre en octobre 1896 dans le service de M. Dejerine, à la Salpêtrière, en se plaignant d'incontinence urinaire et alvine.

Les antécédents héréditaires ne présentent aucun intérêt. Comme antécédents personnels, il n'y a à mentionner que la coqueluche et l'incontinence d'urine dans l'enfance, et plus tard une entérite et une bronchite.

Réglée vers 17 ans, de façon normale, elle s'est mariée à 35 ans. Pas de grossesse, pas de syphilis avouée.

Vers 1894 elle a commencé à ressentir des élancements douloureux du côté du rectum.

Vers octobre 1895 apparait l'incontinence d'urine qui inquiète beaucoup la malade. Elle était diurne et nocturne; l'urine ne s'échappait pas par gouttes, mais par quantité appréciable à intervalle de plusieurs heures. La malade n'en avait pas conscience et ne s'apercevait qu'après qu'elle était mouillée. Six mois plus tard, le sphincter anal se prend à son tour : le tout sans douleurs, ni autres symptômes, sauf peut-être un peu de faiblesse dans les jambes; elle montait difficilement sur une chaise, par exemple.

A peu près à la même époque, elle remarqua un fait singulier : dans les rapports sexuels, elle n'avait plus aucune sensation, pas même celle de la présence du pénis dans le vagin; son mari, dit-elle, était obligé de la prévenir.

Depuis son entrée à l'hôpital, en octobre 1896, elle se plaignit de douleurs dans les cuisses et les pieds, douleurs rapides, ne ressemblant pas à des lancées, mais aiguës, comme des éclairs, durant une nuit et reprenant après quelques jours d'intervalle; quelquefois des douleurs dans le tronc et les bras. Rentrant en permission chez elle, elle s'apercevait qu'elle trébuchait la nuit dans sa chambre.

Dans le service la malade reçoit 4 grammes d'iodure par jour. L'incontinence des fèces disparaît pour ne réapparaître qu'une fois. L'incontinence urinaire persiste complète. La malade marche aisément, sans soutien, mais elle se fatigue vite.

Elle se tient assez bien debout sur une jambe les yeux ouverts, mais dès qu'elle les ferme elle tomberait si elle voulait persister.

Acuité visuelle normale; myosis très accentué avec signe d'Argyll-Robertson. Hyperesthésie cutanée au niveau de la ceinture; elle ne peut plus supporter un corset et doit dénouer fréquemment ses jupons.

Nulle part il n'y a d'anesthésie, sauf en une région bien circonscrite où la sensibilité est abolie sous tous ses modes. Cette région comprend tout le périnée, une partie de la face externe des grandes lèvres, une très légère étendue de la face interne des cuisses à la partie toute supérieure, et la région péri-anale dans un rayon de quelques centimètres (1). En tous ces points le contact des doigts n'est pas senti, de même que la piqûre d'une épingle. Le vagin et la région du rectum accessible offrent la même anesthésie.

Les réflexes rotuliens existent, plutôt exagérés. Pas d'autres symptômes. Pas de clonus du pied.

En 1900, l'état de la malade présente certaines modifications. L'anesthésie génitale absolue pendant le coït a disparu, mais souvent il se produit encore de l'incontinence d'urine et des matières. Réflexes patellaire et achilléen du côté droit conservés, mais faibles; à gauche, abolition de ces réflexes. Réflexe cutané plantaire normal. Réflexes olécraniens abolis. Léger ptosis, plus accusé à droite qu'à gauche. Myosis intense avec signe d'Argyll-Robertson. Station debout sur une seule jambe impossible. La marche pendant l'occlusion des yeux est très difficile et normale les yeux ouverts. Musculature des membres inférieurs normale comme volume et comme force. Les troubles de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique sont encore toujours très nettement limités au domaine des IIIe et IVe racines sacrées (fesses, périnée, anus, organes génitaux) et sont un peu plus intenses à droite qu'à gauche. De plus, on trouve aux membres supérieurs des troubles de la sensibilité limités à une partie du domaine des Ire, IIe et IIIe racines dorsales.

Depuis, la malade a été perdue de vue. Sortie du service, elle a été atteinte et est morte de paralysie générale, sans que nous ayons des renseignements sur l'évolution ultérieure

(1) *Sémiologie du système nerveux*. DEJERINE, fig. 253 et 253 *bis*, p. 958.

de ses symptômes morbides. Mais du moins son névraxe est revenu au laboratoire de M. Dejerine, et l'examen que nous en avons fait a pu mettre en évidence quelques particularités anatomiques qu'il est intéressant de rapprocher des particularités cliniques qu'avait présentées le cas.

Il s'agit, si l'on veut, d'un tabes combiné, car outre la sclérose des cordons postérieurs nous avons constaté une forte dégénérescence dans les cordons latéraux des deux côtés. De plus, certaines régions de la moelle sont atteintes de leptoméningite assez prononcée; c'est surtout au niveau des racines sacrées que l'épaississement, l'infiltration et l'injection de la méninge sont considérables; c'est là que ces lésions atteignent leur maximum. Les coupes des régions lombaire et dorsale ne montrent en effet que des foyers de méningite bien moins accusés; ce n'est qu'à la périphérie de la moelle cervicale que l'affection de la pie-mère spinale. augmente de nouveau d'intensité, sans atteindre toutefois celle que l'on constate à la surface de la moelle sacrée. Nous relevons donc comme première particularité topographique des lésions cette méningite atteignant son maximum dans les régions terminales de la moelle, contrairement à ce que l'on est habitué à voir dans la méningite concomitante du tabes, méningite qui épargne précisément la moelle sacrée ou du moins n'y est que très peu marquée.

Dans notre cas, la prolifération inflammatoire de la méninge est particulièrement forte à la surface antérieure de la moelle sacrée, où elle englobe même les racines motrices qui, surtout au niveau de la IVe sacrée, contiennent un certain nombre des fibres dégénérées, et offrent de plus une prolifération notable de leur tissu conjonctif interstitiel. Par contre, les cellules des cornes antérieures sont intactes.

Les lésions des racines postérieures qui dans toute la hauteur de la moelle n'ont qu'une intensité moyenne prédominent également à la région sacrée. La même prédominance se manifeste dans l'affection des cordons postérieurs. Elle aussi a son maximum dans la moelle sacrée, sans y atteindre d'ailleurs un degré très fort, à l'exception des zones radiculaires avoisinant la corne postérieure, qui sont très prises dans la moelle sacrée et encore à la hauteur de la Ve lombaire. Plus haut, dans la moelle lombaire supérieure et dorsale, les zones radiculaires ne sont plus que modérément dégénérées et enfin presque indemnes dans la moelle cervicale. A part cela, l'aspect des cordons postérieurs est celui du tabes banal.

Quant aux résultats de l'examen histologique des ganglions rachidiens de notre tabétique, ils ont été publiés par l'un de nous (Thomas) en collaboration avec Hauser dans *l'Iconographie de la Salpêtrière* en 1904. Rappelons que les ganglions de la région sacrée présentaient des altérations cellulaires très intenses, un très grand nombre de cellules ayant complètement disparu, et parmi les autres beaucoup présentant toutes les phases de l'atrophie. Le tissu interstitiel était épaissi ou transformé en masses hyalines. Les altérations, quoique de même ordre, étaient moins marquées à la région lombaire, encore moins à la région dorsale (fig. 1).

Quant à la lésion des cordons latéraux, il nous faut avant tout appuyer sur le fait qu'elle n'est pas systématique. Elle comprend en effet des parties plus ou moins grandes des faisceaux pyramidal croisé, antéro-latéral et cérébelleux direct, seuls ou réunis. Sur les coupes, elle forme en général un champ cunéiforme à base périphérique; pourtant, il y a des différences très notoires d'extension et d'intensité de la sclérose, non seulement d'un cordon latéral à l'autre (celui de droite est presque partout le plus atteint), mais aussi d'un segment médullaire au suivant. Dans la moelle cervicale supérieure la lésion des cordons latéraux diminue d'intensité et au niveau du bulbe il n'y a plus trace de sclérose dans les pyramides et les faisceaux cérébelleux.

Si les dégénérescences des cordons latéraux ne peuvent être considérées comme systématiques, elles ne sauraient non plus être mises sur le compte de la méningite, l'intensité des deux lésions n'étant nullement proportionnelle, ni expliquée par des troubles circulatoires. Car si nous voyons dans la partie sclérosée des vaisseaux à paroi épaissie par des processus d'endoartérite ou de périartérite (lésion fréquente dans toutes les parties dégénérées des centres nerveux), nous n'avons pu constater l'oblitération vasculaire qui seule pourrait fournir une donnée pathogénique suffisante. Nous n'attachons pas grande importance au fait que la prolifération interstitielle est en général plus marquée dans les cordons latéraux que dans ceux de Goll et de Burdach : car sur de nombreuses coupes, l'aspect histologique des parties sclérosées est presque identique dans les uns et dans les autres; et souvent, l'aspect histologique d'un tissu cicatriciel ne saurait permettre d'affirmer si la destruction du parenchyme a été due jadis à une inflammation ou bien à une dégénérescence simple. Ce qui a plus de valeur pour l'appréciation pathogénique du processus, c'est le fait que dans beaucoup de nos coupes la coloration au carmin nous a

fait remarquer une grande quantité de cylindraxes conservés malgré la disparition de leur gaine qu'accusait la méthode de Weigert. Il est intéressant de rapprocher cette constatation de celle que Nageotte a faite au cours de son étude sur la méningomyélite

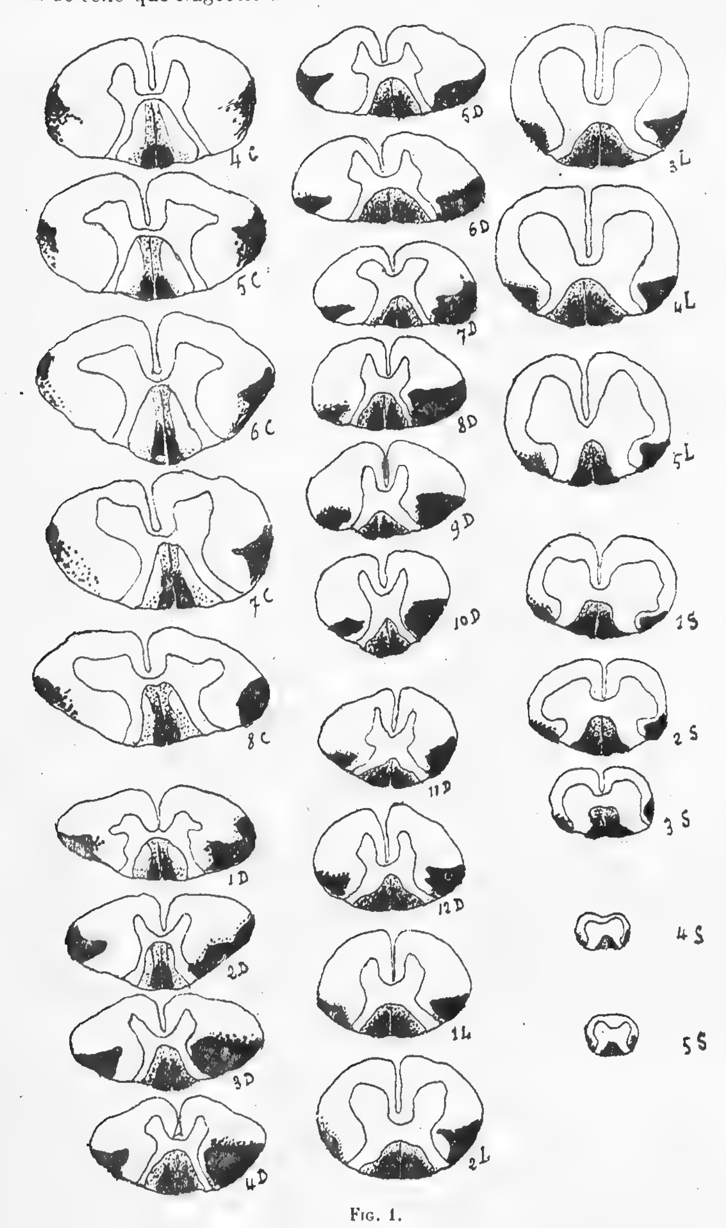


Fig. 1.

diffuse dans le tabes : « Les cylindraxes sont en effet dénudés et altérés, mais non détruits. » Il y a certains rapports avec le processus de la sclérose en plaques.

Mentionnons encore que dans toute la hauteur de la moelle le canal central était ouvert, dilaté, et son épendyme très épaissi.

Pour tirer les conclusions de l'examen du cas dont nous venons de rendre compte, disons d'abord qu'il est intéressant de voir que dans un cas de tabes

ayant débuté cliniquement comme « tabes du cône terminal » les lésions des fibres et des racines, ainsi que la méningite concomitante, prédominent dans la partie terminale du névraxe. Cette prédominance est *relative;* car comme intensité absolue, la sclérose des cordons postérieurs de notre cas n'est pas très marquée. Nous avons vu, dans la moelle sacrée de tabétiques n'ayant pas présenté de troubles recto-génito-urinaires aussi accentués ni aussi précoces, une intensité de lésion autant et même plus grande ; aussi nous gardons-nous bien d'établir un rapport trop étroit entre l'évolution clinique de la maladie et les lésions que l'autopsie a révélées. La tendance à paralléliser les troubles de la sensibilité chez les tabétiques et les lésions visibles dans leurs racines et cordons postérieurs par les méthodes de coloration de la myéline est en général trop grande; il faudrait pouvoir se rendre compte, mieux que ne nous le permettent nos méthodes actuelles, de l'état anatomique du cylindraxe. Et d'ailleurs ne peut-il y avoir dans le tabes, outre les lésions de la structure des éléments nerveux, des troubles fonctionnels dus à une intoxication n'ayant pas encore abouti à l'altération anatomique?

La dégénérescence des cordons latéraux surajoutée aux troubles radiculaires de la région sacrée ne peut-elle, à son tour, avoir eu une influence sur les troubles des réservoirs?

Les lésions observées dans les racines au niveau de la région sacrée ont dû, en tout cas, jouer un rôle dans la production des troubles sphinctériens, et d'autre part, dans cette discussion, il faut faire certaines réserves à cause de l'absence d'examen des nerfs périphéphériques, que nous n'avons pu pratiquer et qui aurait peut-être jeté une certaine lumière sur la genèse des particularités anatomocliniques de notre observation.

XX. **La Migraine commune, Syndrome Bulbo-protubérantiel à étiologie variable,** par M. LÉOPOLD LÉVI.

(Cette communication sera publiée *in extenso* comme mémoire original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique.)*

XXI. **A propos du rôle pathogène de la Simulation,** par M. C. FÉRÉ. **Anorexie, suite d'arrêt volontaire de l'alimentation,** par M. GIROU (d'Aurillac).

A l'appui d'une note que j'ai publiée sur le rôle pathogène de la simulation *(Revue de Médecine* 1904, p. 189), je communique à la Société de Neurologie une observation de M. le docteur J. Girou, chirurgien de l'hôpital d'Aurillac :

Mlle X..., née à la fin de 1883. Grande, bien portante, plutôt grosse que maigre, n'ayant eu d'autre maladie que les maladies contagieuses banales de l'enfance, quelques-unes très légères ; a été réglée très régulièrement jusqu'en juin 1902.

Son père et sa mère vont très bien, ainsi que sa sœur ; du côté maternel il y a quelques antécédents névropathiques.

En février 1902, elle assiste à un mariage; ses amies lui font remarquer qu'elle est la plus forte d'elles toutes, et la menacent en riant de devenir aussi grosse que la mariée qui était une de leurs amies et extraordinairement musclée pour son âge.

Quelque temps après, ses parents remarquent qu'elle mange moins, et qu'elle maigrit. Puis en juin, elle a une suspension des règles et en novembre leur disparition totale. Elle prétend du reste n'être pas malade. Quand on insiste pour la faire manger, elle déclare n'avoir aucun appétit, ou elle proteste qu'elle a mangé plus que les autres personnes. Elle sort, se promène, mène la même vie qu'avant, mais son humeur devient triste et facilement excitable.

Sa maigreur me frappe quand je la trouve, et je prends sur moi (novembre 1902)

d'en parler à ses parents. Ils me racontent ce qui précède, sauf les détails de la noce, qu'ils ignorent, et me disent qu'elle se refuse à me voir, déclarant qu'elle n'est pas malade.

En janvier 1903, je la vois très amaigrie, pesant 37 kilos environ, assez colorée; je ne trouve rien dans aucun organe. Sa mère me raconte qu'elle digère mal, car, *immédiatement après chaque repas,* elle est forcée d'aller aux cabinets, *et elle y reste fort longtemps.* Mais la malade explique qu'elle éprouve le besoin très net d'aller à la selle, et que, ses matières étant très dures, elle a des efforts prolongés avant d'avoir une selle.

En avril, la situation a empiré, elle ne pèse plus que 33 kilos. Je la vois avec un confrère qui croit trouver des signes d'adénopathie trachéo-bronchique (mais elle ne tousse pas) et craint en même temps une lésion des cornes antérieures de la moelle, les muscles étant atrophiés. Elle offre absolument l'aspect d'une poliomyélite antérieure, type Aran-Duchenne, avec tous les muscles atteints. Pas de stigmate d'hystérie. Pas de modification des urines. Nous essayons les peptones, la poudre de viande, etc.

Quelques jours après, son père me fait remarquer qu'elle prend, de peptone ou de poudre de viande, la moitié de ce que nous avons prescrit. Quand on lui fait remarquer que tel plat est très nourrissant, elle ne fait aucune observation ; mais la première fois qu'il reparaît sur la table, elle refuse d'en manger sous prétexte de dégoût invincible.

A la fin d'avril elle part pour la campagne. Peu de jours après son arrivée, on l'entend faire des efforts pour vomir dans les cabinets après le repas. On y entre. Elle se fâche, puis a une détente nerveuse brusque et elle raconte, en pleurant, à sa mère, les moqueries de la noce de février 1902. Elle ajoute que depuis, pour maigrir, elle a mangé le moins possible, et de peur que ce soit encore trop, elle est allée, à ses deux principaux repas, et souvent aux trois, vomir au water-closet son repas. Ces vomissements provoqués ont duré quatorze mois.

Ils cessent à partir de ce jour-là, mais on ne peut obtenir d'elle une alimentation plus copieuse ou plus substantielle. Elle reprend des forces et du poids. On a le malheur de dire devant elle qu'elle a gagné quatre kilos en un laps de temps assez court. Immédiatement elle réduit son alimentation, et rien ne peut vaincre son entêtement.

A la campagne elle va dans une maison d'hydrothérapie, mais le traitement moral est mal dirigé, ou même manque absolument, et la saison reste à peu près sans effet.

Cependant elle a engraissé un peu. A son retour à Aurillac, une amie l'en félicite. Immédiatement nouvelle diminution de l'alimentation. Mais la pratique des vomissements n'est pas reprise, et elle est surveillée attentivement par des parents fort intelligents.

En décembre 1903, elle a une syncope alors que son poids est redescendu à 33 kilos. Elle a peur, se voit à la veille de mourir, demande pardon de son suicide, et elle se décide à s'alimenter. C'était la fin du caprice.

Mais, malgré tous ses efforts, elle est restée anorexique; elle ne peut pas digérer facilement toute espèce d'aliments. La viande ne peut être prise qu'en petite quantité, parce que l'appétit est très faible. Cet état dure encore aujourd'hui (3 décembre 1904).

Cependant elle a engraissé, a repris l'embonpoint moyen d'une personne de son âge (31 kilos). Son caractère est redevenu gai. Mais ses règles ne sont revenues très faibles qu'à la fin de mars, quoiqu'il n'y ait pas de signes de chlorose.

Il est remarquable que, malgré ses nombreux vomissements provoqués, elle n'a jamais vomi spontanément, et n'a jamais eu d'éructation ni de pesanteur d'estomac, mais de l'anorexie et de la bizarrerie de goût.

XXII. **Hémicanitie chez une Hémiplégique**, par M. Brissaud. (Présentation de photographies.)

La malade dont je présente la photographie à la Société a été atteinte il y a deux ans, à l'âge de 74 ans, d'une hémiplégie droite avec aphasie transitoire. Après un court séjour dans notre service elle quitta l'hôpital, puis nous est revenue il y a six mois; son état s'était un peu modifié, en ce sens que la contracture du membre supérieur s'était exagérée ; de plus, du côté de la paralysie, les cheveux avaient à peu près complètement blanchi, alors que du côté sain les cheveux étaient et sont encore simplement grisonnants. L'hémicanitie s'arrête sur la ligne médiane — et s'étend à toute la moitié droite du cuir chevelu.

XXIII. **Sur l'état des Neurofibrilles dans l'Épilepsie**, par M. Alquier.

J'ai étudié, à l'aide de la méthode de Ramon y Cajal, divers points de l'écorce cérébrale cérébelleuse, et de la corne d'Ammon de quatre épileptiques du service de M. Raymond : deux étaient mortes à l'âge de 23 et 25 ans, en état de mal; les deux autres avaient succombé, aux âges de 22 et 45 ans, à des infections aiguës. Dans ces quatre cas, les neurofibrilles ne présentaient aucune altération, ni à l'intérieur des cellules, ni en dehors d'elles même dans la zone tangentielle. Toutefois, il existait quelques adhérences méningées anciennes en certains points avec quelques foyers de sclérose superficielle et de petites érosions superficielles présentant une certaine analogie avec ce qui a été décrit récemment sous le nom « d'état vermoulu du cerveau », plusieurs de ces érosions étant dues nettement à de petites hémorragies sous-pie-mériennes. Ce n'est qu'aux points où existaient ces lésions corticales que les neurofibrilles faisaient défaut.

XXIV. **Scoliose alternante avec Lombo-sciatique droite**, par M. Henry Meige. (Présentation de photographies.)

Depuis les travaux de Ballet, Babinski, Brissaud, Lamy, Souques, Hallion, etc., on sait que des déformations du tronc accompagnent souvent les sciatiques. Tout de suite il importe de rappeler que si ces déformations coexistent souvent avec des névralgies du nerf sciatique, elles ne sont pas nécessairement liées à ces dernières; on peut les observer dans le lumbago. La sciatique d'ailleurs est une névralgie non du seul nerf sciatique, mais du plexus lombo-sacré (Brissaud). On admet couramment deux types cliniques : la *scoliose croisée*, dans laquelle le tronc s'incline du côté du membre sain, et la *scoliose homologue* (Brissaud), dans laquelle l'inclinaison du tronc se fait du côté du membre atteint de sciatique; cette seconde forme appartiendrait surtout aux sciatiques spasmodiques.

Il existe un troisième type clinique, moins connu que les précédents, décrit sous le nom de *scoliose alternante*.

Remak, Higier, Krecke, Seiffer, Capuccio en ont rapporté des exemples. C'est un cas de ce genre que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. Brissaud, à l'Hôtel-Dieu.

Voici d'abord l'observation résumée de ce cas :

Homme de 32 ans, fondeur, entré le 10 juin 1904, salle Saint-Charles, à l'Hôtel-Dieu.

Le 15 avril, pendant son travail, il ressentit subitement une douleur dans les reins; ce « tour de rein » l'obligea à quitter l'atelier. Il souffrit beaucoup pendant cinq jours. C'était une sorte de lumbago. Il commençait à aller mieux, quand il éprouva une douleur dans la fesse et la cuisse droites se prolongeant jusqu'au creux poplité. On lui fit des pointes de feu sur le trajet du sciatique et on l'électrisa. Au bout de deux mois, les douleurs, sans disparaître complètement, devinrent supportables. Puis elles augmentèrent de nouveau quelques jours avant l'entrée à l'hôpital.

A l'examen, on retrouve tous les signes de la névralgie sciatique, les points douloureux (fessier, trocantérien, poplité). Signe de Lasègue. La douleur est continuelle avec paroxysmes, surtout au lit. Ce sont alors des élancements qui partent de la fesse et descendent vers la cuisse. Entre les accès, le malade accuse une sensation d'engourdissement pénible. De temps en temps il a des crampes, des soubresauts douloureux dans les muscles de la jambe et du pied, rarement dans ceux de la cuisse. Le réflexe patellaire droit est un peu plus vif que le gauche. Mais il n'y a pas d'atrophie musculaire.

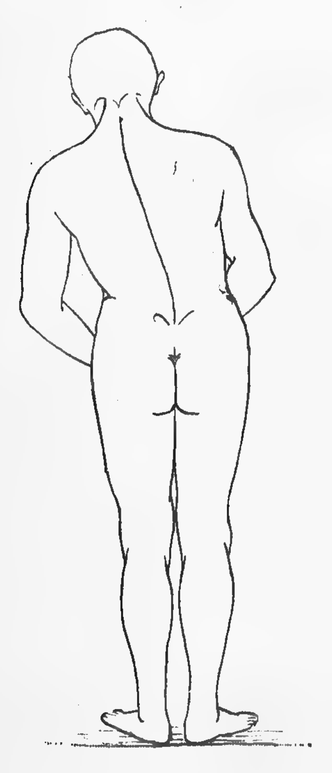
Voilà pour la sciatique.

Quant à la déformation du tronc, elle est, avons-nous dit, alternante. Le plus souvent le tronc est incliné à droite (côté de la sciatique) et légèrement penché en avant; mais, à

d'autres moments, le tronc s'incline à gauche (côté sain). On constate donc *alternativement une scoliose homologue et une scoliose croisée.*

Ce qui est digne de remarque, c'est la façon dont le sujet fait passer son tronc d'une position à l'autre. Il est absolument incapable d'y parvenir dans la station debout et sans appui. Mais il y parvient, en s'appuyant de toutes ses forces avec les deux mains sur une table ou le dossier d'une chaise. Il supporte alors sur ses bras tout le poids du haut de son corps, en même temps qu'il se met en station sur la jambe gauche. Puis il fait, dit-il, « tourner ses reins comme sur un pivot », et en effet il porte son bassin en avant et à gauche. Cette rotation effectuée, le tronc peut s'incliner à gauche et le malade peut de nouveau se tenir debout sans appui; il offre alors le type de la scoliose sciatique croisée. Il peut rester dans cette position un certain temps; il préfère cependant le type homologue, et pour y revenir il est obligé de recourir à la même manœuvre, mais en sens inverse.

Pour bien rendre compte de cette scoliose alternante, nous avons eu l'idée de photographier les deux positions du tronc sur une même plaque, en donnant





au malade le temps de passer de l'une à l'autre entre les deux poses. C'est là un artifice photographique fort simple, encore inusité en clinique, et qui peut rendre des services lorsqu'il s'agit d'apprécier les déplacements réciproques de plusieurs segments du corps.

On remarquera d'abord que l'inclinaison à droite (côté de la sciatique) est un peu plus accentuée que l'inclinaison à gauche (côté sain). La courbure vertébrale dans la région lombaire est peu accentuée dans les deux cas. Et la courbe dorsale en sens inverse est presque nulle. La compensation se fait surtout dans la région cervicale. L'épaule n'est que très légèrement abaissée du côté droit. Quant à la partie inférieure du corps — et c'est là que le rensei-

gnement photographique est important — on voit qu'elle n'a subi aucun changement de position, quel que soit le côté de l'inclinaison du tronc. Dans les deux cas, les deux pieds reposent sur le sol, les genoux ne sont pas pliés, le malade ne se tient pas en station hanchée ; les reliefs musculaires des membres inférieurs et des fesses restent sensiblement les mêmes. On ne constate qu'un très léger déplacement en masse du train postérieur suivant le côté d'inclinaison du tronc ; mais ce déplacement est insignifiant par rapport à celui qui se produit chez un sujet normal inclinant son tronc alternativement à droite et à gauche. Le bassin n'a pas bougé ; les deux épines iliaques sont restées à la même hauteur dans les deux positions.

Sans entrer aujourd'hui dans l'analyse du mécanisme de ce double mode de station, nous nous contentons de signaler, avec l'artifice de photographie qui permet d'en étudier les détails morphologiques, ce nouvel exemple clinique de scoliose alternante chez un sujet atteint de sciatique unilatérale.

La prédilection du malade pour l'inclinaison homologue, ainsi que les phénomènes spasmodiques du membre inférieur droit permettent de croire qu'il s'agit d'une sciatique spasmodique (type Brissaud). Mais dans ces cas la possibilité de se tenir également en station debout avec une inclinaison du tronc opposé au côté de la sciatique est une particularité peu fréquente.

Quant à la manœuvre très spéciale que fait le sujet pour passer d'une position à l'autre, l'interprétation en reste assez obscure. Dans le cas de Seiffer, le sujet opérait de la même façon, en prenant avec ses mains, lorsqu'il était assis, un point d'appui sur ses genoux. La nécessité absolue où se trouve le malade de faire supporter par ses bras tout le poids du haut de son corps lorsqu'il veut effectuer son mouvement de bascule donnerait à entendre que dans la position verticale il existe une compression douloureuse au niveau de la colonne lombaire. S'agit-il d'une compression médullaire, consécutive à un traumastisme vertébral par effort ? C'est peu vraisemblable. Si l'on invoque une compression radiculaire, on s'expliquerait la scoliose d'un côté, mais plus difficilement celle du côté opposé. En tout cas, il ne faut pas oublier que la douleur sciatique a été précédée d'une brusque douleur dans la région lombaire, d'une sorte de lumbago. Dans le cas présent comme dans un assez grand nombre d'observations où la scoliose est rattachée à la névralgie sciatique, la déviation du tronc ne doit pas être mise uniquement sur le compte de la névralgie de ce nerf ; d'autres branches du plexus lombo-sacré ont dû être intéressées,

Les problèmes de statique et de localisation que soulèvent les cas de ce genre sont des plus complexes ; il faut tenir grand compte en effet du rôle que joue la vigilance musculaire dans toutes les affections douloureuses. Des muscles dont les nerfs ne sont nullement intéressés peuvent prendre des *habitudes de contraction* destinées à réaliser des *attitudes de défense*. Et si les phénomènes douloureux sont d'assez longue durée, les attitudes en question tendent à devenir permanentes, elles peuvent même persister après la disparition des douleurs. Il n'est pas douteux que les déformations décrites à propos de la sciatique et du lumbago, en dehors même des variations individuelles, ne sont jamais le fait d'une cause unique (contracture, état spasmodique, paralysie, etc.), mais bien d'un ensemble de causes relevant à la fois de névrites avec leurs conséquences musculaires, et des attitudes provoquées par des actes de défense ou de compensation.

XXV. **Un nouveau cas de Nystagmus essentiel Congénital avec Syndrome Nerveux complexe**, par MM. E. Lenoble, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin adjoint de l'hôpital civil de Brest, et E. Aubineau, ancien chef de clinique de M. de Wecker, oculiste de l'hôpital civil de Brest. (Communiqué par M. Dufour.)

Beaucoup d'ophtalmologistes ont le tort de ne pas donner au nystagmus congénital l'importance qu'il mérite et considèrent trop souvent les mouvements nystagmiques comme une conséquence de l'état de la vision. Nous avons montré, dans une publication antérieure (1), qu'il existait un syndrome morbide complexe dont le nystagmus forme la base et dont il peut être la manifestation isolée. Très souvent d'ailleurs ce signe s'accompagne d'un certain nombre de symptômes qui attirent l'attention du côté du système nerveux.

Il peut être nécessaire de rechercher le nystagmus pour le trouver, car il n'est pas toujours constant et n'existe parfois que lorsque l'œil placé aux extrémités de son parcours horizontal fixe un objet rapproché. On ne confondra pas les oscillations qui constituent le nystagmus avec les secousses irrégulières qui se produisent quand l'œil reste trop longtemps dans la position extrême du regard horizontal. Ces secousses, qui sont un phénomène de fatigue musculaire, semblent provenir d'une détente brusque du muscle fatigué; l'œil dévie très rapidement pour revenir beaucoup plus lentement à sa position première. Dans le nystagmus, au contraire, l'oscillation est rythmique et peut se décomposer en deux mouvements de va-et-vient d'égale amplitude et d'égale vitesse. Des troubles évolutifs du globe oculaire (cataracte, microphtalmie, colobomes aphakies, etc., etc.) créent ou nécessitent le nystagmus. Des troubles pathologiques tels que des leucomes cornéens étendus (opacités cicatricielles, kératites interstitielles) peuvent également être la cause directe du nystagmus. Il n'en est pas ainsi quand les oscillations nystagmiques se voient dans des yeux amétropes, mais indemnes de lésions congénitales ou acquises. Là, au même titre que le strabisme qui l'accompagne si souvent, le nystagmus a une toute autre signification et doit faire supposer l'intervention spéciale du système nerveux.

Depuis notre premier travail nous avons réuni une assez grande quantité d'observations confirmatives de nos premières hypothèses. Dans le nombre il en est qui se rapprochent plus ou moins de celle que nous allons faire connaître; mais aucune ne réalise aussi bien que celle-ci le syndrome clinique dans toute sa pureté. C'est pourquoi nous apportons le fait présent à la Société de Neurologie en faisant suivre son histoire des réflexions qui nous paraissent expliquer dans une certaine mesure la pathogénie de cette singulière affection.

OBSERVATION

Nystagmus essentiel avec exagération de tous les réflexes : tremblement spontané des muscles de la face, provoqué des muscles du corps. — Troubles vaso-moteurs des membres inférieurs : hyperexcitabilité galvanique et faradique des nerfs et des muscles égale et symétrique, sauf pour les jambes et les pieds.

Le nommé V... (Pierre), cultivateur, est âgé de 41 ans. Il n'a jamais été malade. Il est célibataire. Ses parents sont morts âgés; il a une sœur habitant les environs de Brest, qui serait bien portante. Un frère est mort à l'âge de 42 ans, après avoir été opéré d'un néoplasme de la région parotidienne. Il est le second de trois enfants. Aucune personne de la famille n'a présenté de tremblement. Lui-même a été réformé du service mili-

(1) *Archives de Neurologie*, 1902, n° 80. Tremblements infantiles et nystagmus congénitaux (Essai de classification sémiologique).

taire pour myopie. Il a remarqué qu'il tremblait de la tête et des yeux depuis sa naissance.

État actuel *au 28 mai* 1904. — Homme fort et vigoureux, bien musclé, présentant une alopécie arthritique marquée. Les oreilles sont bien faites, le nez ne présente pas d'anomalies, mais il existe de l'asymétrie faciale, le côté gauche de la face est rejeté en arrière. Le faciès est sans expression. La tête est légèrement inclinée sur le côté gauche. Le sujet contracte les paupières comme font les amétropes qui essaient de corriger naturellement leur amétropie.

On remarque un nystagmus constant à secousses latérales, qui se produit avec un égal degré de fréquence dans toutes les directions du regard. Les réactions pupillaires sont normales et égales des deux côtés ; pas d'inégalité pupillaire.

Il existe de la myopie de l'œil droit et de l'astigmatisme léger de l'œil gauche.

O. D. — 10d V = 1/3   O. G. — 0° — 1d50. V = 2/3.

Le champ visuel est normal. Il n'y a pas de scotome central. Les milieux de l'œil sont absolument transparents ; pas d'opacité du cristallin ou de sa capsule.

Fond d'œil. — Il existe un staphylome de l'œil droit en rapport avec la myopie du sujet; le staphylome est d'ailleurs bien limité et il n'y a pas trace de lésions choroïdiennes. La rétine a son aspect physiologique normal dans toute son étendue accessible à l'ophtalmoscope.

Le voile du palais et la voûte palatine sont bien conformés, mais les dents sont mal rangées, elles sont cependant saines pour la plupart. A la mâchoire inférieure, elles sont taillées carrément; les incisives supérieures présentent quelques crénelures au niveau de leur bord libre.

Le thorax est bien conformé ; les masses musculaires et les os ne sont le siège d'aucun trouble trophique. La force musculaire est normale. Au dynamomètre, la main droite donne 30, la main gauche donne 27. Il n'y a pas d'altérations des grandes articulations; mais on constate, au niveau du genou droit, une cicatrice résultant d'un hygroma récemment opéré. A ce niveau existe également un peu de gonflement empiétant sur la racine de la jambe correspondante.

Examen de la réflectivité. — Il existe une exagération de tous les réflexes tendineux, mais surtout appréciable au niveau des réflexes patellaires. Il en est de même pour le réflexe achilléen, pour les réflexes des membres supérieurs et pour le réflexe massétérin.

Les réflexes cutanés sont également très excités, surtout en ce qui concerne le réflexe abdominal.

La réflectivité musculaire est également le siège d'une exagération notable : le grand pectoral, le deltoïde, les sous- et sus-épineux dessinent nettement sous la peau leurs divers faisceaux lorsqu'on les frappe avec le marteau. L'ondulation ainsi déterminée met quelque temps avant de disparaître et à leur niveau le choc du marteau se dessine en rouge pendant quelques minutes.

En outre, la face présente du tremblement des divers faisceaux musculaires, en particulier des muscles de la joue. Le tremblement se produit de lui-même, sous l'influence de l'émotion, du froid, ou même sans cause apparente. Le sujet a constaté ce tremblotement depuis ses plus jeunes années. L'excitation déterminée par un frôlement, une piqûre ou le choc du marteau entraîne l'apparition de ce même symptôme.

Il n'y a pas de clonus du pied. On ne constate pas de signe de Babinski ; mais le sujet présente, lorsque la jambe est au repos, dans la station assise ou debout, une trépidation spontanée des deux pieds. La marche se fait facilement.

Indépendamment du tremblement spontané et fasciculaire des muscles de la face, il existe du tremblement des mains et de la langue. Le malade nie tout excès d'alcool. Il n'y a pas de tremblement intentionnel proprement dit, mais on constate un léger tremblement et un certain degré d'hésitation dans les mouvements commandés, comme, par exemple, dans le fait de porter l'index à l'extrémité du nez, le bras étant, au préalable, écarté au maximum du corps, Ce signe persite même après répétition.

On ne constate pas de signe de Romberg. Il n'y a pas de symptômes cérébelleux.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective. Pas de thermo-anesthésie. Pas de troubles trophiques.

Troubles vaso-moteurs. — Lorsque le sujet se tient debout, les membres inférieurs prennent immédiatement une teinte cyanique, qui se mélange bientôt de plaques rouges plus claires, disposées en bandes verticales ou obliques. Cet aspect demande quelques minutes pour se produire, et se dissipe lentement lorsque le sujet est étendu. Au niveau

des régions ainsi envahies, la peau est tantôt plus chaude qu'à l'état normal, tantôt plus froide. Il peut se produire une transpiration appréciable; mais aux divers examens ce signe ne se retrouve pas toujours. Le sujet prétend, du reste, que ses pieds sont toujours froids et humides A l'un des examens, la sueur existait notablement au niveau des membres inférieurs. En outre, ceux-ci étaient le siège d'un œdème assez marqué, avec prédominance à droite. On a constaté aussi que pendant la convalescence de l'opération subie par le malade (hygroma du genou droit) les phénomènes vaso-moteurs étaient plus accentués de ce côté.

Comme il a déjà été signalé plus haut, la percussion de la peau du tronc ou des bras dessine immédiatement le choc en rouge, et la rougeur ainsi produite persiste quelques minutes avant de disparaître. Il existe également une raie vaso-motrice très rapidement produite et lente à disparaître.

Intelligence. — L'intelligence est moyenne. Le sujet s'explique facilement et clairement. Il parle le français et le breton. Sa parole est facile et se produit sans monotonie; il n'y a pas de parole explosive, pas de rire sans raison, pas de larmes spasmodiques.

Examen des appareils. — On ne constate rien d'anormal dans les grands appareils. Le cœur et les poumons fonctionnent normalement. L'appétit est bon, les digestions faciles. Les urines sont claires et ne renferment ni sucre ni albumine.

Examen des réactions électriques (dû au Dr Chuiton, de Brest). — Le sujet ayant été allongé dans le décubitus dorsal, sur une table d'examen, nous lui avons placé dans le dos une électrode indifférente de 150 cm^2 reliée au pôle positif, l'électrode active de 3 cm^2 étant reliée au pôle négatif.

1° *Exploration faradique.* — La source du courant faradique est un chariot d'induction et la bobine induite est à gros fils. Nous constatons, à l'examen, de l'hyperexcitabilité faradique pour tous les nerfs et les muscles de la face, du cou, des épaules, des bras, des avant-bras, des mains, du tronc et des cuisses. *Cette hyperexcitabilité est la même pour les deux côtés du corps.* Un autre fait important, c'est que la contraction musculaire se produit souvent avant que le malade nous accuse les sensations de courant. Rien d'anormal pour les extenseurs et les fléchisseurs des pieds.

2° *Exploration galvanique.* — Le courant est fourni par une source de 110 volts (accumulateurs), dont l'intensité est réglée par un réducteur de potentiel. *Il n'y a pas d'inversion de la formule;* mais un examen tres attentif nous permet d'affirmer l'existence d'une excitabilité galvanique des nerfs et des muscles supérieure à la normale, au négatif et au positif, exception faite pour les nerfs et muscles des jambes et des pieds. Secousse très rapide, mais pas de tétanos.

L'examen électrique nous donne donc, en résumé, de l'hyperexcitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles, hyperexcitabilité égale et symétrique de toutes les parties du corps, à l'exception des jambes et des pieds.

La caractéristique de l'observation que nous venons de faire connaître consiste dans un ensemble de signes dont l'association forme un tableau clinique très spécial que nous allons analyser. Ces symptômes sont d'ordre primordial ou secondaire. Parmi les symptômes cardinaux nous citerons :

1. Le *nystagmus.* — Il est constant, se produit de lui-même et se décèle à la première inspection;

2. L'*exagération des réflexes.* — Elle est notable et marquée; et non seulement les réflexes tendineux, surtout les réflexes rotuliens, sont nettement plus accentués que normalement, mais les réflexes cutanés participent à cette exagération;

3. Le *tremblement.* — Il est spontané au niveau des muscles de la face, mais on peut le provoquer au niveau du tronc et des membres par l'excitation déterminée par le choc du marteau. C'est un tremblement fasciculaire, une sorte de tremblotement, de production facile, disparaissant assez rapidement au niveau du tronc et des membres. A la face, il se rapproche davantage du tremblement fibrillaire, surtout lorsqu'il apparaît de lui-même; il peut persister alors quelques minutes. Du reste, il est toujours facile de le faire renaître sous l'influence d'un choc léger. Dans la même catégorie se range le tremblement de la langue et des doigts que l'on ne peut attribuer à l'éthylisme. Enfin, sans qu'il existe de trem-

blement intentionnel proprement dit, ce n'est qu'avec hésitation que le malade exécute les mouvements commandés, sans que jamais cette hésitation ne devienne une véritable maladresse ;

4 Juillette 1904
le Vourch Pierre

4. Les *troubles vaso-moteurs*. — Ils sont de deux sortes : aux membres inférieurs, les phénomènes de rougeur et parfois de sudation peuvent être rangés dans le cadre des érythromélalgies, bien qu'ils ne s'accompagnent d'aucune douleur. Ils sont placés sous la dépendance de l'attitude, se produisent pendant la station debout et disparaissent bientôt dans la position horizontale. En outre, les excitations cutanées, même légères, entraînent rapidement l'apparition de rougeurs vives toujours plus ou moins longues avant de disparaître ;

5. Les *réactions électriques*. — Hyperexcitabilité faradique et galvanique pour les muscles et les nerfs de tout le corps, à l'exception des jambes et des pieds, *sans inversion de la formule normale*, tel est le bilan qui résulte de l'examen du Dr Chuiton.

A côté de ces signes de tout premier ordre prennent place des syptômes d'importance secondaire, mais qui, ajoutés aux précédents, contribuent à donner au tableau clinique un aspect qu'on ne trouve pas ailleurs.

1. L'*asymétrie* intéressant la moitié gauche de la face s'accompagne d'une légère inclinaison de la tête de ce côté;

2. La *contracture des paupières* est assez marquée pour simuler une sorte de ptose qui disparaît facilement dans l'action de lever les yeux;

3. Enfin il existe de légères anomalies dentaires qui, pour n'avoir rien de particulièrement caractéristique, s'ajoutent au tableau des autres malformations déjà décrites.

Indépendamment de ces signes positifs il est intéressant de signaler l'absence d'un certain nombre de symptômes de tout premier ordre. A tous les examens, la trépidation épileptoïde des muscles du pied a fait défaut. Nous n'avons jamais pu constater le phénomène de Babinski. Jamais le sujet n'a présenté de signe de Romberg. Enfin, malgré nos recherches répétées, nous n'avons jamais pu déterminer la production des signes qui constituent le syndrome cérébelleux.

Si l'on veut bien se reporter à notre travail antérieur des *Archives de Neurologie*, on se rendra facilement compte que l'observation actuelle résume à elle seule la plupart des signes que nous avons trouvés plus ou moins épars chez les sujets qui ont fait l'objet de cette première publication. Nous avons proposé alors une classification basée sur l'addition d'un nombre variable de signes accompagnant le nystagmus essentiel qui reste le phénomène caractéristique de ce syndrome. Nous avons distingué plusieurs types morbides suivant une progression accendante en rapport avec leur complexité même.

Premier type. — Nystagmus essentiel, manifestation isolée.

Deuxième type. — Nystagmus essentiel avec symptômes variables surajoutés : asymétrie faciale, inégalité pupillaire.

Troisième type. — Nystagmus essentiel avec symptômes nerveux spéciaux : exagération des réflexes, trépidation épileptoïde.

Quatrième type, — Manifestation familiale de ce même symptome (tremblement) isolé ou associé à plus ou moins d'autres signes nerveux surajoutés.

Cette classification d'ordre exclusivement clinique nous paraît se légitimer par la nouvelle observation que nous faisons connaître. Cette dernière nous permet en effet de concevoir que depuis le tremblement isolé des yeux jusqu'à la variété familiale du nystagmus essentiel il existe un certain nombre de chaînons intermédiaires représentés par des syndromes de plus en plus complexes au point de vue sémiologique et dont le modèle le plus parfait est peut-être celui que nous faisons connaître aujourd'hui. Il paraît donc bien exister dans le domaine de la pathologie nerveuse un type clinique susceptible de prendre le caractère familial et dont la caractéristique essentielle est le nystagmus congénital. Autour de ce signe primordial viennent se grouper un certain nombre de symptômes d'importance variable qui contribuent par leur ensemble à modifier les allures cliniques d'une affection qui reste cependant sensiblement identique à elle-même, ces divers tableaux cliniques se reliant toujours entre eux par quelques-uns des leurs signes. Dans sa conception la plus parfaite, ce syndrome se rapproche de modalités cliniques analogues déjà édifiées, et par quelques-uns de ses caractères peut être mis en parallèle avec la forme familiale de la sclérose en plaques, de la maladie de Friedreich, et surtout avec l'hérédo-ataxie cérébelleuse qui représenterait le terme le plus élevé et le plus complet de cette série morbide. Nous proposons de le désigner sous le nom de *nystagmus essentiel congénital*, ce terme nous paraissant avoir l'avantage de le définir par son symptôme fondamental sans préjuger de la nature de l'affection qu'il représente.

Il serait prématuré en l'absence de toute constatation anatomique d'édifier une théorie pathogénique basée sur l'existence de lésions que nous ignorons encore. Nous avons eu l'occasion récente de faire l'examen macroscopique des centres nerveux d'un sujet ayant présenté du nystagmus essentiel existant à titre de symptôme isolé. Nous n'avons pu constater aucune modification appréciable des diverses portions de l'axe cérébro-spinal. Il ne s'ensuit pas naturellement qu'il doive en être ainsi chaque fois et il se pourrait que dans les formes complexes, comme celle que nous publions aujourd'hui, il puisse exister des malformations de ces appareils appréciables à l'œil nu. Pourtant une pareille constatation nous paraît peu probable : l'absence de clonus du pied, de signe de Babinski, de phénomènes cérébelleux semble bien indiquer que l'on ne doit pas s'attendre à trouver des altérations aussi apparentes que dans certaines des maladies familiales systématisées comme la maladie de Friedreich ou l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Il est à présumer en effet qu'il s'agit en pareil cas de lésions fines du système nerveux appréciables au seul examen histologique. Mais nous en sommes encore réduits aux hypothèses, pour nous figurer la cause originelle qui tient sous sa dépendance les signes cliniques d'une pareille affection. Pourtant il nous paraît que l'on trouvera la solution du problème dans l'étude des altérations cellulaires probables du manteau cérébral et des divers centres étagés dans le mésocéphale. Malformations des cellules de l'écorce grise, altérations cellulaires fines des noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil, défaut de conductibilité du cylindraxe peut-être placé sous la dépendance de son enveloppe myélinique, telles sont les causes multiples que nous avons invoquées naguère comme pouvant expliquer les manifestations morbides; à l'heure actuelle elles nous paraissent être encore la raison la plus probable de leur genèse. C'est ce

que l'avenir nous apprendra lorsqu'à l'aide des procédés d'histologie actuellement connus nous pourrons nous faire une idée exacte des lésions nerveuses congénitales du nystagmus essentiel et donner à cette affection sa place définitive dans le groupe encore obscur des maladies congénitales de l'appareil encéphalo-médullaire.

XXVI. **Troubles Pupillaires dans un cas de Paralysie Générale Conjugale,** par M. Albert Charpentier.

Il s'agit d'un cas de paralysie générale conjugale dans lequel l'un des conjoints, la femme, âgée de 40 ans, présente toute la symptomatologie psychique de la paralysie générale et l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière du côté gauche. Elle a, de plus, l'abolition bilatérale des réflexes achilléens. Le mari, 45 ans, a de l'affaiblissement intellectuel, des troubles de la mémoire, mais ni tremblement de la parole, ni idées délirantes et sans le rapprochement conjugal le diagnostic basé sur les seuls troubles mentaux eût été hésitant. Le malade, comme signe objectif, ne présentait que l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière du côté droit.

L'intérêt du cas réside dans l'analogie des symptômes pupillaires et les relations étiologiques qui existent entre ces troubles et la syphilis nerveuse, comme nous l'avons établi antérieurement avec notre maître, M. Babinski, et qui expliquent la conjugalité de la paralysie générale, comme celle du tabes.

XXVII. **Paralysie des deux Hémioculomoteurs (abolition des mouvements de latéralité à droite et à gauche) : Tubercule de la Protubérance,** par MM. Grasset et Gaussel (de Montpellier). Communiqué par M. le prof. Raymond.

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue neurologique.*)

XXVIII. **Tuberculose Cérébrale avec Séro-réaction d'Arloing négative,** par MM. A. Gaussel et Ed. Bosc (de Montpellier). (Travail de la clinique médicale de M. le prof. Grasset et du laboratoire d'anatomie pathologique de M. le prof. J.-F. Bosc.) (Communiqué par M. Henry Meige.)

Résumé de l'observation clinique,

Augustin B..., 31 ans, cultivateur, entre à l'hôpital le 3 mars 1904 pour une hémiplégie gauche survenue progressivement, sans ictus.

Début le 27 février par le bras gauche qui est paralysé au réveil ; le 29 février, paralysie faciale gauche ; le 2 mars, le malade ne peut se lever, la jambe gauche est paralysée.

Antécédents héréditaires : père mort d'hémorragie cérébrale, deux frères morts en bas âge.

Antécédents personnels : accès de paludisme il y a trois ans, affection thoracique (probablement pleurésie) il y a un an ; ulcération à la verge il y a cinq ans, qui disparut en trois ou quatre jours et ne fut suivie d'aucun accident secondaire. Aucune habitude d'éthylisme.

Au moment de l'entrée on note une paralysie de tout le côté gauche, face comprise, avec exagération des réflexes, sans troubles de sensibilité.

Du côté de l'appareil respiratoire, induration du sommet gauche et pleurite à la base du même côté. Il existe un frottement péricardique très net susapéxien.

Le diagnostic porté à ce moment est celui d'hémiplégie progressive par thrombose; après avoir éliminé comme cause la névrose, la cardiopathie, l'alcoolisme, le mal de Bright, M. le professeur Grasset ne retient que la syphilis ou la bacillose.

En vue d'éclairer ce diagnostic de nature on recherche avec le sang du malade la séro-

réaction d'Arloing. Cet examen est fait par M. Lagriffoul au laboratoire de bactériologie de M. Rodet.

Le séro-diagnostic d'Arloing est négatif. L'hypothèse de syphilis est admise et le malade est soumis au traitement par les injections de biiodure de mercure et cacodylate de soude.

La ponction lombaire, pratiquée dès les premiers jours, donne issue à un liquide céphalo-rachidien, clair, sans hypertension, qui ne révèle aucune réaction leucocytaire dans le culot de centrifugation.

Sous l'influence du traitement mercuriel l'état s'améliore rapidement; à la fin du mois de mars le malade peut se lever et commence à se servir de son bras gauche.

Vers le milieu d'avril, aggravation subite : pendant quelques jours le malade présente des signes d'embarras gastrique avec fièvre qui font craindre une dothiénentérie. Assez brusquement, un matin, survient une hémiplégie du côté droit, sans aggravation du côté gauche déjà amélioré. Cette paralysie droite est peu marquée; elle semble s'améliorer lorsque le sujet tombe dans un état comateux, fébrile, qui fait songer à de la méningo-encéphalite. Il meurt dans le coma le 3 mai.

Autopsie. — L'autopsie du cerveau a pu être seule faite.

Sur l'hémisphère droit, on perçoit un tissu de granulations méningo-corticales au niveau desquelles les méninges sont très adhérentes à la substance cérébrale sous-jacente. Ces lésions siègent sur la moitié postérieure de la Ire et de la IIe frontale et surtout sur la frontale ascendante. Il existe là un gros placard qui occupe la partie moyenne et la partie inférieure de la frontale ascendante.

Examinées de très près, ces granulations forment des végétations verruqueuses, dures, que l'on détache par le grattage de la dure-mère. On remarque également une distribution de ces granulations le long des vaisseaux.

En ouvrant la scissure de Sylvius on constate que les méninges sont épaissies et qu'il existe une sorte d'exsudat en toile d'araignée, d'aspect granuleux, réunissant les méninges aux vaisseaux et à la substance cérébrale. Les méninges molles, au fond de la scissure, sont fortement congestionnées, parcourues par des vaisseaux dilatés. Sur la teinte rouge des méninges tranche un semis de fines granulations d'un blanc nacré.

Quand on cherche à détacher la pie-mère de l'écorce cérébrale on rencontre de nombreuses adhérences; aux points où cette membrane s'enlève, on la trouve tapissée à sa face profonde par de petits nodules du volume d'un grain de chènevis; ces mêmes nodules sont aussi appendus aux vaisseaux, mais ils sont plus gros et peuvent atteindre le volume d'un gros pois; ils s'enfoncent dans la substance cérébrale qui est déprimée à leur niveau.

La pie-mère est très adhérente au niveau du placard granuleux que nous avons signalé sur les circonvolutions frontales et, à ce point, il est impossible de la détacher sans arracher en même temps la substance cérébrale.

Une coupe pratiquée au niveau de la frontale ascendante permet de se rendre compte des rapports de la pie-mère avec le foyer cortical sous-jacent.

Vers la périphérie de la plaque de méningo-encéphalite, la pie-mère épaissie reste distincte de l'écorce cérébrale et quand la coupe rencontre un des nodules susmentionnés, on le voit s'enfoncer dans les espaces qui séparent les circonvolutions, quelquefois attaché à un vaisseau.

A mesure que l'on va vers le centre du placard, la pie-mère épaissie adhère à la substance cérébrale et les nodules repoussent la surface des circonvolutions à laquelle ils adhèrent.

Celles-ci se réduisent de plus en plus jusqu'à ce que, au centre de la plaque, nous trouvions un foyer étendu, induré, de couleur jaune avec des parties ocreuses et des points ramollis. On pourrait penser à un ancien foyer de ramollissement avec méningo-encéphalite : le seul examen macroscopique ne permet pas de se prononcer entre la lésion gommeuse syphilitique ou tuberculeuse.

On prélève une partie de ce tissu pour en faire l'étude microscopique.

Sur l'hémisphère gauche il existe des lésions méningées de même ordre, mais plus disséminées et siégeant surtout vers la partie moyenne et le pied de la IIe frontale.

Étude microscopique. — Après durcissement et inclusion dans la paraffine, on pratique des coupes dans la pièce prélevée sur l'hémisphère droit, au niveau du foyer de méningo-encéphalite.

Sans entrer dans les détails, disons que l'examen microscopique permet d'y découvrir de nombreuses cellules géantes et des zones de tissu dégénéré prenant mal le colorant, aspect qui fait pressentir la nature tuberculeuse du processus inflammatoire.

Pour être à l'abri de toute critique, il fallait rechercher dans les coupes le bacille de Koch. Après coloration d'une préparation par le procédé de Ziehl, nous avons pu trouver un nombre assez considérable de bacilles de la tuberculose.

Il s'agissait donc bien d'un foyer de méningo-encéphalite tuberculeuse.

Conclusions

Plusieurs points sont à mettre en lumière dans cette observation.

Tout d'abord l'existence d'un foyer de tuberculose cérébrale chez un sujet dont le sérum sanguin donnait une séro-réaction négative en présence de cultures de la tuberculose (séro-diagnostic d'Arloing).

Ensuite les bons effets du traitement antisyphilitique dans un cas où la syphilis n'était pas en cause.

Le succès de cette thérapeutique joint au résultat négatif du séro-diagnostic d'Arloing nous avait semblé légitimer le diagnostic d'hémiplégie syphilitique. La nécropsie et l'étude anatomique ont prouvé qu'il s'agissait de tuberculose.

Nous avons eu l'occasion dans deux cas de tumeur cérébrale de faire appel au séro-diagnostic d'Arloing pour trancher la question de nature ; il fut positif dans les deux cas et l'autopsie montra qu'il s'agissait bien de tuberculose. Dans le fait rapporté plus haut, ce procédé d'investigation s'est trouvé en défaut : cela nous permet de conclure qu'il est loin d'avoir une valeur pathognomonique et qu'on ne saurait écarter l'idée de tuberculose alors même que ce séro-diagnostic est négatif.

XXIX. **Études sur quelques Réflexes Osseux des membres inférieurs à l'état normal et pathologique** (1), par MM. Bertolotti et J. Valobra. (Travail du service du prof. Graziadei, hôpital Umberto Ier, Turin.) (Communiqué par M. Sicard.)

Nous avons examiné au point de vue qui nous occupe cinq cents individus de la consultation externe de médecine à l'hôpital Umberto Ier, voici les résultats de nos recherches :

1° En frappant avec le marteau de Dejerine sur la malléole interne du tibia d'un sujet sain en décubitus dorsal avec les jambes étendues sur le plan du lit et les pieds légèrement portés en dehors, on peut voir se produire dans 35 pour 100 des cas une contraction réflexe dans le domaine des muscles adducteurs de la cuisse du *même côté*.

2° Si l'on frappe la face plantaire du talon d'un sujet en décubitus dorsal en tenant, avec la main gauche de l'observateur, la jambe du patient toujours étendue et un peu soulevée sur le plan du lit, on obtient dans 40 pour 100 des cas une contraction des muscles adducteurs de la cuisse du *côté opposé* et exceptionnellement de deux côtés.

3° Le sujet est en décubitus dorsal avec les jambes fléchies et divariquées, les talons à 30 centimètres des fesses, en frappant alors la tubérosité ou le condyle interne du tibia, ou encore le condyle interne du fémur, on peut provoquer une contraction homolotérale, bilatérale, ou simplement croisée des muscles adducteurs des cuisses dans 50 ou 60 pour 100 des cas.

(1) Note communiquée à la Royale Académie de médecine de Turin avec présentation de sujets. 16 décembre 1904.

4° Le sujet étant dans la même position (décubitus dorsal, jambes fléchies et divariquées), l'on ramène l'une des jambes toujours fléchie dans la ligne médiane et l'on frappe obliquement de haut en bas sur la rotule ou sur la tubérosité du tibia, de façon à produire un fort ébranlement de l'os dans cette même direction; on voit se produire alors, dans 60 pour 100 des cas, une contraction dans les adducteurs de la cuisse du *côté opposé*.

Voici à présent les résultats de nos recherches dans les cas pathologiques :

Nous avons constaté que les réflexes osseux en question suivent de tout près l'état des réflexes tendineux. Dans les affections du système nerveux avec lésion du faisceau pyramidal, exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et signe de Babinski, la percussion de l'os (rotule, tubérosité, malléole interne du tibia) peut produire une contraction réflexe non seulement dans le domaine des muscles adducteurs et rotateurs en dedans de la cuisse, mais encore des muscles semi-tendineux et semi-membraneux.

Dans l'hémiplégie cérébrale, nous avons observé en général une exagération remarquable de ces réflexes, exagération qui peut être bilatérale, mais qui est toujours prédominante du côté paralysé, dans le sens qu'en frappant sur le côté sain on peut facilement provoquer les réflexes en question du côté malade.

Dans les cas d'irritation du protoneurone moteur (éthylisme chronique, urémie, intoxications variées); de même encore dans les cas d'irritation du premier neurone sensitif avec symptômes douloureux (névralgie sciatique, arthrite, affections rhumatismales, etc.), les réflexes osseux sont toujours exagérés.

Dans les lésions du protoneurone sensitif et particulièrement dans le tabes, les réflexes osseux, en général, sont abolis au prorata des réflexes tendineux; toutefois nous avons pu observer dans certains cas une dissociation nette entre les réflexes osseux et les réflexes tendineux : par exemple, dans un cas de tabes incipiens avec conservation de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs nous avons assisté à la disparition progressive, unilatérale d'abord et ensuite bilatérale, des réflexes osseux ; enfin dans deux cas de névrite sciatique avec abolition complète du réflexe du tendon achilléen, une excitation portée sur la face plantaire du talon ou sur la malléole interne du tibia donnait lieu à une contraction des muscles adducteurs de la cuisse du même côté et du côté opposé.

***

Quelle peut être l'explication physio-pathologique de ces réflexes osseux ? Dans la sémiologie nerveuse on confond ensemble actuellement tous les réflexes profonds (tendineux, osseux et périostés); or, nous croyons à ce propos qu'il y aurait lieu, peut-être, de séparer les réflexes tendineux des autres réflexes profonds, ou tout au moins de certains d'entre eux, qui auraient une origine toute différente.

Tandis, en effet, que les réflexes tendineux sont caractérisés par le fait que la réaction motrice centrifuge correspond toujours à l'excitation centripète, dans les réflexes osseux en question nous avons observé que l'acte réflexe n'est pas toujours en relation avec l'excitation centripète parce qu'on peut obtenir, par exemple, une contraction des adducteurs de la cuisse en frappant indifféremment le condyle interne du fémur, ou la tubérosité du tibia, ou encore la malléole interne du même os.

Enfin, un autre argument peut être invoqué à l'appui de cette hypothèse, à

savoir qu'on peut observer en clinique une dissociation possible entre les réflexes tendineux et les réflexes osseux des membres inférieurs.

En considérant la sensibilité vibratoire au diapason comme l'équivalent de la sensibilité spécifique du périoste (Egger), nous avons recherché les relations existant entre l'état de la sensibilité osseuse et l'état des réflexes osseux des membres inférieurs; or, nos recherches orientées dans ce but nous ont démontré qu'on ne peut établir une relation constante entre la sensibilité osseuse et les réflexes osseux en question, par le fait que dans maints cas où la sensibilité osseuse était abolie (hémiplégie, myélite transverse, etc.) les réflexes osseux étaient exagérés, et, par contre, dans quelques cas de tabes incipiens avec persistance des réflexes tendineux et abolition précoce de la sensibilité vibratoire au diapason, les réflexes osseux étaient encore présents.

Nous avons noté que l'une des conditions indispensables pour la production de ces réflexes osseux, c'est que l'excitation soit faite avec un marteau lourd à large surface, tel le marteau de Dejerine; avec les autres petits marteaux à percussion ces réflexes ne sont pas bien mis en évidence. Ce fait, croyons-nous, est important pour expliquer le mécanisme de production des réflexes osseux, car il démontre que cette réaction motrice réflexe ne peut se taire qu'à la condition d'un fort ébranlement porté sur l'os.

Nous avons établi encore, dans le courant de nos recherches, que la position donnée aux membres inférieurs joue un rôle très important dans la production de ces réflexes; nous avons constaté, en effet, dans nos réflexes croisés, qu'à une même excitation correspond une réaction réflexe fort variable selon la position donnée au membre sur lequel on porte l'excitation, de telle sorte que la position de choix pour la démonstration de ces réflexes est celle qui peut transmettre dans les conditions les plus favorables l'ébranlement de l'os à la ceinture pelvienne et à la colonne vertébrale.

D'après ces considérations, nous serions amenés à conclure que la production des réflexes osseux étudiés par nous, notamment des réflexes croisés, serait due à la transmission purement mécanique de la vibration osseuse aux racines postérieures.

Nous avons encore observé quelques faits particuliers qui plaident en faveur de cette hypothèse :

Dans un cas de polynévrite sensitivo-motrice, cantonnée dans le membre inférieur gauche, avec abolition de tous les réflexes, paralysie flaccide et perte complète des sensibilités superficielles et profondes du même côté, nous avons constaté que la percussion de la face plantaire du talon ou de la rotule produisait toujours un mouvement réflexe croisé dans les muscles adducteurs de la cuisse droite, tandis que du côté gauche (côté malade) aucune réaction motrice n'était décélable.

P. Marie, en décrivant son réflexe contralatéral des adducteurs, a relaté des faits semblables, et plus récemment encore Huismans (1) a décrit deux cas de syringomyélie unilatérale et de névrite crurale unilatérale, dans lesquels la percussion du tendon rotulien du côté paralysé était suivie uniquement d'une contraction des adducteurs du côté opposé.

L'analogie des cas de P. Marie et de Huismans avec ceux observés par nous nous porte à croire qu'en dernier ressort le réflexe contralatéral de P. Marie soit à considérer comme un réflexe osseux et que ce ne serait pas l'excitation du

(1) L. Huismans, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 4 décembre 1902, n° 49.

tendon rotulien qui produit le réflexe contralatéral des adducteurs, mais bien plutôt l'ébranlement porté sur l'os sous-jacent au tendon.

Dans l'ordre des faits expérimentaux, il existe toute une série de recherches faites par Korniloff sur les animaux (1) d'où il résulte qu'à la production du réflexe contralatéral des adducteurs ne serait pas nécessaire la présence des parties molles du côté excité. En effet cet auteur, après avoir coupé tous les muscles et les nerfs du côté où l'on portait l'excitation mécanique, avait vu que le réflexe des adducteurs du côté opposé se produisait tout de même.

On peut faire enfin une dernière remarque : de nos recherches il ressort cette donnée intéressante, à savoir que les reflexes osseux des membres inférieurs à l'état normal ont une électivité remarquable pour les muscles adducteurs de la cuisse. Pourquoi cette réaction motrice réflexe consécutive à une excitation portée sur les os des membres inférieurs doit se manifester d'une façon presque systématique dans le domaine des muscles adducteurs, voilà un fait que nous ne pouvons pas expliquer.

Il est probable, en tout cas, qu'une loi mécanique ou dynamique soit responsable de ce phénomène.

(1) A.-A. Korniloff, *Journal de Neurologie et de psychiatrie de S.-S. Korsakoff,* 1902, nº 6.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

La Société se réunit, à 11 heures du matin, en Assemblée générale, pour procéder à l'examen des Statuts et du Règlement qui doivent être soumis aux pouvoirs compétents en vue d'obtenir la reconnaissance d'utilité publique.

Après lecture par M. Pierre Marie, Secrétaire général, l'ensemble des articles est adopté à l'unanimité.

M. Pierre Marie, Secrétaire général, donne lecture d'une correspondance de M. le professeur Arnold Pick, de Prague, où ce dernier émet le vœu que la Société de Neurologie de Paris prenne l'initiative d'organiser des Congrès de Neurologie internationaux périodiques.

La Société de Neurologie, en appréciant hautement tout ce que la proposition de M. le professeur Arnold Pick a de flatteur pour elle, et en reconnaissant les avantages incontestables qu'il y aurait à provoquer périodiquement une réunion des Neurologistes de tous les pays, ne croit pas cependant qu'il soit possible de donner immédiatement suite à ce projet. Elle se réserve de l'examiner à nouveau après le Congrès international de Médecine, qui doit se tenir, en 1906, à Lisbonne.

M. Pierre Marie, Secrétaire général, fait savoir que la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* a sollicité le patronage scientifique de la Société de Neurologie de Paris.

A l'unanimité, la Société de Neurologie de Paris accorde son patronage scientifique à la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi* 2 *février* 1905, à 9 *heures du matin*.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 6622.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS D'HÉMIPLÉGIE AVEC DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX CHEZ UNE AVEUGLE DE NAISSANCE (1)

PAR

J. Dejerine et G. Roussy.

La physiologie pathologique de la déviation conjuguée de la tête et des yeux chez les hémiplégiques a suscité des interprétations nombreuses depuis le jour où ce syndrome fut bien mis en lumière par Vulpian et Prévost; toutes les théories émises par les auteurs jusqu'ici n'ont qu'une valeur relative auxquelles il manque la confirmation des faits et aucune n'est assez satisfaisante pour s'appliquer à tous les cas observés en clinique.

C'est pourquoi nous croyons utile de rapporter ici le fait suivant que nous avons eu l'occasion d'observer tout récemment à la Salpêtrière. Il s'agit d'un cas de déviation conjuguée de la tête et des yeux survenu chez une aveugle de naissance.

Observation.

Mme Cat, âgée de 71 ans. est hospitalisée à la Salpêtrière depuis 1847 pour cécité remontant à la première enfance et due probablement à une ophtalmie purulente; l'amaurose était complète et la malade ne distinguait pas le jour de la nuit. Rien à signaler d'important pour ce qui nous intéresse pendant son séjour à la Salpêtrière.

Brusquement et sans prodromes, la malade fit un ictus dans la nuit du 7 au 8 décembre 1904 et fut amenée le 8 au matin à l'infirmerie où nous l'examinons.

Nous nous trouvons en présence d'une femme obèse, à facies fortement congestionné et qui est plongée dans un demi-coma, elle comprend, en effet, les questions qu'on lui pose, y répond en partie et exécute les mouvements qu'on lui commande.

On note chez elle une hémiplégie gauche complète et totale avec un léger degré de contracture. Le bras retombe flasque quand on le soulève, la jambe est raide et résiste au mouvement qu'on lui imprime. Les réflexes sont conservés et normaux aux membres supérieurs, le réflexe rotulien est exagéré au membre inférieur avec signe de Babinski sans trépidation épileptoïde. La face également est atteinte à gauche; les rides et les plis cutanés sont atténués de ce côté, la commissure labiale abaissée, la joue est flasque et la malade fume la pipe.

Enfin, fait important, la malade présente de la *déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite*; la tête est inclinée et la face tournée du côté droit et lorsqu'on veut corriger la déviation et replacer la tête en position normale, on éprouve de la difficulté et de la résistance due à la contracture des muscles du cou à droite et surtout du sterno-mastoïdien; dès qu'on abandonne la tête de la malade, elle reprend lentement sa position antérieure; la malade ne peut spontanément corriger la déviation. Les yeux sont également tournés en haut et à droite avons-nous vu, mais il est nécessaire d'insister sur l'aspect sous lequel ils se présentent à nous.

État des yeux. — L'œil gauche forme un moignon irrégulier gros comme une petite noisette, la cornée et la sclérotique sont conservées et ce moignon a gardé toute sa

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris. (Séance du 12 janvier 1905.)

mobilité. A droite, on note une tension exagérée du globe oculaire ; au centre de la cornée, dont l'aspect est opaque, se trouve une cicatrice allongée à contour rectiligne, reliquat d'une ulcération antérieure qui a déterminé également de la kératectasie. Cet œil, comme l'autre, est parfaitement mobile et quand on parle à la malade il arrive que par moments ses yeux se placent en position normale pour reprendre de suite leur déviation droite. Parfois aussi on note de petites secousses nystagmiformes dans les mouvements des globes oculaires.

Aucun trouble de la sensibilité gauche. Relâchement des sphincters.

Le côté droit est normal, la motilité et la sensibilité y sont conservées. Pas de température, pas d'albumine.

9 décembre : le même état persiste.

10 décembre : la rotation de la tête est moins prononcée, mais l'inclinaison à droite persiste ainsi que la contracture des muscles du cou ; les yeux regardent toujours en haut et à droite. L'état comateux est moins profond, mais la malade n'arrive pas à corriger l'inclinaison de sa tête.

11 et 12 décembre : même état.

13 décembre : l'état intellectuel s'affaiblit, la malade ne comprend plus ce qu'on lui dit ; la face est légèrement tournée à droite, la tête fortement inclinée de ce côté et les yeux regardent à droite. La température monte à 38°,5.

14, 15 et 16 décembre : Le coma s'accentue. Température 39°, même état.

17 décembre : Mort à 4 heures et demie du matin.

Autopsie. — A l'ouverture de la boîte cranienne on note un épaississement notable de la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère sont également plus denses qu'à l'état normal surtout au niveau de la base du cerveau. Les nerfs optiques sont très atrophiés et grisâtres. Les artères de la base sont dures et athéromateuses.

Sur la face inférieure de l'hémisphère droit, se trouvent trois plaques jaunes





Fig. 1.

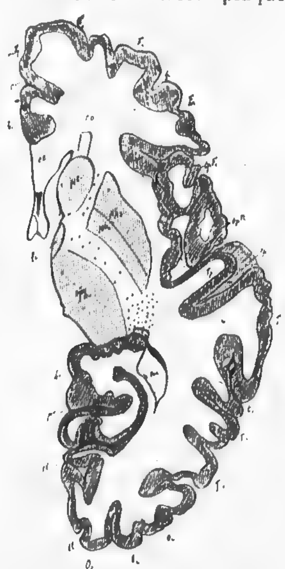


Fig. 2. — Le pointillé indique les régions où se trouvent les corps granuleux.

anciennes (fig. 1) : l'une, la plus étendue en surface, occupant le lobule fusiforme et les deux autres, plus petites, siègent la première dans la troisième circonvolution temporale, la deuxième à la limite de la troisième circonvolution occipitale et du lobule lingual.

Sur les coupes horizontales de l'hémisphère pratiquées après quarante-huit heures de séjour de la pièce dans une solution de formol, on trouve un foyer de ramollissement blanc récent qui présente la topographie suivante : sur la coupe horizontale passant environ à 58 mm. au-dessous du bord supérieur de l'hémisphère (coupe n° 58 de l'anatomie des centres nerveux de M. et Mme Dejerine) et que nous avons reproduite ici (fig. 2) ;

en calquant directement sur une plaque de verre, la surface de section de l'hémisphère lésé, on voit qu'il existe un petit foyer occupant le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, sectionnant les radiations optiques de Gratiolet et empiétant un peu en avant sur la partie toute postérieure du troisième segment du noyau lenticulaire. C'est là une topographie grossière que nous a permis de faire l'étude de la pièce fraîche et que nous comptons compléter et préciser sur des coupes microscopiques sériées après durcissement. La recherche des corps granuleux faite à l'état frais nous a montré que le foyer était vraisemblablement plus étendu et qu'il avait amené des dégénérescences secondaires, ce que nous avons représenté schématiquement sur la figure 3 où on peut voir que ces corps granuleux sont très abondants dans le segment rétrolenticulaire et dans le segment postérieur de la capsule interne, qu'ils vont en diminuant d'arrière en avant et qu'on en trouve encore quelques-uns dans le segment antérieur.

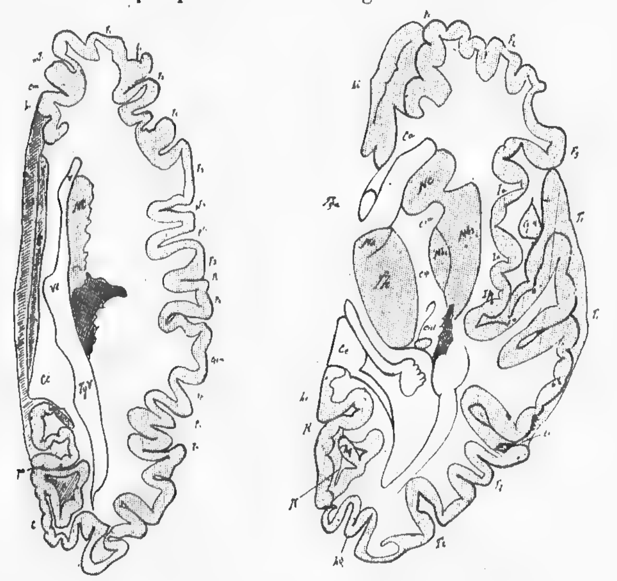


Fig. 3 et 4. — Le foyer de ramollissement est teinté en noir.

Sur une deuxième coupe (fig. 4) passant à 1 c. et demi au-dessus de la précédente (correspondant à peu près à la coupe n° 41) on voit que le foyer de ramollissement est beaucoup plus volumineux, qu'il occupe le pied de la couronne rayonnante, effleure la partie supérieure du noyau externe du thalamus et détruit la queue du noyau caudé.

A l'état frais et dans la moelle par raclage au niveau du IIIe segment cervical on trouve de nombreux corps granuleux dans le cordon latéral gauche.

Nerfs optiques (examen histologique). — Des fragments prélevés sur chaque nerf optique (portion cranienne) ont été fixés au sublimé osmique et monté en paraffine ; les coupes examinées après coloration au picrocarminate, à l'hématéine-éosine ou sans coloration. Les deux nerfs sont notablement diminués de volume, le droit surtout dont le diamètre est diminué de moitié. Les enveloppes du nerf sont normales ; les fibres nerveuses ont disparu presque complètement, c'est à peine si en un ou deux points persistent quelques rares fibrilles. Le nerf est donc formé par du tissu conjonctif piqueté de nombreux vaisseaux. Ceux-ci, artères ou veines, sont entourés d'un manchon fibreux, feuilleté, très marqué qui même en certains points envahit la lumière du vaisseau et le transforme en un nodule fibreux. Les tuniques moyennes et internes sont normales ; il s'agit donc ici d'une périvascularite chronique fibreuse sans infiltration cellulaire périvasculaire au sein d'un nerf atrophié et qui nous permet de supposer qu'au cours de l'ophtalmie purulente de notre malade le processus inflammatoire a dû envahir les nerfs optiques.

Cette observation nous a paru mériter d'être rapportée non seulement parce que les cas de déviation conjuguée de la tête et des yeux ne sont pas très

fréquents, mais surtout parce qu'il s'agit ici d'hémiplégie avec déviation conjuguée chez une aveugle de naissance. C'est là ce qui fait l'intérêt du cas, car jusqu'ici aucun fait analogue n'a encore été rapporté.

Sans vouloir faire un historique complet des hypothèses par lesquelles depuis le travail fondamental de Prévost (1) on a cherché à expliquer la déviation conjuguée de la tête et des yeux dans l'hémiplégie, nous devons cependant dire quelques mots de la théorie dite « sensorielle » de cette déviation.

Bard (de Genève) dans un mémoire récent (2) s'est efforcé d'établir l'origine sensorielle de la déviation conjuguée de la tête et des yeux chez les hémiplégiques. Reprenant les faits énoncés antérieurement par Joanny Roux sur la déviation conjuguée de la tête et des yeux associée à l'hémianopsie latérale homonyme, Bard tend à rapprocher de cette forme hémianopsique la forme décrite par Prévost, tout en reconnaissant cependant qu'il y a entre elles quelques différences.

Pour Bard, en effet, chez la plupart des hémiplégiques avec déviation conjuguée on arrive à déceler, par des moyens qu'il indique, un degré plus ou moins marqué d'hémianopsie latérale du côté paralysé et c'est par un mouvement actif, sub-conscient, commandé par les centres sensoriomoteurs du côté sain, que le malade tourne la tête et les yeux du côté sain pour regarder là où il voit.

Bard dit en outre que « les excitations extérieures productrices de réflexes, ne sont pas indispensables ; le fait que par la suspension de l'activité d'un hémisphère, l'évocation spontanée des images sensorielles n'a plus lieu que d'un seul côté, est capable de produire la déviation latérale et c'est là sans doute le motif pour lequel celle-ci peut parfois persister, peut-être même apparaître pendant le sommeil ».

Mais si les images visuelles peuvent apparaître spontanément chez un individu dans le sommeil, nous pouvons par contre nier l'évocation de ces images chez un aveugle-né ; ici, en effet, elles n'ont jamais existé et l'éducation visuelle a complètement fait défaut.

C'est là le cas de notre malade.

Ailleurs Bard dit encore que si dans le phénomène qu'il a étudié le sens de la vue joue le rôle prédominant, on ne doit pas exclure la participation des autres sens, notamment celle de l'audition ou du sens de l'orientation et de l'équilibre ; mais jusqu'ici ni lui ni aucun auteur n'ont pu déceler la présence de ces autres troubles sensoriels chez les malades ni trouver les moyens de les révéler, si tant est qu'ils existent. Cette dernière proposition est donc purement hypothétique.

Dufour (3) dans une communication faite à la Société de neurologie est venu confirmer la théorie proposée par Bard ; mais il va encore plus loin que cet auteur et pour lui il n'y a pas lieu de distinguer la forme commune de la déviation conjuguée de la forme avec hémianopsie ; il n'y a qu'une seule modalité. C'est aller trop loin à notre avis, puisque nous savons tous et Dufour le reconnaît lui-même que les déviations conjuguées ne s'accompagnent pas toutes d'hémianopsie ; notre cas en est un exemple bien net. D'autre part, le fait que chez notre malade existait une contracture évidente des muscles rotateurs de la tête du côté droit confirme l'idée qu'il ne s'agit pas, dans tous les cas, d'un phé-

(1) *Thèse*, Paris, 1868.
(2) *Semaine médicale*, 13 janvier 1904.
(3) Déviation conjuguée de la tête et des yeux avec hémianopsie homonyme. Son origine sensorielle. *Société neurologique*, 3 mars 1904. *R. N.*, 15 avril 1904.

nomène d'ordre paralytique et vient à l'appui des faits cités par Dufour à savoir : la possibilité de correction volontaire de l'attitude par les malades. Dans notre cas, la correction était impossible à cause de la contraction prononcée des muscles du cou.

Grasset, dans un travail paru dans la *Revue de Neurologie* du 15 juillet 1904, argumente le mémoire de Bard dont il se refuse à accepter les idées, en partie du moins; il défend la théorie qu'il soutient depuis 1879 de l'existence d'un centre oculomoteur cortical postérieur bilatéral situé au niveau du pli courbe; ce centre ou ses fibres de projection étant détruits donne une rotation des yeux et de la tête du côté opposé par prédominance de l'hémioculomoteur sain ; s'il est irrité la rotation se fera du même côté. Il admet cependant que l'hémianopsie peut jouer un certain rôle dans la production de la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

« Il y a, dit-il, deux éléments constitutifs également essentiels : 1° l'impossibilité pour le malade de regarder d'un côté, de dépasser la ligne médiane; cet élément ne peut dépendre que de la paralysie d'un oculogyre; 2° l'attitude habituelle des deux yeux d'un côté, » élément qu'il attribuait jusqu'ici à la prédominance du tonus des muscles innervés par l'oculogyre intact et qui pourrait dans un certain nombre de cas être dû, comme le veut Bard, à l'hémianopsie.

Les faits ci-dessus mentionnés et l'observation que nous venons de rapporter nous amènent aux conclusions suivantes :

1° *Si l'hémianopsie et la déviation conjuguée sont des symptômes fréquemment associés chez le même sujet* (Joanny Roux, Bard, Grasset, Dufour) *l'hémianopsie n'est pas nécessairement la cause de la déviation, puisque notre cas montre que cette déviation conjuguée de la tête et des yeux peut exister chez des aveugles-nés, sujets par conséquent chez lesquels il ne saurait être question d'une zone visuelle corticale, cette dernière n'ayant jamais été éduquée ;*

2° *La déviation conjuguée et la rotation de la tête ne sont pas toujours, comme on l'a dit, d'ordre paralytique lorsque le malade regarde sa lésion; ce que prouvent la possibilité de corriger l'attitude* (première observation de Dufour) *et l'état de contracture des muscles du cou du côté sain constaté chez notre malade;*

3° *Le centre cortical d'innervation pour les mouvements de la tête et des yeux, ne saurait être unique dans sa localisation ou dans ses fibres de projection, puisqu'on peut observer, ainsi que Grasset* (1) *et nous* (2) *avons eu l'occasion de le faire, une dissociation du syndrome : rotation de la tête d'un côté et déviation conjuguée des yeux du côté opposé.*

(1) GRASSET, *Semaine médicale*, 18 mai 1904.
(2) ROUSSY et GAUCKLER, *R. N.*, 30 juillet 1904.

II

LA MIGRAINE COMMUNE, SYNDROME BULBO-PROTUBÉRANTIEL A ÉTIOLOGIE VARIABLE

PAR

Léopold Lévi,

Ancien interne des Hôpitaux.

La migraine commune est une *maladie* qui se traduit par des *accès*.

L'accès de migraine se caractérise essentiellement par une céphalée nettement différenciée (*hémicranie*) à laquelle s'associe un ensemble de phénomènes : nausées, vomissements, vertiges, troubles vaso-moteurs et sécrétoires (ptyalisme, polyurie), syndrome oculo-pupillaire.

Comment expliquer la migraine?

Les théories classiques de la migraine ne rendent pas compte de l'ensemble de la symptomatologie.

La théorie du grand sympathique, admise par Dubois-Reymond (2), ne donne pas la raison de la douleur. Brown-Séquard, en effet, a objecté qu'il est difficile d'attribuer la douleur au spasme artériel invoqué par Dubois-Reymond. Le spasme manque d'ailleurs complètement dans bien des cas, ce qui a fait substituer à la théorie spastique de Dubois-Reymond la théorie paralytique de Möllendorf (3). La douleur trouve encore moins alors sa justification.

A la théorie du grand sympathique, on a opposé celle de la névralgie du trijumeau, à laquelle force est de revenir, dit Brissaud (4). La névralgie siège primitivement sur un rameau déterminé du trijumeau. Cette théorie interprète bien l'hémicranie, mais donne insuffisamment place aux symptômes associés à la migraine, à ses équivalents, ses substitutions.

Il convient donc, dans ces conditions, de rechercher si une autre explication ne serait pas valable pour la migraine comme envisagée comme syndrome et comme maladie ainsi que pour les migraines complexes, qui affectent avec celle-ci des liens indiscutables.

Le premier problème consiste à déterminer le *siège* de la migraine.

Les recherches de Bonnier (5) sur un nouveau syndrome bulbaire (syndrome du noyau de Deiters, syndrome de Bonnier) peuvent servir de guide dans cet essai de localisation. Cet auteur a su « remonter, sous l'appareil des manifestations périphériques, vers une définition des troubles centraux ». En traduisant de même en langage central les expressions périphériques de la migraine, on

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. (Séance du 12 janvier 1905.)
(2) Dubois-Reymond, Zur Kenntniss der Hemicranie, *Arch. f. Anatomie*, 1860.
(3) Mölyendorf, Uber Hemicranie. *Virchow's Archiv*, 1876.
(4) Brissaud, Migraine, *Traité de médecine et thérapeutique*, t. X, p. 688.
(5) Bonnier, Un nouveau syndrome bulbaire. *Presse médicale*, n° 14, 18 fév. 1903. Schémas bulbo-protubérantiels, *Presse médicale*, n° 70, 2 sept. 1903; n° 100, 16 décembre 1903, etc.

est conduit, par l'accès de migraine, à en localiser le *nœud* sur le plancher du IVe ventricule.

Sur le plancher du IVe ventricule se trouvent condensés en un espace restreint des centres nerveux multiples et l'observation des faits laisse entrevoir, comme l'a bien montré Bonnier, dans la distribution des centres et entre ces centres, des connexions anatomiques formelles, point de départ d'une « physiologie topographique » qui facilite l'apparition de syndromes variés.

Si l'on envisage les troubles associés à l'hémicranie comme des manifestations périphériques, on n'entrevoit pas facilement le lien qui unit le vomissement, le vertige, le ptyalisme, la polyurie, les troubles oculaires, auriculaires, vasomoteurs.

Mais tout s'éclaire lorsqu'on suppose une irradiation nerveuse partie d'un centre du plancher (centre de l'hémicranie qu'il convient de déterminer), allant se propager au noyau du glossopharyngien (nausée), du pneumogastrique (vomissements, modifications quantitatives et qualitatives du pouls et de la respiration), au noyau de Deiters (vertige), aux centres vaso-moteurs, urinaire, salivaire, oculaire et auriculaire. Le voisinage des centres nucléaires dans le bulbe, rendant les irradiations faciles, permet de comprendre tous les phénomènes associés à la migraine commune, et qui semblent d'abord disparates.

Par ces irradiations d'un centre, qui reste silencieux, sur d'autres centres se trouve aussi expliquée la migraine *fruste*; celle, par exemple, qui ne se traduit que par des nausées et des vomissements. De même, dans le syndrome de Bonnier le vertige peut manquer, et le syndrome ne s'exprimer que par des phénomènes réactionnels. Ne serait-ce qu'à cause de ces formes larvées la théorie de la névralgie du nerf trijumeau ne saurait être de mise. Et c'est, entre autres, une objection importante à faire à la théorie de Deyl (1) qui, s'appuyant sur une base anatomique, suppose que la migraine est due à l'irritation de la branche ophtalmique de Willis par le gonflement de la pituitaire et la gêne de la circulation dans le sinus caverneux.

Les troubles associés sont — il est intéressant de le noter — communs à la migraine et au syndrome de Bonnier. Il y a communauté de troubles auditifs, de vomissements, de phénomènes oculaires, de troubles respiratoires, circulatoires, sécrétoires et thermiques. Enfin, de même que le vertige existe dans la migraine, on rencontre dans le syndrome de Bonnier des phénomènes douloureux dans le domaine du trijumeau.

C'est qu'en effet les complexus bulbaires différents ne peuvent être composés qu'avec un certain nombre de mêmes éléments bulbaires, mais groupés en séries variées et reconnaissables surtout à leur signal-symptôme.

En ce qui concerne la migraine, quel est le noyau qui, primitivement ébranlé, met en jeu tous les noyaux voisins ? Où se trouve le *centre* de l'hémicranie ? L'accord semble établi pour localiser, au point de vue périphérique, le siège de la douleur dans les filets méningés.

On peut supposer alors qu'il existe dans le relai sensitif du trijumeau, sur le plancher, un territoire limité, un centre nucléaire qui correspond à ces filets sensitifs méningés. Bien que limité, ce centre est susceptible de variations

(1) Deyl, Explication anatomique de la migraine. *Cong. de Paris*, 1900.

légères, d'un sujet à l'autre, suivant les filets méningés intéressés; chez un même sujet si l'hémicrânie est variable. Il est fixé, au contraire, lorsque chez un même malade la douleur est toujours localisée à la même région.

Il ne représente, en somme, qu'une adaptation pathologique d'une zone de sensibilité.

Ce centre est le point de départ des irradiations aux noyaux voisins déjà incriminés, à d'autres encore et aussi au noyau du trijumeau lui-même.

Dans l'accès de migraine, il se produit en effet des propagations douloureuses particulièrement aux fibres qui procurent la sensibilité générale aux organes sensoriels (œil, nez, langue). Parfois même, la douleur se généralise au nerf tout entier, comme dans une névralgie du trijumeau. Souvent, d'après Lasègue (1), il y a migration brusque de la douleur d'un côté à l'autre (migraine complémentaire de Féré). Ce n'est encore là qu'un phénomène de passage d'un centre au centre symétrique.

Signalons encore l'action à distance sur le noyau du facial dont dépendent les contractions musculaires, les spasmes (Féré) (2), les paralysies (Warner) (3) susceptibles de se traduire dans le domaine du facial.

L'anatomie justifie certaines de ces données. Bechterew (4) indique les fibres collatérales que la racine sensitive du trijumeau envoie aux noyaux moteurs du facial. Probst (5) a noté un faisceau descendant qui envoie des collatérales au noyau de Deiters. Gellé (6) a décrit une connexion de la racine de l'acoustique avec la racine sensitive du trijumeau.

Mais à l'hypothèse d'un centre protubérantiel de l'hémicranie, on peut objecter qu'il est difficile d'admettre, dans la substance grise de la Ve paire, un territoire si étroitement différencié.

Pour répondre, procédons d'abord par analogie. La pathologie ne réalise-t-elle pas d'autres dissociations cliniques répondant, sans conteste, à des localisations anatomiques précises. Il suffit de citer à ce sujet le signe d'A. Robertson et le myosis de l'urémie.

On peut, en outre, s'appuyer sur les recherches de Nissl, Van Gehuchten, Marinesco, appliquées aux noyaux bulbo-protubérantiels de l'homme par Parhon et Papinian (7). Ces auteurs ont montré que les noyaux de l'hypoglosse et du facial se décomposaient en groupements secondaires ayant chacun leur signification propre. N'est-il pas permis de supposer qu'il y a les mêmes différenciations dans les relais sensitifs de la protubérance, et que l'innervation sensitive de territoires périphériques est sous la dépendance de groupements cellulaires limités mais systématisés.

D'ailleurs, quand on considère certains des caractères de la migraine, on peut tirer encore argument, en faveur de l'origine centrale de cette maladie, de la comparaison de celle-là avec les paralysies nucléaires du moteur oculaire

(1) Lasègue, De la migraine. *Arch. gén. de méd.*, 1873.
(2) Féré, Migraine ophtalmospasmodique. *Rev. de méd.*, n° 12, 1897.
(3) Warner, *British medic. Journal*, 1894.
(4) Bechterew, Voies de conduction du cerveau et de la moelle, 1900.
(5) Probst, *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.* 1899.
(6) Gellé *in* Escat, *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx et du pharynx*, nov. 1904.
(7) Parhon et Papinian, Contrib. à l'étude des localis. dans les noyaux bulbo-protubérantiels. *Semaine médicale*, n° 50, 14 déc. 1904.

commun. On sait, en effet, que celles-ci sont souvent partielles, limitées, unilatérales passagères, récidivantes, parfois associées, tout comme la migraine qui n'intéresse qu'une portion du trijumeau est essentiellement unilatérale, fugitive, récidivante, parfois associée (migraine complexe).

Il reste donc établi que la migraine au point de vue de sa localisation est un *syndrome du plancher du IVe ventricule*.

Par conséquent, lorsqu'elle éclate, il se produit une souffrance du centre principal du syndrome, centre sensitif, avec décharge sur les centres qui lui sont associés dans la crise.

Il est alors possible de considérer la *prédisposition* à la migraine, comme la facilité d'ébranlement, de mise en jeu du centre de l'hémicranie. Les caractères anatomophysiologiques qui traduisent l'émotivité particulière de ce centre, sont susceptibles de se transmettre héréditairement, ce qui rend compte, en partie du moins, de l'hérédité de la migraine.

Mais si prédisposition bulboprotubérantielle il y a, cette prédisposition n'est pas toujours si localisée. Elle peut s'étendre à d'autres noyaux du plancher, et l'on comprend ainsi la parenté admise par les auteurs avec l'asthme, l'angine de poitrine, le pouls lent permanent, l'épilepsie, la tachychardie paroxystique essentielle, tous complexus dont le centre se trouve vraisemblablement sur le Plancher.

La prédisposition anatomophysiologique, telle que nous l'admettons, représente déjà la migraine, mais virtuelle, en puissance. Pour qu'il y ait migraine au sens clinique du mot, il faut que d'autres *causes* interviennent.

Il existe un premier groupe de cas dans lesquels la prédisposition transmise héréditairement est devenue si puissante qu'une cause banale *accessoire* suffit pour faire éclater l'accès. C'est là une sorte de migraine maxima, sous pression, et alors l'élément qui actionne les centres échappe à toute détermination. C'est une charge qui éclate à la moindre étincelle.

Cette migraine débute de bonne heure.

A côté de ces grands migraineux héréditaires, il faut ranger les grands migraineux acquis. Chez eux la répétition de l'acte pathologique a rendu plus facile l'habitude de l'accès. Et en dehors de la cause déterminante habituelle, l'appoint d'une cause quelconque détermine le déclenchement du centre de l'hémicranie et des centres associées. Alors une excitation psychique sensorielle ou viscérale, une émotion, une fatigue et aussi toute intoxication exogène, légère ou profonde (embarras gastrique, constipation), etc., éveille une crise. Il s'établit, à propos de la migraine, comme pour l'asthme et l'asthme des foins les relations étiologiques les plus variables, les plus inattendues, et les plus personnelles.

Mais souvent, il faut l'intervention d'une cause vraiment *efficiente*, peut-être primordiale, pour transformer la prédisposition en maladie. Que peut être cette cause?

Dans le domaine nerveux, on voit souvent une cause spécifiée déterminer un symptôme ou un syndrome systématisé. Sans parler de l'action bien connue du curare, de la strychnine, du poison tétanique, on voit le signe d'Argyll déterminé par le poison syphilitique, le myosis par l'urémie, la maladie de Basedow par un trouble du fonctionnement thyroïdien.

L'hémicranie répond-elle de même à une cause univoque? Dépend-elle de causes multiples? Nous croyons qu'il y a intervention de causes différentes. Nous croyons que l'hémicranie avec toutes ses conséquences réflexes est un mode de

réaction univoque à des excitations multiples. La migraine n'est une ni dans son expression clinique, ni dans son étiologie. *Ce qui fait son individualité, c'est sa localisation fondamentale,* comme le fait est vrai pour beaucoup d'autres symptômes neuropathiques.

Aussi admettons-nous qu'une auto-intoxication se traduisant par l'uricémie, comme la goutte, qu'une diathèse d'auto-infection telle que la cholémie, puisse agir sur le centre de la migraine et déterminer ce syndrome.

Nous désirons insister sur un type de migraine dont tous les éléments se trouvent dans les auteurs, qui a été séparé par Schönlein (1) sous le nom d'hysteria cephalica et qui justifie peut-être un traitement particulier.

Cette migraine apparaît chez la femme au moment de l'établissement des règles, disparaît vers la période de la ménopause, est périodique, mensuelle. Lorsqu'elle manque un mois, il se produit des malaises, des équivalents jusqu'à la crise suivante qui souvent est plus forte. Elle disparaît pendant la grossesse.

Y a-t-il, comme le croit Rossolimo (2), des modifications vasomotrices dans la période menstruelle qui atteindraient le noyau de l'hémicranie, comme elles se seraient produites pour les noyaux du facial, dans le cas de cet auteur?

Le point de départ n'est-il pas plutôt auto-toxique, par trouble de fonctionnement de l'appareil ovarien ou des appareils associés (*migraine ovarienne*). Cette dysphagie détermine, subitement ou progressivement, une accumulation de toxiques qui fait éclater la crise; et, de fait, le sujet se trouve souvent mieux une fois l'accès passé. En ce cas c'est la nécessité du trouble de sécrétion qui explique que, dans une famille, la migraine soit l'apanage des filles.

Remarquons incidemment que, pour certains auteurs, le rhumatisme chronique peut être considéré comme une dystrophie thyroïdienne ou peut-être ovarienne (Ord, Parhon et Papinian) (3).

On s'expliquerait de cette façon les relations du rhumatisme chronique et de la migraine sur lesquelles Charcot avait insisté.

Comprise de cette façon, cette migraine de la femme est comparable dans une certaine mesure à la maladie de Basedow, maladie presque exclusivement féminine, et qui s'atténue parfois dans la grossesse. Elle résulte d'un trouble de sécrétion de la thyroïde qui met en jeu des localisations bulbo-protubérantielles, mais est d'ailleurs susceptible d'être produites par d'autres causes, le tabes, par exemple.

Il est vraisemblable qu'à côté de ce type, la clinique peut en reconnaître d'autres. MM. Mathieu et Roux (4) ont décrit la migraine *tardivement aggravée* qui est produite par une intoxication d'origine intestinale, lorsque le foie et les reins fonctionnent mal.

De toutes façons, l'accès de migraine est la résultante de deux facteurs : une susceptibilité de noyau et une excitation.

Mais s'il est nécessaire que ces deux éléments s'additionnent pour produire le résultat, ils peuvent le faire en proportions différentes, et, suivant que l'un ou l'autre prédomine, les conséquences sont variables.

(1) SCHÖNLEIN, *Allgemeine und specifiche Therapie.*
(2) ROSSOLIMO, *Neurol. Centralblatt,* n° 16, 16 avril 1901.
(3) PARHON et PAPINIAN, *Presse médicale,* n° 1, 4 janv. 1905.
(4) MATHIEU et ROUX, Maladies de l'appareil digestif. *Doin.*, 1904, p. 127.

Lorsque la cause productrice de l'accès (auto-intoxication goutteuse par exemple) est le facteur principal du binome, cette cause peut, dans ses variations, devenir moins agissante, et ainsi s'explique la disparition des migraines. Elle peut, d'autre part, se manifester en d'autres régions du corps, ce qui donne la clé des équivalents de la migraine, par déviation de la cause, ou, si l'on veut, par manifestion diathésique.

Lorsque la prédisposition bulboprotubérantielle est surtout importante, comme on la rencontre chez les individus nerveux, on voit survenir non seulement des équivalents bulbaires, mais d'autres troubles nerveux, y compris l'hystérie et l'épilepsie.

Mais il est certain que souvent il y a association chez le même individu de prédisposition nerveuse et dyscrasique dans l'hérédité neuro-arthritique par exemple. Les associations avec la migraine sont alors bilatérales.

Parfois enfin l'association de prédisposition nucléaire et de cause agissante peut se faire suivant un type déterminé. Il en est sans doute ainsi dans le cas de migraine ovarienne. Ce qui est transmis alors héréditairement, c'est peut-être alors à la fois la susceptibilité du centre et le trouble de sécrétion interne. On conçoit alors pourquoi ce sont les filles d'une mère migraineuse qui deviennent migraineuses (Eulenburg). Le trouble persistant de la sécrétion explique la persistance de la migraine. Cette forme est souvent, en effet, fort tenace.

Le rôle qu'il convient de faire jouer dans la constitution de la migraine à une cause morbide, souvent toxique, conduit à essayer d'entrer plus avant dans l'*interprétation de l'accès*.

Ne peut-on considérer la série de réactions nucléaires qui donnent lieu au ptyalisme, aux vomissements, aux sueurs, à la sécrétion lacrymale, à l'écoulement nasal, à la polyurie, etc., comme une sorte de processus de défense de tout l'organisme contre le toxique qui est venu dénoncer sa présence en produisant l'hémicranie (1).

Cette crise humorale laisse souvent après elle un mieux-être, comme dans la goutte. Elle mérite d'être rapprochée d'une crise d'urémie gastrique ou cutanée. Ce rapprochement trouve sa justification dans les accès de migraine tardivement aggravée de Mathieu et Roux. Ceux-ci ne sont peut-être que des crises de petite urémie plus ou moins fruste, prenant le type migraineux parce qu'ils surviennent chez des migraineux avérés. C'est ce qui explique dans ce cas le bon résultat du traitement lacto-végétarien sur lequel insistent ces auteurs.

Le processus de défense que nous avons supposé se trouve plus ou moins accusé. Suivant les connexions héréditaires ou acquises entre le noyau de l'hémicranie et les centres voisins, et suivant des harmonies préétablies, le passage de l'influx nerveux se fait par des voies plus ou moins nombreuses et éloignées. C'est ce qui donne les modalités de la migraine dans la forme commune, et les variations des formes, depuis la forme fruste jusqu'aux formes complexes. On comprend inversement la similitude des accès chez un même individu et dans une même famille.

La localisation de la migraine commune dans les régions des centres nerveux

(1) Il faut excepter les cas de migraine « sous pression ». L'accès n'est alors que la stéréotypie d'un système de réactions transmis héréditairement.

a été formulée sous des formes diverses. Kovalevsky (1), qui a publié récemment un ouvrage important sur la migraine et son traitement, suppose que la moelle allongée est la région du système nerveux qui donne les accès de migraine.

Mais ce sont surtout les migraines compliquées qui donnent à la localisation bulbo-protubérantielle de la migraine commune un point d'appui.

A propos de la migraine ophtalmoplégique, Hallion (2) admet que le bulbe lui-même serait affecté. Il en est évidemment de même dans la migraine ophtalmospasmodique de Féré.

Tout récemment, Escat (3), à propos de la migraine otique, donne un développement tout particulier à cette pathogénie. Il admet l'intoxication des centres bulbomédullaires qui président aux fonctions sensitive, motrice et trophique de l'appareil auditif.

En ce qui concerne la migraine ophtalmique, les phénomènes oculaires trouvent peut-être leur explication dans les connexions de la racine du trijumeau avec les tubercules quadrijumeaux antérieurs (4). Et ceux-ci à leur tour jouent probablement le rôle de centre réflexe pouvant agir sur la sphère motrice (Bechterew), provoquant ainsi les phénomènes de migraine ophtalmique associée. On peut encore admettre des troubles circulatoires de l'encéphale, dont le point de départ siège dans le centre vaso-moteur général bulbaire. Peut-être les troubles visuels s'expliquent-ils de même par des troubles vasomoteurs dans la région des centres visuels (Antonelli) (5).

La théorie que nous avons formulée rend compte des modalités cliniques de la migraine, de ses équivalents, mais aussi de son individualité. Elle permet d'isoler certain type d'après sa cause (migraine ovarienne).

La connaissance d'un centre de l'hémicranie conduit à une thérapeutique ayant pour but de diminuer son hyperexcitabilité ou d'augmenter sa résistance. La notion de certaines causes agissantes permet de les éviter ou de les combattre.

(1) Kovalevsky, La migraine et son traitement, 200 p. Vigot frères, 1902.
(2) Hallion, Migraine. *Manuel de médecine*, t. 4, p. 484.
(3) Escat, Migraine otique. *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx et du pharynx*, n° 10, nov. 1904.
(4) Testut, Anatomie humaine, t. II, p. 605.
(5) Antonelli, L'amblyopie transitoire. *Arch. de Neurol.*, 1892.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

210) **Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie**, par Flatau, Mendel et Jacobsohn, 1904. Karger, édit., Berlin.

La deuxième partie du volume de l'année 1903 vient de paraître. Elle contient ce qui a trait aux maladies de la moelle et des nerfs périphériques, aux troubles fonctionnels du système nerveux, à la thérapeutique des maladies nerveuses, enfin tout ce qui concerne la psychiatrie. R.

211) **Index Philosophique** (Philosophie et sciences annexes), publication annuelle de la Revue de Philosophie, 1re année, 1902, par N. Vaschide et Von Bushan. Librairie Chevalier et Rivière, Paris, 1903.

Ce premier volume de l'*Index philosophique* contient les titres bibliographiques des ouvrages et articles de revues relatifs à la philosophie et aux sciences annexes parus, en 1902, en France et à l'étranger. Il est le schéma d'une publication périodique qui doit être le résumé synthétique de la bibliographie philosophique de l'année, qui donnera par conséquent des analyses de tous les travaux philosophiques importants parus dans l'année.

Cette publication, vraiment nécessaire, comblera une lacune dans la littérature et dans la publicité française. Thoma.

212) **Plan d'une Physiopathologie clinique des Centres psychiques**, par J. Grasset. 1 vol. in-8° de 184 p., chez Delord-Boehm et Martial, Montpellier, 1904.

La physiopathologie clinique des centres psychiques n'est pas écrite, et même son plan n'est pas tracé. M. Grasset a assumé cette tâche ardue d'exposer comment cette physiopathologie doit être entendue, de montrer d'où il faut partir, et dans quelle direction doit être poursuivie l'étude de la pensée et de ses troubles.

Le but de cette physiopathologie est d'étudier les centres psychiques dans leur double fonctionnement, physiologique et pathologique; tous les symptômes psychiques doivent être présentés comme l'expression de la déviation pathologique d'une fonction psychique normale. M. Grasset analyse : 1° les fonctions psychiques à l'état physiologique; 2° les mêmes à l'état pathologique, le symptôme étant produit par le trouble de la fonction normale; 3° les maladies dans lesquelles on trouve ces divers symptômes. Jusqu'ici le neurologiste fait œuvre de psychologue et d'aliéniste, c'est de la neurologie pure que l'application anatomo-clinique qu'il lui reste à effectuer; cette quatrième partie du programme,

nécessaire à tout progrès, consiste à déterminer le siège anatomique des altérations dans les maladies à symptômes psychiques.

Tel est le plan de l'étude d'une fonction psychique et de ses troubles; mais il est besoin d'une classification des fonctions psychiques.

Voici l'ordre dans lequel elles sont envisagées dans cet ouvrage ; ce sont d'abord les *fonctions psychiques générales* qui embrassent :

a) Les actes psychiques de réception et de représentation : sensation, émotion, perception et formation de l'idée ;

b) Les actes de réflexion et d'élaboration intellectuelle : attention, mémoire, association des idées et des images, imagination, jugement;

c) Les actes de volition et d'expression.

Viennent ensuite les *fonctions psychiques particulières;* elles sont relatives :

a) A la conservation et à l'accroissement de la vie individuelle ;

b) A l'accroissement de la vie sociale ;

c) A l'accroissement de la vie de l'espèce.

Or, dans chacun de ces *syndromes* psychiques normaux et dans leurs dérivés anormaux, des groupements différents de neurones peuvent entrer en jeu, c'est pour cela que M. Grasset analyse dans tous leurs détails les fonctions psychiques et leurs troubles ; cette analyse lui permet d'établir les prémisses du diagnostic de siège des altérations centrales à symptomatologie psychique.

C'est en effet à des localisations que les efforts doivent tendre. Mais l'écorce entière est psychique; de là la nécessité de l'analyse minutieuse mentionnée plus haut pour définir des fonctions psychiques élémentaires en vue de la possibilité de leur localisation ultérieure.

Cette analyse a surtout eu pour .objet de démontrer l'activité indépendante des neurones psychiques supérieurs, des neurones psychiques inférieurs, des neurones sensoriomoteurs. Ces trois groupes correspondent remarquablement à la division de l'écorce proposée par Flechsig en centres de projection (neurones sensoriomoteurs), centres d'association moyen et postérieur (neurones psychiques automatiques), centre d'association antérieur (neurones psychiques conscients).

Ceci est de la plus haute importance; si l'on veut appliquer scientifiquement la méthode anatomoclinique, il faut soigneusement analyser la psychologie de chaque cas clinique, noter séparément l'état des sensations et des émotions, l'état du psychisme automatique et inconscient, et l'état du psychisme supérieur et conscient; à l'autopsie il faut ensuite relever les parties de l'écorce cérébrale qui ont été le plus atteintes.

Il serait sans profit de dire que tel malade était amnésique, que tel autre avait perdu son intelligence. Au point de vue clinique actuel les mots mémoire, jugement, raisonnement, etc., sont imprécis en ce qu'ils s'appliquent à des opérations effectuées par des groupes de neurones différents ; il y a des raisonnements polygonaux et des associations polygonales, comme il y a des raisonnements de la conscience supérieure.

Le grand mérite de M. Grasset est d'avoir su considérer les actes psychiques à la fois de très haut et de très près, analyser chacune et rapprocher ce que toutes ont en commun. Son livre est plus qu'une démonstration de la possibilité des localisations des troubles psychiques, c'est un encouragement au travail et presque une promesse que ces localisations seront accomplies.

E. Feindel.

ANATOMIE

213) **Contribution à l'étude de l'Histologie fine de la Cellule Nerveuse**, par Michotte. *Bull. de l'Acad. royale de Médec. de Belgique*, sept. 1904; *Le Névraxe*, 1904; pl.

L'auteur rappelle que les recherches entreprises sur la valeur des blocs chromatophiles de Nissl ont fait place aux investigations sur la substance achromatique de la cellule nerveuse; que, depuis l'emploi de la méthode de Nissl au bleu de méthylène, plusieurs méthodes histologiques nouvelles ont fait coup sur coup leur apparition.

Après quelques considérations sur les deux principales théories en présence, celle des neurones et celle de la continuité entre éléments nerveux, il vante la méthode de Cajal, laquelle, d'après lui, est venue remettre les choses au point. Il a traité, par cette méthode, les principaux types cellulaires des centres nerveux cérébro-spinaux, et, par celle de Simarro, ceux de la moelle épinière.

L'exposé des résultats obtenus à l'aide de ces deux méthodes fait l'objet du présent mémoire. L'auteur y examine successivement la structure des cellules : 1° des ganglions rachidiens ; 2° de la moelle épinière; 3° du bulbe rachidien; 4° du cervelet ; 5° de l'écorce cérébrale ; 6° de la rétine. Il traite ensuite des connexions nerveuses.

Voici les principaux faits consignés dans ce travail.

A part le réseau qui, d'après M. Michotte, vient s'ajouter aux fibrilles, la description qu'il donne de ces dernières dans les cellules du type moteur de la moelle nous ramène aux travaux anciens sur la structure de la cellule nerveuse, ceux notamment de L. Beale et de Max Schultze.

L'auteur distingue deux sortes de formes cellulaires des cellules nerveuses adultes : la *primaire* et la *secondaire*. Des formes intermédiaires relient ces deux extrêmes. Il constate la présence d'un réseau dans toutes les cellules nerveuses; eu égard aux différences que ce réseau affecte, il décrit trois types : le *réticulaire*, le *fasciculé* et le *fibrillo-réticulaire*. Cette division s'applique à chacun des types primaire et secondaire. A propos des cellules géantes de la formation réticulaire du bulbe rachidien, il fait une distinction entre les fibrilles des prolongements, ses *fibrilles primitives*, et les trabécules anastomotiques, ses *fibrilles secondaires*.

Après s'être arrêté à la division des dendrites, l'auteur nous apprend que, sur aucun des prolongements protoplasmiques ou cylindraxiles examinés par lui, il n'a jamais trouvé trace d'aspect moniliforme, et il s'attache à démontrer l'origine de cet aspect.

M. Michotte compare ensuite les résultats auxquels il est arrivé à ceux obtenus par Bethe et Joris. Il discute la valeur des diverses méthodes employées, notamment celle à l'or colloïdal, et il émet l'avis qu'il faut chercher la cause des divergences entre les résultats obtenus dans la coloration ou l'imprégnation incomplète des neurofibrilles.

En ce qui concerne l'étude des connexions nerveuses, l'auteur, après avoir coloré les divers centres nerveux par la méthode de fixation à l'alcool ammoniacal préconisée par Cajal pour la coloration des fibres terminales non myélinisées, n'a découvert nulle part de réseau péricellulaire ni de réseau intracellulaire; partout les fibrilles lui ont paru indépendantes.

A la fin du travail, nous trouvons une classification des cellules nerveuses qui résume toute l'étude faite, par l'auteur, de ces cellules.

En résumé, dit le rapporteur, M. Michotte, à l'exemple du professeur Van Gehuchten, de Cajal, de Marinesco et d'autres, et contrairement à l'opinion soutenue par Held, Bethe, Nissl, Joris et d'autres histologistes, voit dans la disposition des fibres nerveuses et dans l'absence de continuité entre les éléments nerveux une confirmation de la théorie du neurone. (D'après le rapport académique.)

PAUL MASOIN.

214) **Sur la genèse des Prolongements Protoplasmiques de la Cellule nerveuse,** par O. FRAGNITO. *Annali di Nevrologia*, an XXII, 1904, fasc. 4, p. 375-384 (1 pl.).

L'auteur cherche à démontrer que la genèse des prolongements protoplasmiques est complexe, et que chacun résulte de la fusion de plusieurs éléments embryonnaires.

F. DELENI.

215) **Les Lésions de la Cellule Nerveuse dans l'élongation et la compression des Nerfs,** par G. MARINESCO.

L'élongation suivie de solution de continuité de fibres nerveuses détermine la réaction à distance dans les cellules d'origine. Quand la traction est très intense il y a achromatose. Pour les nerfs rachidiens on observe que la réaction est beaucoup plus intense dans les ganglions spinaux que dans la moelle, ce qui concorde avec le fait clinique que l'élongation des nerfs détermine surtout des troubles d'ordre sensitif. La compression ne détermine la réaction que lorsqu'elle produit elle aussi des solutions de continuité.

C. PARHON.

216) **Altérations du Système Nerveux après la Parathyroïdectomie,** par C. K. RUSSELL. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, juin 1904.

Les chiens qui après parathyroïdectomie meurent avec des signes de tétanie présentent des lésions cellulaires du système nerveux central. Les lésions des cellules (chromatolyse) de l'écorce cérébrale, bien que souvent très légères, sont cependant assez constantes et assez accentuées pour pouvoir être le point de départ de troubles fonctionnels dont dépend la tétanie. Quant aux lésions dégénératives du faisceau pyramidal si souvent observées par Vassale et signalées par d'autres auteurs, elles sont peut-être secondaires aux altérations cellulaires.

A. TRAUBE.

PHYSIOLOGIE

217) **La Tension Artérielle dans les maladies.** MM. BOSC et VEDEL, rapporteurs. *VII*e *Congrès français de Médecine*, Paris, 24-27 oct. 1904.

Les rapporteurs étudient la physiologie de la tension artérielle, décrivent les appareils destinés à la mesurer, et la sémiologie des variations de la tension.

Syndrome avec hypertension. — L'hypertension commence lorsque la pression s'élève au-dessus de 18. Les causes qui la provoquent peuvent être mécaniques, réflexes ou toxiques. Ces dernières se divisent en causes toxiques endogènes ou exogènes.

Le spasme est l'élément essentiel des hypertensions transitoires et souvent des hypertensions partielles. Les causes toxiques ont aussi une action sclérogène, en particulier l'adrénaline. Mais les auteurs ne pensent pas que la sécrétion

interne des capsules surrénales explique à elle seule l'hypertension; en effet, elle ne suffit pas, comme l'ont montré MM. Langlois et Camus, à maintenir le tonus vasculaire.

Syndrome avec hypotension. — L'hypotension commence au-dessous de 14 centimètres cubes de mercure.

Les causes provocatrices sont aussi mécaniques, réflexes ou toxiques. Les auteurs étudient en détail l'hypotension dans la fièvre typhoïde et la tuberculose pulmonaire.

M. Vaquez. — Le rapporteur s'occupe uniquement dans ce rapport de l'hypertension.

Pathogénie de l'hypertension. — C'est la vaso-constriction périphérique de nature spasmodique qui détermine l'hypertension. Mais quelles sont les causes de cette vaso-constriction spasmodique ? L'auteur ne donne pas grande importance dans la genèse de ce trouble ni à l'auto-intoxication d'origine rénale, ni aux poisons exogènes tels que le tabac, l'alcool, le plomb. Au contraire, l'extrait surrénal et l'adrénaline ont un rôle hypertensif considérable. Or, dans les cas d'hypertension on a trouvé au niveau des surrénales des lésions allant de l'hyperplasie nodulaire au véritable adénome, des lésions qui revêtent le type de la suractivité fonctionnelle : de l'hyperépinéphrie. Une question reste à trancher, c'est celle de savoir si l'hypertension est capable d'entraîner des lésions vasculaires scléreuses ou athéromateuses. Ce qui résulte des expériences de Josué, Lœper, Gouget, c'est que l'adrénaline est l'agent le plus capable de déterminer expérimentalement l'athérome.

M. Mendelsohn insiste sur les hypertensions partielles au cours des maladies nerveuses. Il a noté au début du tabes de l'hypertension localisée au niveau des membres inférieurs, plus tard de l'hypotension. Ces faits cliniques sont explicables par l'expérimentation ; par irritation des racines postérieures on augmente, en effet, la pression, tandis qu'on l'abaisse par section de ces racines. Or, ces lésions expérimentales correspondent aux lésions évolutives du tabes. E. F.

218) **Sur 50 nouveaux cas d'Hypertension Artérielle traités par la d'Arsonvalisation,** par MM. Moutier et Challamel. *VIIe Congrès français de Médecine*, Paris, 24-27 oct. 1904.

Le retour à l'état normal a généralement été observé en un temps court; la plupart des hypertendus permanents étaient des vieillards, néanmoins il n'y eut aucun accident. E. F.

219) **Les Glandes Hypertensives,** par M. P. Mulon. *VIIe Congrès français de Médecine*, Paris 24-27 oct. 1904.

Une série d'organes disséminés le long de la chaîne du sympathique sécrètent de l'adrénaline; ce fait jette un certain jour sur la pathogénie des hypertensions artérielles. E. F.

220) **Sur la Tension Artérielle dans la Ménopause,** par M. Pawinski. *VIIe Congrès français de Médecine*, Paris, 24-27 oct. 1904.

L'hypertension précède souvent la ménopause et accompagne les troubles nerveux et circulatoires de la ménopause. E. F.

221) **Quelques cas de Ralentissement du Pouls dû à l'Aspirine,** par M. David. *VIIe Congrès français de Médecine*, Paris, 24-27 oct. 1904.

La bradycardie après un traitement un peu prolongé s'observe surtout chez les enfants. E. F.

222) **Note sur la Tension Artérielle dans l'Hémiplégie récente,** par C. Parhon et J. Papinian. *Spitalul*, n° 17, 1904.

Tous les auteurs admettent que la tension artérielle est abaissée du côté hémiplégique, mais il faut distinguer à ce point de vue l'hémiplégie plus ou moins ancienne des cas récents. Les auteurs l'ont en effet trouvée augmentée du côté paralysé dans trois cas, dont le plus ancien ne datait que de onze jours. Il est probable que l'augmentation est la règle dans l'hémiplégie récente. A.

223) **Travail expérimental sur les Centres d'origine des Nerfs Oculomoteurs et Pathétique chez le Chien,** par Enriquel Demaria. *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1903.

L'auteur termine son travail par les conclusions suivantes :

a) Muscles externes et internes de l'œil :

1° Dans le centre d'origine du moteur oculaire commun il y a des zones qui sont les centres respectifs des muscles externes de l'œil (innervés par ce nerf); les zones, quoique bien limitées, n'ont pas de contours fixes;

2° La zone correspondante du muscle élévateur de la paupière supérieure est située, pour la plus grande partie, dans la portion supérieure et externe du noyau principal latéral du même côté (fibres directes); sa moindre partie est symétrique et dans le noyau du côté opposé (fibres croisées);

3° La zone correspondante du droit supérieur se trouve, pour la plus grande partie, dans la portion médiane et externe du noyau principal du même côté (fibres directes) et sa moindre partie, dans la portion symétrique du côté opposé (fibres croisées); les cellules latérales de Bernheimer ne participent pas plus à la formation de cette zone que celles qui en sont proches;

4° En ce qui concerne le droit interne, la zone de la portion majeure ou directe se localise dans la partie médiane et postérieure du côté interne du noyau principal de la III° paire, et la moindre ou croisée est symétrique dans le noyau opposé. Le noyau macrocellulaire central de Perlia appartient à cette zone ;

5° Relativement au droit inférieur, la zone a aussi deux portions, l'une plus grande et croisée dans le côté interne de la partie médiane et postérieure du noyau principal et l'autre moindre et directe, qui est symétrique dans le noyau opposé ;

6° La zone correspondante du petit oblique se compose également de deux parties, l'une plus grande et croisée, dans le côté externe de l'extrémité distale du noyau principal, et l'autre, moindre et directe, qui est symétrique et dans le noyau opposé. Des cellules latérales de Bernheimer, il n'y a que celles qui sont proches de cette zone qui y participent;

7° Les parties restées libres appartiennent probablement aux muscles de l'œil; mais il est logique de supposer que là se placent aussi les zones d'innervation des muscles droits profonds que possède le chien ;

8° L'extirpation des muscles internes de l'œil n'est pas suivie d'altérations chromolytiques dans le noyau d'Edinger-Westphal, ni non plus dans celui de Darkschewitsch, ni non plus dans aucun autre de ceux qui forment le noyau du moteur oculaire commun ;

9° Les uniques noyaux qui appartiennent incontestablement au centre d'origine de la III° paire sont le noyau pair latéral principal, le central impair de Perlia et les cellules latérales de Bernheimer;

10° Le noyau de Darkschewitsch n'appartient sûrement pas au centre de

l'oculo-moteur, tandis que la dépendance de celui d'Edinger-Westphal au même centre est douteuse.

b) Fibres de la IIIe paire :

11° Les fibres de la IIIe paire subissent un entrecroisement incomplet;

12° La plupart des fibres croisées sont originaires des parties distales du noyau principal; mais il y en a quelques-unes qui proviennent des parties proximales.

c) Pathétique (noyaux et fibres) :

13° Le nerf pathétique innerve le muscle grand oblique et le centre d'origine se trouve à la place décrite dans le faisceau longitudinal postérieur;

14° Ces fibres subissent un complet entrecroisement.

d) Ganglions ciliaires :

15° L'extirpation des muscles internes de l'œil (sphincter de la pupille et muscle ciliaire) est suivie de la chromolyse dans toutes les cellules qui forment le ganglion ciliaire correspondant;

16° Le centre ganglion ciliaire est un centre périphérique de ces deux muscles.

e) Centre cilio-spinal :

17° L'extirpation du muscle dilatateur de la pupille ne détermine pas d'altérations chromolytiques dans la moelle spinale; mais la physiologie enseigne que ce centre existe, bien que sa place ne soit pas encore définie, ce qui fait supposer qu'entre le muscle et son centre médullaire il y a un ou plusieurs neurones en contact.

PÉCHIN.

224) **Sur les résultats de l'Inoculation Intra-Cranienne du Bacille d'Éberth ou de sa Toxine**, par H. VINCENT. *Société de Biologie*, séance du 24 octobre 1903, C. R., p. 1214.

Quand on inocule, dans un lobe antérieur du cerveau d'un cobaye, d'un lapin ou d'un chien un dixième, ou un vingtième de centimètre cube de culture du bacille typhique, on observe des troubles morbides très prononcés. Le maximum d'effet a paru à l'auteur se produire avec les cultures âgées de quinze à vingt jours. L'ensemble des symptômes et des altérations anatomiques déterminées par l'inoculation des cultures du bacille d'Eberth à la surface du cerveau ou dans celui-ci reconnaît pour cause, non l'infection microbienne proprement dite, mais l'action de la *toxine* contenue dans les cultures. En effet, l'examen microscopique du tissu cérébral au point inoculé ne témoigne d'aucune multiplication des bacilles; et si on se sert pour cette inoculation d'une culture jeune, dépourvue de toxines par conséquent, l'animal est entièrement rétabli le lendemain. Enfin une culture dépourvue par infiltration de ses microbes et injectée sous la dure-mère montre la même activité que la culture entière.

FÉLIX PATRY.

225) **Action de la Toxine Typhique Injectée dans le Cerveau des Animaux Immunisés**, par H. VINCENT. *Soc. de Biologie*, séance du 24 octobre 1903, C. R., p. 1216.

M. Vincent a essayé l'action de la toxine typhique injectée dans le cerveau : 1° sur des animaux (chien ou lapin) à qui on avait communiqué l'immunité active; 2° sur des animaux ayant acquis l'immunité passive par injection de sérum antitoxique. Les uns et les autres se sont montrés cependant très réceptifs pour le poison typhique injecté sous la dure-mère. Tous ont succombé.

Afin de vérifier jusqu'où pouvait aller l'efficacité du sérum antitoxique, on a

mélangé ce sérum à un égal volume de toxine typhique, une goutte de ce mélange a été injectée sous la dure-mère de deux lapins. Ces animaux, malades quelques heures, étaient rétablis le lendemain. Il semble donc à l'auteur que l'on pourrait espérer quelque résultat de l'injection d'antitoxine typhique dans le canal rachidien ou même sous la dure-mère cérébrale dans les cas d'infection éberthique grave et compliquée de symptômes nerveux, si redoutables chez l'homme. FÉLIX PATRY.

226) **L'action Cataleptique de la Morphine chez les Rats. Contribution à la théorie toxique de la Catalepsie,** par MAVROJANNIS. *Soc. de Biologie*, 25 juillet 1903. C. R., p. 1092.

D'expériences dans lesquelles, après injection sous-cutanée de 0,03 à 04 centigrammes de chlorhydrate de morphine, des rats ont présenté un état cataleptique très net durant de quatre à cinq heures, l'auteur tire un argument en faveur de la théorie toxique de la catalepsie. Théorie en faveur de laquelle parlent des faits analogues constatés chez la grenouille chloroformisée, chez l'homme chloroformisé et chez les fumeurs de haschich.

D'autre part l'organisme fabriquant normalement des substances narcotiques (Bouchard) qui se retrouvent dans les urines, les phénomènes cataleptiques pourraient être envisagés comme dus à un excès de production de ces substances narcotisantes, ou à un défaut d'élimination. La catalepsie ne s'observe-t-elle pas d'ailleurs dans les affections caractérisées par un affaiblissement de l'activité psychomotrice et dans un groupe d'affections où il y a rétention des poisons urinaires.

De là à expérimenter sur l'animal l'effet que produirait l'injection des substances narcotiques sous la peau il n'y avait qu'un pas, l'auteur l'a franchi : malheureusement les résultats ont été négatifs. FÉLIX PATRY.

227) **Les Réactions Électriques des Muscles et des Nerfs dans la Cholémie,** par A. GILBERT, P. LEREBOULLET et ALBERT WEIL. *Journal de Physiothérapie*, 15 oct. 1904, p. 397-424, 49 fig.

La cholémie peut entraîner des modifications de l'excitabilité neuro-musculaire, faciles à mettre en évidence par l'examen clinique, mais dont l'examen électrique permet de préciser le degré et les relations avec la cholémie. MM. Gilbert, Lereboullet et Weil ont poursuivi de longues recherches à ce sujet, et viennent de publier les résultats de leur étude clinique et expérimentale.

Leurs recherches cliniques poursuivies sur douze malades atteints d'affections biliaires les plus variées ont montré par l'examen électrique galvanique et faradique que la cholémie entraînait une hyperexcitabilité appréciable, ordinairement plus marquée pour les muscles que pour les nerfs. Dans quatre cas, où ils ont pu faire des examens successifs, ils ont noté la diminution parallèle de la cholémie et de l'hyperexcitabilité. Toutefois cette hyperexcitabilité n'a pas toujours été exactement proportionnelle à l'intensité de la cholémie, la prédisposition individuelle expliquant ces variations d'un sujet à l'autre. Les auteurs ont vu de plus l'hyperexcitabilité mécanique des muscles lisses et volontaires exister également chez leurs malades.

Expérimentalement ils ont étudié par la méthode graphique les modifications de la contraction musculaire du gastro-cnémien de la grenouille après injection dans le sac lymphatique dorsal d'une solution de bilirubine ou de sel biliaire, de bile vésiculaire ou fistulaire, enfin de sérum cholémique. L'ensemble de ces

expériences montre que la biliruline est un excitant du muscle, dont la contraction est plus brusque, plus intense et plus brève, et que son action est plus nette à faible dose qu'à forte dose; que les sels biliaires à faible dose ont un pouvoir excito-moteur léger mais net, à forte dose peuvent au contraire agir en sens opposé; que la bile fistulaire est douée d'un pouvoir d'hyperexcitabilité que ne possède pas la bile vésiculaire, et que cette différence trouve, au moins en partie, son explication dans leur teneur différente en sels biliaires; enfin que le sérum cholémique possède à faible ou forte dose le même pouvoir excito-moteur que la biliruline, ce qui permet d'expliquer l'hyperexcitabilité musculaire constatée chez les cholémiques. L'action excito-motrice de la biliruline s'est également manifestée après application directe de biliruline sur le muscle mis à nu.

L'hyperexcitabilité musculaire due à la cholémie est donc prouvée cliniquement et expérimentalement. Elle ne se limite pas aux muscles volontaires, mais touche également les muscles lisses et le myocarde. Les nerfs ont comme les muscles leur excitabilité augmentée; la clinique met en relief chez les cholémiques l'excitabilité plus grande des nerfs périphériques, et celle des nerfs moteurs est prouvée par les examens électriques pratiqués. Tout le système nerveux subit d'ailleurs l'influence de la cholémie. MM. Gilbert et Lereboullet ont antérieurement analysé la psychologie des cholémiques. Ils montrent dans ce nouveau travail que de même que, dans leurs expériences, la bile ou ses divers éléments peuvent, suivant la dose, amener une hyperexcitabilité musculaire nette ou une diminution progressive de l'excitabilité musculaire, de même la bile peut avoir sur le cerveau une action excitante ou dépressive; ils rapprochent à ce point de vue la cholémie de l'intoxication morphinique, mais en opposant à l'euphorie qui caractérise cette dernière, la dysphorie habituelle dans la cholémie, et indépendante de son action excitante. Ils montrent enfin que dans les deux cas le rôle du terrain intervient pour expliquer l'action différente chez les divers sujets.

Le rôle de la cholémie peut encore être invoqué dans certaines exagérations fonctionnelles, et même dans certaines hypertrophies cellulaires et organiques. Alors même qu'elle est légère (comme dans la cholémie simple familiale), la cholémie suffit donc à provoquer des modifications organiques et fonctionnelles profondes, justifiant l'existence d'un tempérament bilieux. Sans doute pour expliquer les symptômes observés au cours des maladies biliaires, plusieurs facteurs doivent être invoqués, mais l'étude de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles prouve que, parmi ces facteurs, la cholémie joue un rôle direct et indiscutable.

FEINDEL.

228) **Les Réactions chimiques des Nerfs et des Muscles dans la Cholémie**, par RENÉ FRISON, *Thèse de Paris*, juillet 1904.

Description de la méthode de Gilbert, Lereboullet, Albert Weil. L'ensemble de leurs recherches cliniques et expérimentales montre que la cholémie a une action excitante sur l'excitabilité musculaire; cette hyperexcitabilité peut être rapprochée des modifications profondes que la cholémie apporte dans le fonctionnement des divers organes et notamment du système nerveux, elle montre bien que la présence de la bilirubine dans le sérum sanguin joue un rôle direct et indiscutable dans la production de bon nombre des symptômes observés dans les maladies biliaires.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

229) **Sur un cas d'Agraphie isolée et de perte de la Mémoire des souvenirs** (Ueber einen Fall von isoliter Agraphie und amnestischer Erinnerungsunfähigkeit), par Erbslöh (de Strasbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 22, 16 novembre 1903, p. 1053.

Femme de 63 ans, sans antécédents morbides, artério-scléreuse, remarqua brusquement qu'elle ne pouvait plus écrire. Aucun signe d'ictus, aucun trouble de la parole, aucun trouble mental, pas de cécité verbale. Impossibilité d'écrire directement ou sous la dictée, mais possibilité de copier. Perte de la mémoire des souvenirs même les plus courants, sur ses enfants, sa famille, sa demeure, etc.; diminution de la faculté d'attention.

Disparition de l'agraphie au bout de huit jours, la perte des souvenirs persista encore cinq semaines environ, puis la malade revint à son état antérieur. Mais la guérison complète ne dura que huit jours au bout desquels survint un état de dépression qui avec le temps s'améliora à son tour.

Erbslöh rapporte l'agraphie isolée coïncidant avec l'oubli des souvenirs à un trouble de la mémoire visuelle des mots, faisant partie des troubles psychiques. Ces symptômes passagers dépendaient sans doute d'un trouble circulatoire.

A. Léri.

230) **Sur un cas d'Agnoscie,** par Lépine. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an I, n° 2, p. 163, mars-avril 1904.

Observation d'un cas d'agnoscie chez un vieillard hémiplégique par ramollissement cérébral chronique, et qui n'a pas d'hémianopsie. Cet homme ne reconnaît pas les objets usuels qu'on lui met dans la main; chez lui les images sont perdues.

Chose bizarre, certains jours, ce malade reconnaît des objets: un jour qu'il avait de la fièvre il les reconnut presque tous. Ainsi l'excitation causée par l'état fébrile peut suffire à amener la reviviscence des images. Feindel.

231) **Un cas d'Astéréognosie fonctionnelle,** par G. Rennïe. *Review of Neurology and Psychiatry*, août 1904.

Le malade âgé de 29 ans, sténographe, sentit un soir, pendant son travail, tout son côté gauche devenir froid et gourd et sa main gauche particulièrement maladroite. Après cette attaque, qui n'avait été précédée d'aucun signe prémonitoire et qui ne s'était pas accompagnée de perte de connaissance, le malade garda seulement une abolition du sens stéréognostique. Ce trouble persista pendant huit à dix mois et finit par disparaître. Il s'agissait certainement d'un trouble d'origine cérébrale; un défaut de coordination — et non un défaut de transmission — des sensations périphériques paraît en avoir été la cause.

L'auteur discutant les causes possibles élimine toute hypothèse de névrite périphérique, n'admet pas l'existence d'une grosse lésion cérébrale et pense à un trouble de l'activité fonctionnelle de la circonvolution pariétale supérieure.

A. Bauer.

232) **Un cas d'Amnésie générale,** par J. LINDSAY STEVEN. *Glasgow medic. Journal,* septembre 1904.

Observation détaillée d'un malade, âgé de 30 ans, qui, à la suite d'un ictus avec perte de connaissance, présenta pendant les trois mois d'observation une amnésie complète avec intégrité de l'intelligence. Le malade ne se rappelait ni son nom, ni son adresse, mais il n'avait aucun trouble de la parole, ses perceptions sensorielles étaient normales. Tous les organes paraissaient fonctionner normalement; pas de stigmates d'hystérie. L'auteur se demande s'il n'était pas en présence d'un simulateur habile et persévérant. A. BAUER.

233) **Les Amnésies Motrices fonctionnelles et le Traitement des Hémiplégiques,** par HENRY MEIGE. *VII[e] Congrès français de Médecine interne,* Paris, 24-27 oct. 1904.

Lorsque à la suite d'un ictus survient une hémiplégie, pendant plusieurs heures et souvent plusieurs jours, les membres atteints sont incapables d'aucun mouvement. Puis, dans la majorité des cas, certains mouvements se dessinent et peu à peu s'accentuent, la restitution *ad integrum* est possible quoique rare. En général, les progrès semblent limités et au bout de quelque temps on peut croire que l'hémiplégique n'est plus capable de se perfectionner : son infirmité paraît définitive.

Or, un examen attentif de la motilité permet de constater qu'il existe une différence, souvent considérable, entre les actes moteurs qu'un hémiplégique abandonné à lui-même exécute spontanément et ceux qu'il serait capable d'exécuter. Des muscles, primitivement inertes, ont peu à peu récupéré tout ou partie de leur contractilité, et cependant le sujet n'en fait pas usage. Nombre de mouvements qui étaient impossibles dans les premiers temps de la maladie, sont devenus possibles par la suite, et cependant ne sont pas faits. L'hémiplégique les ignore. Il les a oubliés.

Ce sont là des *amnésies motrices* et ces amnésies motrices sont surtout *fonctionnelles*. Le malade fait parfois agir les muscles en question, mais sans but, il ne sait plus les utiliser en vue d'un acte fonctionnel déterminé. S'étant trouvé un certain temps réellement incapable d'exécuter un acte familier, puis, plus tard, n'arrivant pas à l'exécuter du premier coup correctement, il en conclut généralement qu'il ne pourra désormais y réussir. Et, ne sachant plus comment s'y prendre, il renonce à toute tentative. Il cesse de se perfectionner. A l'amnésie motrice s'ajoute l'*aboulie motrice.*

Ces amnésies et aboulies motrices aggravent la situation des hémiplégiques; leur infirmité leur apparaît plus grande qu'elle n'est réellement. Mais il est possible d'y remédier.

Sans prétendre à la restauration de tous les actes moteurs, on peut du moins dans nombre de cas d'hémiplégie tirer partie d'une foule de mouvements oubliés et inutilisés par les malades. On peut leur apprendre à les orienter en vue de différents buts fonctionnels : marches, stations, actes de se lever, s'asseoir, montée et descente des escaliers, etc., et aussi pour les membres supérieurs, actes de s'habiller, de manger, d'écrire, etc. Ici la discipline psychomotrice dont nous avons, avec M. Brissaud, signalé les heureux effets en plus d'une occasion, nous a donné déjà d'appréciables résultats. En multipliant les interventions psycho motrices à l'aide d'exercices adaptés à des buts définis et suffisamment répétés, on arrive à créer ces habitudes d'associations motrices

qui constituent nos actes usuels, et dont les hémiplégiques n'ont souvent perdu que le souvenir. Ces restaurations fonctionnelles, en vertu d'une loi bien connue, ont en outre une heureuse répercussion aussi bien sur l'appareil moteur (les muscles se développent, les contractures et les réactions sont atténuées) que sur les centres et les conducteurs nerveux ; l'organe bénéficie de l'exercice de la fonction ; enfin le moral du patient en est heureusement influencé.

E. F.

ORGANES DES SENS

234) **De la valeur diagnostique des Irrégularités Pupillaires dans les affections nerveuses dites organiques** (Ueber den diagnostischen Werth der Unregelmässigkeiten des Pupillarrandes bei den sogen. organischen Nervenkrankheiten), par PILTZ. *Neurol. Centralbl.*, nº 14, 16 juillet 1903, et nº 15, 1er août 1903, p. 714.

Étude clinique et expérimentale sur les irrégularités pupillaires. Dans la partie *clinique*, Piltz appuie ses considérations sur ses recherches personnelles et sur une longue revue de la littérature. Il existe trois sortes de modifications de la forme de la pupille :

1º Des irrégularités temporaires ou changeantes produites par la mobilité inégale de certaines parties de la pupille ;

2º Des troubles dans la position de la pupille dans sa totalité ;

3º Des irrégularités permanentes.

Toutes ces modifications sont très fréquentes dans la paralysie générale, le tabes et la syphilis cérébro-spinale; elles se rencontrent quelquefois dans d'autres affections nerveuses et mentales, mais tout à fait exceptionnellement chez des sujets sains.

Dans la catatonie on peut observer parfois une irrégularité transitoire due à l'inégale mobilité des différentes portions de l'iris.

Aussi, comme l'ont admis Joffroy et Schrameck, l'irrégularité pupillaire a pour le diagnostic de ces affections nerveuses ou mentales une valeur presque aussi grande que le signe d'Argyll-Robertson, et cela d'autant plus qu'elle est souvent un phénomène précurseur du signe d'Argyll.

Une série de recherches *expérimentales* ont été faites par Piltz sur les animaux en excitant par un courant induit le ganglion ciliaire et les nerfs ciliaires longs et courts ; il a ainsi pu reproduire expérimentalement toutes les variétés de modifications observées chez l'homme. Aussi il est probable que les différentes inégalités observées chez l'homme sont dues à l'excitation, la parésie ou la paralysie de portions de l'iris, ces troubles dépendant eux-mêmes d'altérations des fibres des nerfs ciliaires longs ou courts au niveau de leurs noyaux.

La mobilité irrégulière des différentes portions de l'iris dépendrait d'une parésie des fibres correspondantes des nerfs ciliaires. Les modifications dans la position de la pupille dans sa totalité seraient dues à une combinaison d'état d'excitation, de parésie ou de paralysie des diverses fibres des nerfs ciliaires longs et courts. Les irrégularités permanentes du rebord pupillaire seraient dues à une paralysie définitive de certaines portions de l'iris; elles dépendraient, selon toute vraisemblance, d'une altération des fibres pupillaires correspondantes au niveau de leur noyau ou plutôt de leurs cellules d'origine.

A. LÉRI.

235) **Examen anatomique d'un Œil atteint de Rétinite pigmentaire avec Scotome zonulaire**, par Gonin. *Les Annales d'Oculistique*, janvier 1903.

La pigmentation rétinienne dans la rétinite pigmentaire a son maximum au voisinage de l'équateur et non pas à l'extrême périphérie de la rétine.

Le phénomène principal n'est pas la pigmentation, mais l'atrophie des éléments sensoriels qui débute par les couches rétiniennes externes.

Cette atrophie se prononce en premier lieu dans la région moyenne de la rétine et s'y localise plus exactement que la pigmentation, en une zone circulaire qui épargne, pendant un temps plus ou moins long, l'extrême périphérie et le voisinage du pôle postérieur.

Cette localisation primitive des altérations dans la rétine cadre avec la présence du scotome annulaire dans les cas de rétinite pigmentaire en voie d'évolution.

La dégénérescence rétinienne peut avoir son maximum dans une zone circulaire, alors même que le scotome dans le champ visuel n'a pas encore ou n'a plus la forme d'un anneau parfait.

La cause immédiate de la dégénérescence des couches rétiniennes externes réside dans une atrophie très lente de la chorio-capillaire.

La raison de cette localisation de l'atrophie chorio capillaire dans la zone moyenne tient vraisemblablement au mode de distribution des artères de la choroïde, la région moyenne étant irriguée par leurs ramifications terminales.

Une sclérose des vaisseaux propres de la rétine accompagne la sclérose des vaisseaux de la choroïde et appartient probablement au même processus.

Cette sclérose des vaisseaux rétiniens peut avoir pour effet l'atrophie graduelle des couches internes de la rétine, mais elle ne saurait être la cause directe de la dégénérescence des couches externes ni de la pigmentation.

L'hyperplasie du tissu de soutien n'est pas non plus la cause de l'atrophie des éléments sensoriels de la rétine, et si on constate cette hyperplasie dans des cas très avancés, son importance ne peut être que secondaire.

La pigmentation rétinienne est consécutive à la dégénérescence des couches externes.

Le pigment provient de l'épithélium pigmentaire et les cellules épithéliales constituant le principal agent de son transport dans la rétine.

La pigmentation rétinienne n'est pas liée à la présence des verrucosités de la lame vitrée.

Les espaces périvasculaires et les lacunes résultant de l'atrophie rétinienne facilitent la pénétration des cellules pigmentées dans la rétine, mais ces cellules sont capables de se frayer une voie indépendante jusque dans le corps vitré grâce à des mouvements actifs dont elles sont douées.

L'ensemble des altérations histologiques qui constituent la rétinite pigmentaire congenitale sont de nature dégénérative bien plutôt qu'inflammatoire et paraissent attribuables à un trouble de nutrition sous l'influence de la sclérose progressive des vaisseaux nourriciers de l'œil. Péchin.

236) **Rétinite pigmentaire Congénitale familiale**, par Aubineau. *Annales d'oculistique*, 1903, t. CXXIX, p. 432.

Rétinite pigmentaire congénitale familiale chez le frère et deux sœurs avec examen anatomique des yeux de l'un des malades. Les lésions choroïdiennes et rétiniennes sont de nature dégénérative et non pas inflammatoire et siègent principalement au niveau et un peu en arrière de l'équateur. Péchin.

MOELLE

237) **Myélite aiguë ; surmenage, insolation ; guérison rapide,** par EUG. BAUDRON. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 24 nov. 1904.

Le rôle du surmenage, du refroidissement dans l'étiologie des myélites, est à peu près nié par les traités ; tout est attribué aux infections et aux intoxications. C'est pour cela que l'auteur publie ce cas où le surmenage et l'insolation furent rigoureusement les seuls facteurs étiologiques d'une symptomatologie myélitique. Il s'agit d'un cultivateur vigoureux, père de cinq enfants, prenant sur ses nuits et sur le temps de ses repas pour augmenter le rendement de son travail : il s'endormit un jour torride, le ventre à terre, la tête et les épaules protégées de sa veste, le dos nu aux rayons directs du soleil. Dès le lendemain il présentait une myélite, inflammation provoquée par l'action prolongée d'un soleil ardent sur une moelle prédisposée par le surmenage. THOMA.

238) **Effets de la Section transversale totale de la Moelle épinière chez l'Homme,** par J. COLLIER (*Brain*, printemps 1904).

L'auteur démontre, en se basant sur de nombreuses observations, que les lésions transversales totales de la moelle chez l'homme causent l'abolition permanente des réflexes rotuliens et des autres réflexes profonds dépendant du segment médullaire sous-jacent à la lésion. Les muscles perdent peu à peu leur excitabilité faradique et les sphincters perdent leur tonus ; parfois un réflexe cutané affaibli, le réflexe plantaire par exemple, reste comme seule manifestation de l'activité du segment médullaire isolé. Ces faits s'observent en l'absence de toute modification dans la structure des cellules des cornes ventrales, des racines antérieures et des nerfs périphériques de la région paralysée.

Dans les cas de lésions transverses qui progressivement deviennent totales, et déterminent une abolition des réflexes rotuliens, on peut parfois faire réapparaître momentanément ces réflexes par une faradisation prolongée des membres inférieurs. Ce fait, signalé pour la première fois, tend à prouver que la disparition du réflexe rotulien est due à la perte des relations entre les centres lombo-sacrés et les centres supérieurs. Chez les mammifères, l'autonomie d'un segment isolé de la moelle épinière diminue progressivement des classes inférieures aux classes supérieures : elle est réduite au minimum chez l'homme.

A. BAUER.

239) **Trois cas de Paraplégie douloureuse,** par W. SPILLER et TH. WEISENBURG. *University of Pensylvania Medical Bulletin*, mai 1904.

Description détaillée de trois cas de paraplégie douloureuse ; la cause était dans la première observation un cancer vertébral, et dans la seconde un mal de Pott ; dans la troisième il s'agissait d'une polynévrite. Les auteurs insistent sur les difficultés du diagnostic étiologique des paraplégies douloureuses.

A. TRAUBE.

MÉNINGES

240) **Évolution clinique et diagnostic de la Méningite Tuberculeuse du nourrisson,** par RENÉ CRUCHET. *Gazette des Hôpitaux*, 20 déc. 1904.

L'auteur insiste sur les difficultés du diagnostic et proclame la nécessité de la ponction lombaire. THOMA.

241) **Méningite auriculaire et Méningite tuberculeuse,** par Auguste Broca. *Bulletin médical*, 23 nov. 1904, p 1001.

Il s'agit d'une petite fille de deux mois, récemment opérée pour une mastoïdite et présentant des symptômes de méningite. La leçon de M. Broca est une question de diagnostic : si la petite fille est atteinte de méningite aiguë il faut trépaner, si elle est atteinte de méningite tuberculeuse il faut s'abstenir. Or, il suit de la discussion que la méningite est tuberculeuse; les résultats de la ponction lombaire lèvent tous les doutes à cet égard. Thoma.

242) **Deux accidents de Méningite Tuberculeuse guérie chez le même individu,** par Jirasek. *Revue v. neurologii, etc.*, n° 8, 1904.

Communication d'un cas de méningite tuberculeuse guérie, survenue deux fois chez le même individu. Il s'agit d'une fille, âgée de 11 ans et provenant d'une famille tuberculeuse. Pas de syphilis dans la famille. Il y a quatre ans, tout à coup la malade a été prise de céphalalgie. La marche incertaine, vomissements, constipation, amaigrissement, troubles psychiques. Pupilles dilatées et d'une réaction paresseuse. On voit sur la face que la malade souffre beaucoup. Mouvements de la tête douloureux. Pendant ces mouvements, contractures des muscles de la nuque. La région occipitale et celle de la nuque douloureuses à la pression. Infiltration pulmonaire. Soixante pulsations dans la minute. Ventre en bateau. Réflexes rotuliens exagérés. Dermographisme. Réflexe de Parros. Hyperesthésie cutanée. Température 38° C. Perte de la conscience, somnolence. Respiration de Cheyne-Stokes. Hémiplégie droite et paralysie faciale gauche. Aphasie. Durée de la maladie, cinq mois. Guérison. Après deux ans, nouvel accident d'une plus courte durée et d'un caractère moins grave. Guérison de nouveau.

L'auteur insiste sur le diagnostic de la méningite tuberculeuse dans le cas cité et sur la possibilité de la curabilité de celle-ci. Haskovec.

243) **De la Lymphocytose du liquide Céphalo-rachidien dans le Zona,** par Louis Balliou. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est un phénomène fréquent dans le zona : il se rencontre dans environ les deux tiers des cas. Sa fréquence et son abondance semblent dans une certaine mesure en rapport avec l'étendue et la confluence de l'éruption; la lymphocytose parait diminuer d'abondance du commencement à la fin de l'évolution de la maladie.

Certains cas de persistance anormalement prolongée de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans le zona coïncident avec l'existence de douleurs tenaces, de parésie et d'atrophie musculaire. La lymphocytose du liquide céphalo-rachien au cours du zona nous révèle l'existence d'une irritation méningée dans cette affection. Feindel.

244) **L'examen du Liquide Céphalo-rachidien en deux cas de Zona,** par C. Zamfiresco (en roumain). *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 2, 1904.

Lymphocytose marquée C. Parhon.

NERFS

245) **Zona de la deuxième branche du Trijumeau,** par EUGÈNE BURIN-DESROZIERS. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

Le zona du nerf maxillaire supérieur est une affection rare. Il peut intéresser le nerf en totalite ou en partie. Isolé parfois, il est le plus souvent associé au zona d'une ou des autres branches du trijumeau. Sa localisation aux filets muqueux du nerf (f. nasaux, palatins, dentaires) provoque une réaction rappelant l'angine herpétique; l'unilatéralité de l'éruption, les douleurs névralgiques, la non-récidive, permettent de l'en différencier.

La lésion nerveuse serait le plus souvent ganglionnaire et radiculaire. Cependant l'origine centrale de l'affection ne doit pas être écartée d'une façon absolue : dans cette dernière conception, la théorie de la métamérie devrait intervenir comme elle intervient dans l'explication du zona thoracique, mais le peu de précision du métamère cranien ne permet pas encore d'établir nettement cette interprétation. FEINDEL.

246) **Sur les Polynévrites,** par DE RENZI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 25 sept. 1904, p. 1211-1218.

Leçon avec présentation de deux malades. C'est une mise au point de la question. F. DELENI.

247) **Coexistence de la Cirrhose alcoolique et des Névrites périphériques,** par P. SAINTON et J. CASTAIGNE. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 2447. (8 obs. dont 2 personnelles.)

L'autopsie a montré le plus souvent soit une cirrhose graisseuse, soit une cirrhose hypertrophique sans ascite. Dans quatre cas sur huit la névrite intéressait à la fois les membres supérieurs et inférieurs. On a relevé trois fois des troubles sphinctériens.

Les troubles psychiques sont très fréquents et variables (hallucination, stupeur, idées de satisfaction, amnésie, confusion mentale). Ces névrites peuvent apparaître longtemps après la suppression de l'alcool, aussi Gouget a-t-il pensé à incriminer, pour les expliquer, l'insuffisance hépatique autant que l'intoxication. Pourtant c'est l'alcoolisme qui est la cause de tous les accidents.

P. LONDE.

248) **De la Paralysie produite par le Phosphore,** par CHAUMIER. *Gazette médicale du Centre*, 1er août, 1er-15 septembre, 1er octobre 1904.

L'auteur apporte une importante contribution à l'étude des paralysies toxiques d'origine médicamenteuse et montre, en se basant sur une observation personnelle et sur six autres dont plusieurs recueilies auprès de lui, que le phosphate de créosote et le tanno-phosphate de créosote peuvent à dose médicamenteuse (un peu élevée il est vrai) provoquer des paralysies, où le rôle du phosphore n'est guère douteux. Plus du tiers des sujets traités par ce médicament ont été atteints. Les troubles paralytiques ont débuté assez vite après le début du traitement (de douze jours à un mois). Ils sont survenus assez brusquement aux membres inférieurs, frappés d'impotence complète, et se sont dans plusieurs cas rapidement généralisés aux membres supérieurs. Aux troubles moteurs très marqués et portant surtout sur les extenseurs, se sont joints des troubles sensitifs subjectifs et objectifs, des modifications des réflexes, des troubles trophiques

et notamment une atrophie musculaire marquée portant surtout sur les muscles des extrémités. La guérison est toujours survenue très lentement, et dans l'observation de l'auteur après dix-huit mois elle est encore incomplète. Sans rejeter complètement l'emploi du phosphate de créosote, il conviendra donc à l'avenir, selon l'auteur, d'en diminuer les doses et d'en fixer avec soin la physiologie.

P. Lereboullet.

DYSTROPHIES

249) **Études Biologiques sur les Géants,** par P. E. Launois et P. Roy. Introduction de M. le professeur Brissaud. — Un volume de 462 pages, richement illustré de 113 figures. Masson et Cie, édit., 1904

Ce livre est le premier ouvrage d'ensemble consacré à l'étude médicale du gigantisme. Il fait date. Par la richesse de sa documentation bibliographique et iconographique, par son caractère exclusivement scientifique, par la large part donnée aux constatations anatomiques, il représente une œuvre particulièrement laborieuse. Des observations originales importantes, recueillies avec toute la précision clinique et anatomo-pathologique désirables, témoignent de la large part personnelle qui appartient aux auteurs.

On sait qu'en France la période médicale de l'histoire du gigantisme s'est affirmée avec les premiers travaux consacrés par Brissaud et Henry Meige à cette question, en 1895. Aussi, c'est à eux que les auteurs ont dédié ce livre. L'introduction du professeur Brissaud est une mise au point de la question du gigantisme.

Les travaux consacrés par Pierre Marie à la maladie qui porte aujourd'hui son nom, l'acromégalie, ont donné à la pathologie de la fonction de croissance une orientation et une impulsion toutes nouvelles. Grâce à eux, Brissaud et Henry Meige ont pu dire que le gigantisme était fréquemment le prélude de l'acromégalie. Ils ont décrit le gigantisme acromégalique, et ils ont énoncé cette formule : « Le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescence ». Launois et Roy en ont apporté la confirmation décisive en utilisant la radiographie et en recueillant des pièces anatomiques dont la signification est désormais incontestable.

On peut dire aujourd'hui que « le gigantisme est une maladie des sujets dont les cartilages épiphysaires ne sont pas ossifiés », et cela quel que soit leur âge. Le gigantisme, en effet, ne saurait se définir par des mensurations centimétriques. C'est pourquoi les auteurs réservent, avec Henry Meige, le nom de *géants*, non pas à tous les individus d'une haute stature, mais seulement à ceux qui, outre la haute stature, présentent certaines anomalies organiques bien définies.

« Le développement anormal de la taille, dit Brissaud, indique simplement une exagération du processus de croissance; voilà tout le gigantisme. C'est donc l'excès de la fonction ostéogénique qui constitue l'anomalie pathogénique ou qui va créer la monstruosité. Que ce dérèglement de la fonction ostéogénique soit précoce ou tardif, passager ou permanent, la définition n'a pas à s'en préoccuper : c'est toujours dans la nature intime de ce trouble que nous devons, nous, médecins, chercher un élément de notre définition. » Il y a des *crises passagères de gigantisme*, c'est-à-dire des périodes de l'évolution de l'individu pendant lesquelles la fonction ostéogénique subit une exaltation maladive,

et cette période peut se prolonger au delà de l'adolescence; lorsqu'elle s'apaise, le gigantisme est *définitif*. Si les cartilages épiphysaires conservent indéfiniment leur aptitude ostéogénique, on a affaire à une sorte d'*hypermégalie squelettique progressive*. De fait, certains sujets semblent condamnés à « grandir à perpétuité ». Launois et Roy en ont rapporté des exemples significatifs.

A partir d'un certain âge, les cartilages épiphysaires peuvent s'ossifier; le sujet ne peut plus grandir, mais on peut voir survenir chez lui des déformations nouvelles, et ce sont précisément celles de l'acromégalie. Tel est le *gigantisme acromégalique*.

« Si tous les géants ne sont pas des acromégaliques, tous ceux du moins qui ne le sont pas déjà paraissent aptes à le devenir ». Tous présentent des stigmates morphologiques qui s'accordent parfaitement avec l'anomalie des organes ostéogéniques d'où dépend leur gigantisme. De même que leurs cartilages épiphysaires conservent une jeunesse prolongée, leur habitus corporel présente des caractères propres à l'enfance : ce sont des infantiles. Par conséquent, il existe un *gigantisme infantile*. Avant d'être un acromégalique un géant reste un infantile. La radiographie a nettement confirmé cette manière de voir. Elle a montré également que « le gigantisme acromégalique était la suite fréquente du gigantisme infantile ».

« Un trouble général domine le processus morbide qui aboutit suivant l'âge, soit au gigantisme, soit à l'acromégalie. Ce trouble n'est en somme qu'une exagération de l'ostéogénie de croissance », et son expression clinique dépend de la précocité ou du retard de la soudure des épiphyses.

Quant à la cause première de cette perturbation ostéogénique, elle est encore mal connue. Cependant, il n'est pas douteux que les altérations de la glande pituitaire jouent un rôle, aussi bien dans la production du gigantisme que dans celle de l'acromégalie. Il existe aussi certainement une étroite relation entre les troubles de la croissance squelettique et la sécrétion interne de la glande génitale. Ces questions pathogéniques ont été particulièrement étudiées par Launois et Roy. Leurs constatations anatomo-pathologiques et expérimentales sont appelées à jeter un jour nouveau sur cette pathogénie.

Telles sont les idées générales exprimées par Brissaud, conformes à son enseignement et corroborées par les faits accumulés dans cet ouvrage.

Il est divisé en quatre livres.

Le premier livre est consacré à la définition du gigantisme : « Le gigantisme est une anomalie de la croissance du squelette, se traduisant par une taille excessive du sujet, par rapport aux dimensions moyennes des sujets de sa race, et entraînant une dysharmonie morphologique et fonctionnelle caractéristique de cet état morbide. »

Dans une étude historique et critique sont passés en revue tous les géants plus ou moins légendaires, dont l'histoire est parvenue jusqu'à nous.

L'étude anthropologique du gigantisme a précédé son étude médicale. Si les nombreux travaux qui se sont succédé dans cette voie n'ont pas contribué à éclaircir beaucoup la question, ils méritaient cependant d'être signalés, et ils l'ont été.

Le livre deuxième traite dans sa première partie du *gigantisme infantile*. On y trouve l'observation extrêmement détaillée du géant Charles, étudié successivement par Capitan, P. Marie, Henry Meige, Lucas-Championnière, Papillaut, mais bien plus complètement encore par Launois et Roy. De ce type du genre, ces auteurs ont rapproché un certain nombre d'observations similaires,

celles de Woods-Hutchinson, de Buday et Jancso, de Lortet, etc. Des comparaisons intéressantes sont faites avec les animaux castrés. La conclusion des auteurs est que le gigantisme infantile est une dysharmonie morphologique et fonctionnelle caractérisée par la persistance, chez un sujet ayant atteint ou dépassé l'âge de puberté, de caractères morphologiques appartenant à l'enfance, dont les plus importants sont la non-ossification des cartilages épiphysaires, un allongement disproportionné des membres inférieurs, des anomalies osseuses telle que le genu valgum (H. Meige), l'atrophie des glandes génitales, et la plupart des autres stigmates de l'infantilisme.

Dans un autre chapitre, le *gigantisme acromégalique* est étudié à fond. On y retrouve l'observation de Jean-Pierre Mazas, géant de Montastruc, publiée par Brissaud et Henry Meige, celle de Dana (le géant Wilkins), celles de Woods Hutchinson, Cunningham (le géant Magrath), etc., ainsi qu'un certain nombre de faits empruntés aux études de P. Marie sur l'acromégalie. On y trouve aussi l'observation très complète d'un géant étudié cliniquement par Achard et Loeper, dont Launois et Roy ont fait l'autopsie. Les lésions osseuses, celles de l'hypophyse et de la thyroïde, sont décrites avec un grand luxe de détails et de figurations.

A ce propos, les auteurs, étudiant les rapports du gigantisme avec l'hypophyse, concluent : « L'acromégalie et le gigantisme acromégalique constituent un syndrome hypophysaire. » Ils étudient également les rapports des lésions hypophysaires avec la glycosurie. Vient, enfin, la très importante observation du géant Constantin, dont les pièces squelettiques ont été analysées avec le plus grand soin.

Le troisième livre est consacré à la pathogénie et en particuler au rôle des glandes à sécrétion interne, glandes génitales, thyroïde, thymus, hypophyse.

« Le produit de leur élaboration, encore inconnu dans sa composition, est, comme celui des glandes à sécrétion externe, indispensable au juste équilibre organique. Elles ont, entre autres fonctions, celle de diriger par l'intermédiaire du système nerveux, la trophicité de certains tissus, plus particulièrement des tissus d'origine mésodermique (tissu conjonctif, tissu cartilagineux, tissu osseux). Les altérations diverses, dont elles peuvent être le siège, retentissent en effet tout particulièrement sur les éléments de soutien et s'accompagnent de modifications caractéristiques, atteignant leur apogée dans le myxœdème, le gigantisme et l'acromégalie. Il est facile aussi dans ces différentes dystrophies de constater, soit leur synergie, soit leurs suppléances fonctionnelles, et de comprendre l'importance et la complexité du rôle qui leur est dévolu dans la nutrition et le fonctionnement de l'organisme.

Enfin, le dernier livre rassemble toutes les observations de géants qui présentent un intérêt scientifique.

On voit, par cette simple énumération, la somme de labeur que représente cet ouvrage, et l'on se demande ce qu'il faut en louer davantage, ou bien la richesse de sa documentation, ou bien la part de travail personnel qui s'y trouve.

Feindel.

250) **Gigantisme et Infantilisme**, par Ch. Pagniez. *Presse médicale*, 21 déc. 1904.

Étude des rapports du gigantisme et de l'infantilisme d'après le livre de Launois et Roy. L'auteur conclut ainsi :

« Quel que soit l'angle sous lequel on envisage la question de la pathologie des fonctions de croissance on se trouve amené à parler de sécrétions internes,

de produits pour la plupart encore anonymes dont nous voyons quelques effets, dont nous soupçonnons seulement le lieu d'élaboration : thyroïde, hypophyse, thymus, glandes génitales. Il est encore trop tôt pour hasarder ici autre chose que des hypothèses. Faire œuvre scientifique en ce domaine aujourd'hui consiste en l'observation rigoureuse et méthodique des faits cliniques et anatomiques.

« M. Pierre Marie a ouvert la voie par son étude magistrale de l'acromégalie, MM. Brissaud et Meige ont établi les types de l'infantilisme; MM. Launois et Roy nous donnent aujourd'hui une description des formes du gigantisme. Il se trouve que par l'examen de ces formes mêmes du gigantisme, des états, d'apparence si différents, se rapprochent, et c'est là une indication de la synergie qui doit présider au fonctionnement des glandes à sécrétion interne. »

FEINDEL.

251) **Altérations de la Moelle épinière dans un cas d'Acromégalie,** par G. CAGNETTO. *Rivista sper. di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 2-3, p. 267-292, 30 sept. 1904.

Dans ce cas l'auteur signale une augmentation de volume très notable de l'axe spinal, et il en donne les mensurations comparées avec celles de moelles normales. De plus, il décrit une lésion dégénérative (fibres variqueuses) des cordons postérieurs, une pigmentation des cellules, une oblitération du canal central qui lui paraissent être l'effet et non la cause de l'acromégalie. Il compare les résultats de son examen histologique avec les altérations médullaires déjà signalées par plusieurs auteurs dans l'acromégalie. F. DELENI.

252) **De l'Obésité,** par M. MAUREL. *VIIe Congrès français de Médecine*, Paris, 24-27 oct. 1904.

L'obésité doit être considérée comme un procédé employé par l'organisme pour éviter les inconvénients de la nutrition.

L'obésité est toujours le résultat de la surnutrition. Elle constitue un moyen de défense de l'organisme contre cette dernière. Elle ne disparaît que sous l'influence de l'insuffisance de l'alimentation.

M. LE NOIR, rapporteur. — L'obésité n'est pas toujours l'effet de l'excès d'alimentation. L'adipose localisée des névralgies, celle qui suit les blessures des nerfs, la maladie de Dercum, etc., montrent l'influence du système nerveux, et indiquent qu'il peut exister un rapport entre les névroses et l'obésité.

M. JAVAL, à propos du traitement thyroïdien de l'obésité, cite ses recherches démontrant que l'ingestion de glande thyroïde agit presque exclusivement sur les albuminoïdes du corps et pas sur la graisse, d'où son danger.

M. LEVEN insiste sur la constance de la dyspepsie chez les obèses.

M. LORAND pense qu'il existe une obésité exogène, causée par une alimentation trop riche et la vie sédentaire, et une obésité de cause interne, par suite d'altérations des glandes vasculaires sanguines. L'ablation des ovaires ou de la thyroïde ralentit les oxydations; l'obésité a les plus grands rapports avec le myxœdème et elle pourrait être, comme lui, une maladie des glandes vasculaires sanguines. E. F.

253) **Les Fonctions Gastro-Intestinales chez l'Obèse,** par MARCEL SIGRE. *Thèse de Paris*, n° 332, mai 1904.

On ne trouve de troubles intestinaux que dans le tiers des cas (atonie gas-

trique et intestinale, constipation); on peut affirmer que chez l'obèse les fonctions intestinales s'accomplissent le plus souvent d'une façon régulière, malgré l'appétence spéciale des obèses pour les aliments qui font de la graisse, leur polyphagie et leur polydipsie.

FEINDEL.

254) **Maladie de Recklinghausen**, par G. LION et G. GASNE. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 janvier 1904, p. 5 à 18.

Femme de 44 ans, blanchisseuse. Antécédents héréditaires bons Elle a eu un fils et trois filles; trois des enfants, le fils âgé de 23 ans, une fille âgée de 20 ans, une autre âgée de 18 ans, présentent des taches pigmentaires, mais n'ont aucune tumeur dermique, ni aucun épaississement des troncs nerveux. La mère bien portante jusqu'à il y a quatre ans, se sentit fatiguée, souffrit dans les os, puis vit sa taille diminuer, tourner; elle est impotente. Depuis longtemps elle présente sur la surface du corps des taches pigmentaires. Ce qui frappe chez elle c'est : 1° la diminution de la taille due à une cyphoscoliose cervicodorsale avec légère lordose lombaire. Le reste du squelette semble peu altéré; mais il y a des douleurs à la pression au niveau des côtes, des hanches, des épaules de la colonne vertébrale du cubitus. La radiographie ne révèle pas d'altérations particulières des os, sauf du cubitus; celui-ci est interrompu dans son milieu par une tache claire semblant être une bague de décalcification; 2° la présence de taches pigmentaires, de dimensions variables, des tumeurs cutanées peu nombreuses, arrondies, flasques sans coloration particulière. L'état mental est satisfaisant; la sensibilité est intacte. La motricité est altérée, la malade est atteinte de paraplégie; les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes cutanés abdominal et plantaire sont exagérés. Le cœur un peu rapide bat à 120. Les phosphates éliminés dans les urines et les fèces sont évalués à 3 gr. 90 de P^2O^5.

Les auteurs comparent cette observation aux cas antérieurs; ils insistent sur le caractère familial de la maladie, car pour eux comme pour Thibierge les fibromes peuvent manquer dans la maladie; ici elle revêterait chez les enfants le type pigmentaire simple. Une autre particularité importante est la coïncidence de la paraplégie et de la déformation thoracique, rencontrées chez un même malade dans le seul cas de Haushalter. Les modifications de la colonne vertébrale sont dans leur ensemble comparables à celles que Marie et Courelaire ont observées; elles sont dues à la mollesse et la friabilité des os. Les déformations peuvent ne pas être localisées au squelette thoracique comme Raymond l'a signalé; la déformation du cubitus est-elle syphilitique? l'infection spécifique peut-elle être incriminée comme dans le cas de Raymond? Il est difficile de se prononcer. La paraplégie observée déjà par d'autres auteurs est toujours spasmodique dans la maladie de Recklinghausen. Cette paraplégie s'est expliquée dans un cas de Zinna par la présence au niveau des trous de conjugaison d'une série de tumeurs fibromateuses qui siégeaient dans les ganglions spinaux et comprimaient la moelle. Il y avait dégénérescence des faisceaux pyramidaux et lésions dégénératives et nécrosiques des cellules des cornes antérieures. En est-il toujours ainsi? Il ne le semble pas, un malade de Launois et Variot vit la paraplégie régresser à la suite de l'ablation des tumeurs, de sorte que Lion et Gasne ont une tendance à la considérer comme un trouble fonctionnel.

P. SAINTON.

255) **Neurofibromatose généralisée avec Molluscum pendulum de la moitié droite de la face et ptosis de l'oreille,** par BENAKY (de Smyrne). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* t. V, n° 11, p. 977-982, nov. 1904 (1 photographie).

Observation peu banale de neurofibromatose chez un homme de 40 ans. La peau de la figure, avec une oreille de dimension triple, pend comme un voile du côté droit de la tête, le corps tout entier est parsemé d'une multitude de petites tumeurs cutanées dont une plus grande (orange) siège au niveau du coccyx; il y a des tumeurs des nerfs superficielles, des taches pigmentaires à profusion, quelques nævi vasculaires.

Il existe des malformations du squelette. Le crâne est tordu sur son axe, l'apophyse zygomatique droite est située un centimètre plus bas que la gauche, l'angle droit de la mâchoire inférieure est abaissé alors que le côté gauche de la mandibule est plus saillant. Lordose vertébrale légère.

Sensibilité diminuée en certaines régions du corps et des membres; réflexes forts, pas de clonus.

Le malade est frigide; quoique assez bien musclé il se fatigue facilement; intelligence moyenne.

Les malformations cutanées et osseuses sont congénitales ou du moins remontent à la première enfance. FEINDEL.

NÉVROSES

256) **Fièvre Nerveuse et Fièvre Simulée dans les affections médico-chirurgicales,** par GEORGES DIRCKSEN. *Thèse de Paris,* novembre 1904.

La fièvre *dite hystérique* est plus souvent simulée que réelle; elle n'est souvent qu'une fièvre *de supercherie*. Partant de cas où cette supercherie fut cherchée et découverte, l'auteur s'est ingénié à découvrir les procédés mécaniques qui font monter le thermomètre; d'autre part, il s'est efforcé d'éclaircir l'état mental des simulatrices.

La conclusion de son étude est que la fièvre hystérique existe peut-être; mais, dans de nombreux cas, la fièvre est simulée au moyen de divers artifices agissant sur le thermomètre. Le seul moyen de faire le diagnostic consiste à tenir le thermomètre après s'être assuré que le vagin ou le rectum ne contiennent pas de substances irritantes introduites ou ne sont pas le siège d'une inflammation locale.

Souvent, en même temps que la fièvre, ces pseudo-malades simulent aussi la dyspnée, la syncope, l'hémoptysie, le vomissement, symptômes appartenant à diverses affections organiques, si bien que l'ensemble de ces signes constitue un syndrome simulé, ressemblant à une maladie véritable. Ce syndrome est à peu près le même chez toutes les simulatrices.

De plus, il existe chez ces pseudo-malades un état psychique particulier qui, lui, est réellement morbide. La volonté est troublée chez eux au point qu'ils se laissent facilement opérer ou traiter énergiquement pour arriver à réaliser leur idée fixe, *rester à l'hôpital*. Celles qui simulent sont des hystériques, partiellement abouliques, et la pseudo-fièvre qu'on rencontre chez elles est vraiment *une fièvre simulée hystérique.* FEINDEL.

257) **Un cas de Mutisme Hystérique guéri par Suggestion au cours d'un examen radiographique**, par A. Béclère. *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 février 1904, p. 81-82.

Observation d'une jeune femme de 26 ans qui, à la suite d'une émotion violente, perd connaissance et est incapable de parler; un essai de suggestion par les pilules de bleu de méthylène n'eut pas de résultat. Comme tous les malades du service, elle fut soumise à un examen radiographique; saisie de frayeur par l'appareil producteur des rayons X et par les feux qui l'entouraient dans l'obscurité, elle voulut sortir du cabinet noir; mais sur l'assurance qu'elle guérirait elle se laissa examiner et à peine le courant était-il lancé dans l'ampoule, qu'elle se mit à parler sans difficulté. Ce cas nous enseigne que parfois il est permis d'utiliser les rayons Röntgen pour une thérapeutique suggestive.

P. Sainton.

258) **Une Épidémie de Chorée Hystérique**, par N. Constantinesco. *Thèse de Bucarest*, 1904.

Description détaillée de la même épidémie. 19 observations cliniques. 15 figures représentant des graphiques des mouvements ou des photographies au cinématographe.

C. Parhon.

259) **Un cas de Polyurie Hystérique**, par C. Zamfiresco (en roumain). *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 2, 1904.

L'auteur observa un homme de 27 ans qui présenta de la polyurie et polydipsie. Il buvait jusqu'à 15 litres par jour et urinait 8 litres. Pas de sucre, ni d'albumine. L'auteur exclut aussi le diabète insipide et admet une hystérie monosymptomatique.

C. Parhon.

260) **Une Épidémie d'Hystérie**, par G. Marinesco. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 2, 1904.

L'auteur relate l'histoire d'une véritable épidémie d'hystérie survenue dans une école de ménage. La plupart des malades présentaient des mouvements semblables à ceux qu'on observe dans la chorée de Sydenham. Elles présentaient des stigmates hystériques indiscutables. Le traitement a consisté dans l'isolement et enveloppements dans des draps humides. Les élèves de cette école étaient de celles qui n'ont pu réussir à quelque chose de meilleur. Cinq d'entre elles étaient des orphelines, cinq autres issues de parents tuberculeux, etc., autant de raisons qui ont favorisé l'éclosion et la propagation de l'hystérie.

C. Parhon.

261) **Sur un cas d'Occlusion intestinale d'origine Hystérique**, par Ménélas Sakorraphos (d'Athènes). *Progrès médical*, 24 déc. 1904, p. 497.

Il s'agit d'une occlusion à répétition, avec météorisme, douleurs atroces, vomissements fécaloïdes, chez une jeune fille de 17 ans. Des douches tièdes et la médication anti-nerveuse amenèrent la guérison. A noter que la malade n'eut jamais de crises d'hystérie ni de bizarreries dans l'état mental; cependant le rétrécissement du champ visuel, la diminution de la sensibilité sur une région temporale, une légère douleur ovarienne avaient mis sur la voie du diagnostic : iléus spasmodique hystérique. Le succès du traitement démontra l'exactitude de ce diagnostic.

Feindel.

262) **Bradycardie paroxystique Hystérique,** par H. Triboulet et H. Gougerot. *La Tribune médicale*, 23 juillet 1904, p. 472.

Chez la malade les troubles convulsifs (crises), moteurs (hémiparésie), sensitifs (hémihypoesthésie), sont hystériques. *La bradycardie post-convulsive, et déjà ébauchée pendant la crise sous forme de tachycardie arythmique, est de même nature que cette crise. Donc, à côté du pouls lent permanent hystérique* (Debove), *il y a une bradycardie paroxystique hystérique et sans doute entre les deux des faits de passage.*

A rapprocher de ces bradycardies hystériques les phénomènes inverses de tachycardies hystériques si fréquents à la suite des crises et parfois isolés sous forme de tachycardies paroxystiques. Thoma.

263) **Hémianopsie Hystérique, considérations sur la Pathogenèse des Phénomènes Hystériques**, par J. Valobra. *Rivista critica di Clinica medica*, an V, nos 38 et 39, 1894.

Chez une jeune fille hémianesthésique apparut subitement, avec une céphalée modérée, une hémianopsie homonyme gauche parfaitement déterminable au périmètre, laquelle persista dix jours sans changement et céda à une seule séance d'électrisation à dose psychothérapique. Pendant la durée de l'hémianopsie il y eut des crises de larmoiement abondant du côté gauche avec mydriase de cet œil. Elles guérirent en même temps que l'hémianopsie. Les stigmates hystériques persistent. Discussion des théories de l'hystérie et interprétation pathogénique du trouble hémiopique. F. Deleni.

264) **Le Rire Hystérique** (La risa histerica), par José Ingegnieros *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, mai-juin 1904, p. 349-365.

L'auteur décrit la psychologie, l'évolution et la pathologie générale du rire. Il fait la classification des rires hystériques et les différencie du fou rire. Il donne une intéressante observation du rire hystérique à forme paroxystique, d'origine génitale, qui guérit par la suggestion hypnotique. F. Deleni.

265) **Chorée Héréditaire,** par M. Mackay. *Medical News*, 10 sept. 1904.

Dix-huit cas de chorée en quatre générations dans une famille de Canadiens français. A. Traube.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE MENTALE

266) **Un groupement social singulier sur une base psychopathique** (Ein sociales Sondergebilde auf psychopathischer Grundlage), par Grohmann (Zürich). *Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift*, VI, nos 23-24, sept. 1904.

Ce groupement s'est formé il y a une quinzaine d'années dans un village de pêcheurs limitrophe du nord de l'Allemagne. Le chef de la secte paraît être un psychopathe héréditaire, mystique, dont le père écrivit un livre intitulé : *Mariage spirituel* (Geistes-ehe) où il proclame une *Union universelle de l'Humanité* et qui est le code de cette société d'allure communiste. Le chef expose ses théories sous une forme cabalistique, pleine de néologismes. M. Trenel.

267) **Études diagnostiques de l'Association. I. Recherches expérimentales sur les Associations chez l'homme sain** (Diagnostische Associationstudien), par Jung et Riklin (Zurich). *Journal für Psychologie und Neurologie*, III, f. 5, p. 193. (20 p.)

Suite de la série des travaux de la clinique psychiatrique de Zurich. Ces recherches portent sur neuf personnes lettrées ; elles ont été faites dans l'état de distraction, de fatigue et de somnolence matutinale après le réveil.

M. Trénel.

268) **Sur un cas d'Otohématome bilatéral chez une Aliénée,** par T. Montagnini. *Riforma medica*, an XX, nº 31, p. 851, 3 août 1904.

L'intégrité de la peau, la bilatéralité de la peau excluent le traumatisme. Mais la malade était dans les conditions d'insuffisance de nutrition (malpropreté, sitophobie, agitation, etc.) qui permettent à toutes les infections de pénétrer par les portes d'entrée les plus insignifiantes. Bactériologie : staphylocoque doré pur.

F. Deleni.

269) **Les Oscillations périodiques mensuelles de la Température, du Pouls et de la Respiration chez les Aliénées réglées et aménorréiques,** par Aleardo Salerni. *Rivista sper. di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 2-3, p. 323-338, sept. 1904.

Chez des aliénées non réglées, on observe des oscillations périodiques analogues à celles que présentent les aliénées réglées; elles sont d'origine menstruelle.

F. Deleni.

270) **L'État Moteur des Aliénés,** par Cl. Vurpas. *Revue de Psychiatrie*, t. VIII, nº 8, p. 309-330, août 1904.

Intéressante étude sémeiologique justifiée par ce fait que c'est surtout par les réactions motrices que le clinicien prend connaissance de l'état mental d'un sujet. L'auteur tend surtout à établir un cadre, une classification dans laquelle peuvent rentrer tous les troubles moteurs que présentent les aliénés, et dont il a soin de décrire les principaux types à titre d'exemple,

Après avoir établi la *valeur du terme « état moteur »* et fait l'*analyse psychologique du mouvement*, il envisage successivement les *troubles de la condition antécédente* du mouvement, les *troubles de la représentation motrice*, les *troubles de la conscience volontaire* dans l'accomplissement du mouvement, les *troubles de l'exécution motrice*.

Ce sont là les troubles des quatre moments dans lesquels un acte moteur peut être décomposé. L'auteur donne un tableau d'ensemble des divisions et subdivisions qu'ils comportent.

Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

271) **Histopathologie de la Paralysie Générale,** par De Buck. *Bull. de la Soc. de Médec. ment. de Belgique*, sept. 1904.

Se servant de méthodes bien choisies, et électives pour les divers tissus, De Buck a fait une étude soigneuse de dix cas de paralysie générale. Il décrit

*

les lésions trouvées dans les divers cas; il s'attache particulièrement aux cellules plasmatiques et aux cellules en bâtonnet (Stäbchenzellen, de Nissl) dont il cherche à dégager l'origine et la signification.

Pour ce qui concerne les cellules plasmatiques, De Buck les considère comme d'origine sanguine, exsudative. Leur signification serait défensive; ces plasmazellen correspondraient aux clasmatocytes de Ranvier, aux polyblastes de Maximow. Leur présence est la signature de la nature chronique de l'encéphalite.

La nature fibroblastique des cellules en bâtonnet paraît hors conteste à l'auteur.

De Buck considère donc la p. g. comme une encéphalite chronique à laquelle participent tous les éléments constitutifs de l'écorce cérébrale, et réagissent suivant leur mode propre.

(Discussion consécutive : P. Masoin, Decroly ; même *Bulletin*, p. 273 et suiv.)

PAUL MASOIN.

272) **Les Enfants des Paralytiques Généraux**, par MAURICE SEMPER. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

Le pronostic concernant la santé physique des enfants de paralytiques dépend uniquement de la date de la syphilis; plus celle-ci est vieille, plus les enfants ont chance de vie; les enfants de mères déjà paralytiques viennent dans des conditions infiniment meilleures que les enfants des mères récemment infectées.

Le pronostic concernant la santé mentale dépend avant toute chose de la présence ou de l'absence de la tare mentale familiale, la paralysie générale en soi comptant pour fort peu de chose. FEINDEL.

273) **Paralysie Générale conjugale. Endartérite spécifique de l'artère basilaire chez le mari**, par L. MARCHAND et OLLIVIER. *Revue de Psychiatrie*, nov. 1904, p. 466.

La femme fut infectée dans les premiers mois de son second mariage. Elle avait alors 40 ans; à 48 débuta la paralysie générale, qui fut d'une forme purement démentielle et évolua en deux ans.

Chez le mari, la paralysie générale apparut neuf ans après l'infection et aboutit à la mort en trois ans. L'autopsie montra en plus des lésions classiques une lésion vasculaire bien localisée : sur l'artère basilaire, au milieu de son trajet, se trouvait une granulation jaunâtre de la grosseur d'un grain de millet. Constituée par un amas de cellules embryonnaires, elle réduit de moitié la lumière du vaisseau et est accompagnée d'endartérite et de périartérite. La seule constatation de cette lésion eût suffi pour qu'on pût affirmer la syphilis du sujet.

THOMA.

274) **Contribution anatomo-pathologique et clinique à l'étude des rapports entre la Syphilis et la Paralysie Générale**, par RODOLFO STANZIALE. *Annali di Neurologia*, an XII, fasc. 4, 1904, p. 353-374 (2 pl.).

Sur 100 cas de paralysie générale il a été relevé 70 fois une syphilis certaine et 17 fois une syphilis probable; sur les 70 cas de syphilis certaine, 32 fois elle était la cause étiologique unique, 38 fois il y avait association d'autres causes, héréditaires ou acquises.

L'auteur a pu retrouver dans le système artériel de la base du crâne des cas venus à l'autopsie, les caractères histologiques de l'artérite syphilitique; ils ne

sont pourtant pas exclusifs à la paralysie générale, et l'on voit les mêmes altérations, du même système, chez d'autres malades syphilitiques.

Le traitement mercuriel ne modifie pas la maladie. Dans deux cas, des accidents syphilitiques (gommes du testicule) ont guéri, mais la paralysie générale est restée invariée. D'autres fois il a semblé que l'entrée en scène d'attaques épileptiformes ou apoplectiformes devait être rapportée au traitement mercuriel; quoi qu'il en soit, les effets de ce traitement sont fort peu satisfaisants.

F. Deleni.

275) **Le Vol au début de la Paralysie Générale,** par F. Lecalvé. *Thèse de Bordeaux,* 1903-1904, imprimerie Y. Cadoret,

Dans une statistique de 80 prévenus ou condamnés dirigés de la prison à l'asile, l'auteur relève 10 paralytiques généraux condamnés, 8 pour vol et 2 pour vagabondage. A ces huit observations, il ajoute deux autres recueillies dans le service de Régis. Il fait une étude des signes tirés des caractères du vol, les causes du vol, les circonstances qui l'accompagnent, la nature des objets volés, ce que deviennent les objets, l'attitude du prévenu. Dans un rapide exposé médico-légal sur les causes des condamnations et les moyens de les prévenir, l'auteur insiste sur la nécessité pour le magistrat de connaissances suffisantes en biologie et en médecine mentale; ou du moins sur l'utilité d'établir quelques règles, simples, indicatrices, qui auront l'avantage de permettre aux juges de se rendre approximativement compte de la nécessité d'une expertise. (Communication de Maxwell, Congrès de Grenoble, 1902.) Jean Abadie.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

276) **Le Ralentissement Mental et les troubles de l'Évocation des Idées chez les Mélancoliques,** par Masselon. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an I, n° 6, p. 525-545, nov.-déc. 1904.

L'évocation des idées suppose deux choses : une tendance directrice et des représentations mentales. Or la mélancolie est une maladie constituée primitivement par un trouble de l'évocation des idées; le ralentissement psychique est réductible à ce trouble. Mais les facteurs de l'évocation des idées sont lésés ici d'une façon fort inégale. La tendance directrice subsiste : le mélancolique même stuporeux sent quelle direction doit prendre son esprit pour s'adapter à telle situation déterminée et il fait des efforts dans ce but. Le trouble est déjà plus prononcé dans le domaine attentionnel : l'effort mental n'est pas toujours suivi d'effet. Mais le trouble principal gît dans les représentations mentales elles-mêmes qui ne s'évoquent plus avec la même facilité. Elles sont lésées, non dans leur contenu : chaque idée, chaque image, chaque représentation, lorsqu'elle parvient à la conscience, est toujours représentative des mêmes choses; mais les mouvements choréiques sont secondaires. Dans le cas hystologiquement étudié par l'auteur existaient des lésions des éléments nerveux prédominant dans le lobe frontal et dans la zone motrice, sans lésions vasculaires.

F. Deleni.

277) **Sur l'origine organique de certaines Phobies,** par P. Hartenberg. *Revue de Médecine,* an XXIV, n° 12, p. 939-941, 10 déc. 1904.

Observation d'une jeune femme disant souffrir de vertiges, mais en réalité souffrant de la phobie des vertiges. Or cette personne avait un cœur particuliè-

rement excitable, des palpitations se produisant au moindre choc émotionnel; dans les conditions favorables au vertige, elles entraient en jeu accompagnées de l'anxiété et de tout l'appareil symptomatique des phobies. Il suffit de calmer ce cœur pour guérir (en quinze jours) lesdits vertiges.

Cette observation démontre nettement l'origine organique de la phobie.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

278) **Traitement de l'Incontinence d'Urine infantile essentielle,** par ALBERT WEIL. Communication au Congrès de l'A. F. A. S., Grenoble, 1904.

La méthode de l'auteur s'applique aux incontinences par spasme ou irritabilité vésicale. Elle consiste en galvanisation à haute intensité; une électrode de grande surface reliée au pôle négatif d'une source galvanique est placée sur les lombes; deux grandes électrodes, l'une sur le périnée, l'autre sur le bas-ventre, sont reliées en quantité au pôle positif et on fait passer un courant de 60 à 80 M. A. pendant une demi-heure à trois quarts d'heure. Les séances sont d'abord quotidiennes, puis elles sont espacées. FÉLIX ALLARD.

279) **La Crampe Professionnelle et son Traitement par le Massage méthodique et la rééducation,** par M. KOUINDJY. *VIIe Congrès français de Médecine interne*, Paris, 24-27 oct. 1904.

La crampe des écrivains est une ataxie professionnelle à laquelle se joint un élément psychique. Le massage aidé de la rééducation de l'écriture constitue le traitement de choix. E. F.

280) **Le Traitement Électrique de la Névralgie Faciale, perfectionnement apporté à la méthode,** par A. ZIMMERN. *Archives d'électricité médicale*, 25 sept. 1904.

L'auteur divise au point de vue thérapeutique les névralgies faciales en deux catégories. Les névralgies à forme légère où la guérison est la règle et où elle est définitive ; les névralgies graves où l'on obtient des améliorations, des rémissions souvent longues, mais où la récidive est la règle. — Mais, même dans ces formes graves, l'efficacité du traitement électrique est indéniable. Zimmern recommande le courant galvanique appliqué sur la moitié de la face, et avec l'hémimasque de Bergonié; mais aux intensités élevées il préfère une intensité moyenne variant de 5 à 15 M. A. suivant les cas et maintenue pendant une heure. L'auteur a expérimenté une nouvelle méthode d'électrisation qui consiste à attaquer la névralgie par des injections hydro-électriques dans la narine du côté malade ou dans le sillon jugo-gingival. — Pour réaliser cette douche il suffit de placer dans une canule en verre un fil d'argent qui suit le tube de caouthouc du bock et est relié au pôle positif de la pile, le pôle négatif est appliqué à la nuque. — Le courant est de 5 à 10 M. A., la durée de la séance de une heure environ ; il faut avoir soin de déplacer le jet d'eau pour éviter les brûlures qui pourraient se produire sur la muqueuse.

Ce procédé paraît à l'auteur supérieur à ceux utilisés jusqu'à ce jour.

FÉLIX ALLARD.

281) **Technique de l'ouverture et des soins consécutifs de l'Abcès Cérébral otogène,** par Herman Knapp (de New-York), rapporteur. *VII*e *Congrès international d'Otologie*, Bordeaux, 1er-4 août 1904.

Pour ouvrir l'abcès deux méthodes opératoires :

1° Par le crâne avec un trépan à couronne, ou avec des gouges. (Méthode des chirurgiens).

2° Par l'oreille. Recherche de la voie suivie par l'infection et ablation de tout tissu malade par l'évidement total des cavités de l'oreille moyenne. Entrée dans le crâne par le toit de la caisse et celui de l'antre. (Méthode des auristes).

L'évacuation du pus doit être complète, ce qui sera le cas si on laisse couler le pus tout seul, pourvu que l'ouverture soit assez large. Après l'évacuation, on pourra explorer l'intérieur de la cavité avec le doigt bien stérilisé. Un instrument fort utile pour examiner les parois de la cavité de l'abcès est l'encéphaloscope, inventé dernièrement par Fred. Whiting, de New-York. Le maniement de ce spéculum du cerveau ressemble au maniement du spéculum pour méat interne et tympan.

M. Ricardo Botey (de Barcelone), co-rapporteur. Les collections purulentes intra-encéphaliques d'origine otique sont presque toujours péripétreuses et ne se manifestent que très rarement par des symptômes bien définis.

Sans attendre l'apparition des signes de certitude ou de grande probabilité, on doit agir le plus tôt possible en choisissant un procédé grâce auquel on puisse pénétrer dans la fosse cérébrale moyenne ou dans la postérieure. Ce procédé est mastoïdien ou temporo-mastoïdien selon les circonstances.

On commence toujours l'opération par l'ouverture de l'apophyse et de la caisse et de là on pénétrera dans la cavité cranienne, soit en haut, soit en arrière, en ouvrant, s'il est nécessaire, l'écaille du temporal à sa partie la plus inférieure et le plafond de l'antre ou la paroi supérieure du conduit à sa partie la plus externe.

Dans presque tous les cas, avant d'inciser la dure-mère et la substance cérébrale, on devra ponctionner le cerveau à travers la dure-mère intacte, dans le but de s'assurer de l'existence d'un abcès; car, une fois la dure-mère ouverte au bistouri, l'on s'expose à une infection du cerveau et de ses membranes.

Le pronostic de l'abcès cérébral, une fois ouvert, sera toujours réservé, car, malgré que l'on assiste assez souvent à une vraie résurrection des malades, un nombre assez grand de ceux-ci finissent par succomber tôt ou tard aux progrès de l'infection profonde.

G. Gradenigo (de Turin). Une forme spéciale de complication endocranienne est formée par l'association fréquente des trois symptômes suivants : otite moyenne purulente, avec ou sans suppuration extérieure; douleurs très intenses non seulement dans l'oreille, mais encore dans toute la moitié correspondante de la tête, avec localisation prédominante à la région temporo-pariétale; apparition, après une période de temps variant de vingt jours à deux mois après le début de l'otite, d'une paralysie ou d'une parésie de l'oculo-moteur droit interne du côté malade, sans autres phénomènes oculaires.

M. Mac Ewen (de Glascow). Dans les abcès encéphaliques otitiques, il faut non seulement traiter le foyer auriculaire, le foyer cérébral, mais pratiquer l'exérèse de tout le tractus morbide qui va de l'un à l'autre. L'inobservance de cette règle est une cause fréquente de récidives. E. F.

282) **Chirurgie de l'Oreille dans ses rapports avec la Colonne Vertébrale et la base du Crâne,** par Georges Laurens. *VIIe Congrès international d'Otologie*, 1er-4 août 1904.

Au point de vue clinique et opératoire la base du crâne peut être divisée en trois territoires, l'un postérieur ou *occipital*, un moyen, correspondant à la face inférieure du rocher, territoire *jugulaire* ou sous-pétreux, un antérieur *pré* ou *latéro-vertébral*.

La première indication dans les suppurations vertébro-hypocraniennes est de *réséquer* la totalité de la mastoïde. Le second temps consiste à explorer méthodiquement les trois points suivants de la corticale interne qui constituent des *lieux d'élection* pour la propagation du pus mastoïdien à la base du crâne. Ces points sont : 1° la rainure digastrique; 2° une zone inter-sinuso-faciale limitée en avant par le bord postérieur du conduit, en arrière par la gouttière sigmoïde du sinus latéral, en bas par la pointe apophysaire, en haut par l'antre mastoïdien. Après curettage complet de la mastoïde, l'auteur a constaté chez ses opérés la présence du pus ou la hernie de fongosités en ce point à travers lequel le stylet pouvait être enfoncé au travers de la base du crâne; 3° la troisième zone d'exploration est le sinus latéral et la dure-mère cérébelleuse.

L'opération varie suivant le siège de la collection.

L'auteur étudie la technique qui est différente suivant qu'il s'agit : d'abcès de l'étage postérieur ou occipitaux; d'abcès sous-pétreux; d'abcès de l'étage antérieur ou vertébraux. E. F.

283) **De la Résection du Nerf Maxillaire supérieur immédiatement à la sortie du crâne dans les Névralgies rebelles de la Face,** par Ernest Janvier. *Thèse de Paris*, n° 357, juin 1904 (58 p.).

Il existe des névralgies du nerf maxillaire supérieur absolument rebelles à tout traitement non sanglant. Lorsqu'on a épuisé vainement tous les moyens médicaux contre ces névralgies, il faut les traiter chirurgicalement.

Le traitement opératoire de choix est la résection du tronc nerveux lui-même, immédiatement à sa sortie du crâne, c'est-à-dire avant la naissance des afférentes du ganglion de Meckel. Cette résection peut amener la guérison définitive ou momentanée. Elle est aussi efficace mais moins grave que la résection du ganglion de Gasser à laquelle il sera toujours temps de recourir en cas d'insuccès. Feindel.

284) **De la craniectomie au moyen de la scie de Gigli**, par Maurice Roquepl. *Thèse de Montpellier*, n° 72, 8 juillet 1904 (41 p.).

La scie de Gigli est un fil d'acier tendu qui peut être substitué avec avantage, dans la pratique de la craniectomie, à l'incommode scie à chaîne, au ciseau et au maillet, d'application dangereuse, à la scie électrique de Doyen, trop coûteuse pour figurer couramment dans l'arsenal des chirurgiens. En quelques minutes le chirurgien peut découper un panneau cranien large comme la main, sans la moindre commotion cérébrale.

Ce procédé peut être utilisé pour l'ouverture des abcès intracraniens, l'ablation des esquilles, l'évacuation des foyers d'hémorragie traumatique, l'extraction des projectiles.

La consolidation osseuse est parfaite après de pareilles interventions.

Suit une observation recueillie dans le service de M. le professeur Forgue.

G. R.

285) **Essai sur les indications opératoires de la Méningite Tuberculeuse et plus particulièrement de l'Hémiplégie qu'elle provoque,** par J. Russe. *Thèse de Paris*, n° 424, juillet 1904 (104 p.).

Dans la méningite tuberculeuse, à côté des troubles produits par l'irritation, l'intoxication et surtout la compression diffuse viennent s'ajouter, pour enrichir le tableau clinique, des symptômes de localisation que déterminent, en des points divers de l'écorce, des altérations localisées. L'hémiplégie est un de ces symptômes les plus caractéristiques et le polymorphisme de son allure clinique est là pour montrer la diversité avec laquelle peuvent être atteints les différents centres moteurs de l'encéphale.

Pour lutter contre les troubles de compression diffuse, deux moyens sont en notre pouvoir : l'évacuation du liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire, simple, à la portée de tous et facile à renouveler ou la trépanation, opération sérieuse et dont les résultats, dans le cas particulier, ne sont pas supérieurs à ceux de la ponction.

Pour lutter contre les symptômes de localisation, et en particulier l'hémiplégie, la trépanation seule pourra donner des résultats.

Trépaner lorsque les symptômes de localisation sont très nets et très pénibles; dans les autres cas, ponctionner le cul-de-sac dural, c'est le moyen d'obtenir des résultats inconstants sans doute, mais vraiment importants au point de vue palliatif. Feindel.

286) **Contribution à l'étude de l'Analgésie chirurgicale par la voie Rachidienne (1900-1903),** par Antoine-Charles Génova. *Thèse de Montpellier*, n° 4. 27 nov. 1904 (67 p.)

L'auteur considère la rachicocaïnisation comme une méthode de suppléance que tout chirurgien doit savoir appliquer chaque fois que l'anesthésie ordinaire peut constituer un péril pour l'opéré.

A côté de petits accidents, cette méthode offre les avantages suivants :

a) Pour l'opérateur : 1° d'être une opération simple, facile, presque sans danger; de produire une analgésie complète, dont la durée varie entre cinquante minutes et une heure et demie, avec une dose de 0,02 centigrammes (1 cc. d'une solution à 2 pour 100); 2° de pratiquer toutes les opérations, même les plus graves, dans toute la région sous-jacente à un plan horizontal passant par l'ombilic ; 3° de supprimer les aides.

b) Pour l'opéré : d'éviter des doses considérables d'anesthésique; d'agir sûrement, sans accidents, sans réaction sur la substance médullaire ; de diminuer enfin le choc opératoire, si elle ne le supprime complètement. Suit le compte rendu d'un millier d'interventions pratiquées dans les hôpitaux d'Alger.

G. R.

287) **L'Anesthésie chirurgicale par Injection sous-arachnoïdienne de Stovaïne (Rachi-stovaïnisation),** par MM. L. Kendirdjy et R. Berthaux. *Presse médicale*, 15 oct. 1904, n° 83, p. 660.

Accidents immédiats nuls, accidents consécutifs nuls ou à peu près, voilà le bilan de la rachi-stovaïnisation d'après 64 observations des auteurs.

E. F.

INFORMATIONS

Quinzième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

Le quinzième *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française se tiendra cette année à *Rennes*, du *1er* au *7 août*, sous la présidence de M. le Docteur A. GIRAUD, directeur médecin de l'asile d'aliénés de Saint-Yon (Seine-Inférieure).

Les questions suivantes ont été choisies par le Congrès de Pau pour faire l'objet de Rapports :

1° PSYCHIATRIE : *De l'hypochondrie.* Rapporteur : M. le Dr ROY (de Paris).
2° NEUROLOGIE : *Des névrites ascendantes.* Rapporteur : M. le Dr SICARD (de Paris).
3° ASSISTANCE : *Balnéation et hydrothérapie dans le traitement des maladies mentales.* Rapporteur : M. le Dr PAILHAS (d'Albi).

Une place importante est réservée aux *Communications originales* sur des sujets de Psychiatrie et de Neurologie, et aux présentations de malades, de pièces anatomiques et microscopiques.

Un programme détaillé des travaux et des excursions sera publié dès qu'il sera possible et adressé à tous les membres du Congrès.

Le Congrès comprend :

1° Des *Membres adhérents;*
2° Des *Membres associés* (dames, membres de la famille ou étudiants en médecine, présentés par un membre adhérent).

Les asiles qui s'inscriront pour le Congrès figureront parmi les membres adhérents.

Les médecins de toutes nationalités peuvent assister à ce Congrès, mais il y a obligation à ne faire les communications ou discussions qu'en langue française.

Le prix de la cotisation est de **20** francs pour les *Membres adhérents ;*
— — **10** francs pour les *Membres associés.*

Les *Membres adhérents* recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois *Rapports*. Ils recevront, après le Congrès, le volume des *Comptes rendus*.

Prière d'adresser le plus tôt possible les adhésions, avec le montant des cotisations, à M. le Dr J. SIZARET, secrétaire général du Congrès, Médecin en chef de l'asile public des aliénés de Rennes.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie 8, RUE GARANCIÈRE. — 6694.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

RECHERCHES SUR L'INFLUENCE EXERCÉE PAR LA SECTION TRANSVERSALE DE LA MOELLE SUR LES LÉSIONS SECONDAIRES DES CELLULES MOTRICES SOUS-JACENTES ET SUR LEUR RÉPARATION,

PAR

C. Parhon, et **M. Goldstein,**

Docent à la clinique des maladies nerveuses, médecin de l'hôpital Pantélimon (Bucarest).

Assistant à la clinique des maladies nerveuses (Bucarest).

Nous essayerons dans ce travail d'apporter une modeste contribution à l'étude d'une question de pathologie générale de la cellule nerveuse qui présente à notre avis le plus vif intérêt. Il s'agit de chercher jusqu'à quel point les ébranlements fonctionnels reçus par une cellule nerveuse influencent sa capacité de réagir aux mutilations de son cylindraxe et de récupérer ensuite son état primitif, et quel est le sort d'une cellule motrice qui, mise en état de réaction à distance par la section du nerf périphérique, est en même temps soustraite aux incitations venues des centres supérieurs par la section transversale de la moelle au-dessus de l'origine réelle du nerf sur lequel on a opéré.

Pour avoir une réponse à cette question, nous avons entrepris un certain nombre d'expériences sur des chiens, des chats et des lapins et nous exposerons succinctement dans ce travail les résultats auxquels nous sommes arrivés jusqu'à présent.

Chez un premier lapin, nous avons coupé le nerf sciatique dans la région poplitée, pratiquant en même temps la section transversale de la moelle dans la région lombaire supérieure. Chez un autre lapin servant de témoin, nous avons fait simplement la section du sciatique dans le même endroit.

Le premier animal succomba après trois jours. Nous avons sacrifié le second après le même laps de temps.

Chez le premier, en étudiant les cellules qui correspondent au nerf sectionné, surtout les cellules qui innervent les muscles plantaires du pied (groupe post-postéro-latéral de Onuf), nous les trouvons tuméfiées avec les bords plutôt convexes, le noyau plutôt augmenté de volume. Le corps de la cellule apparaît sous-divisé en deux zones dont l'interne, périnucléaire, est riche en substance chromatique, laquelle ne semble pas manifestement modifiée. Par contre, la zone périphérique, dont la largeur dépasse parfois celle de la première, est

exempte presque complètement de substance chromatophile (fig. 1). Pourtant, à la périphérie de cette dernière zone, on voit dans certaines cellules un contour fin constitué par des petites granulations chromatophiles. Parfois on voit des prolongements protoplasmiques se détachant de la zone centrale, riche en substance chromatophile, traverser la zone périphérique incolore, mais conservant elles-mêmes leur structure et leurs affinités tinctoriales normales. Mais cette conservation de leur coloration n'est pas constante.

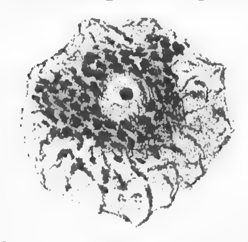


Fig. 1. — Cellule du noyau des muscles plantaires du pied du lapin, avec la section de la moelle et du sciatique, ayant vécu trois jours.

Par-ci par-là, nous rencontrons la zone centrale sous-divisée à son tour par une bande de substance en chromatolyse qui détache ainsi de la portion centrale des masses volumineuses d'éléments chromatophiles qui, entourées maintenant de tous les côtés par la substance en dissolution ou par des portions en achromatose, subiront plus facilement dorénavant le même processus comme ces portions terminales des masses de neige que le soleil de printemps va fondre. Leurs bords sont déjà en fusion. Au-dessous d'elles on ne trouve que de l'eau. De profondes crevasses se forment, dans lesquelles l'eau se précipite encore et ainsi entourées de toutes parts par le liquide elles subiront, désormais, plus vite la dissolution.

Chez le témoin, qui n'a subi que la section du nerf, quelques rares cellules correspondantes ont un peu augmenté de volume et présentent une étroite zone de chromatolyse périphérique, le plus souvent partielle. Le noyau semble moins tuméfié que dans le cas précédent. Dans d'autres cellules, on ne remarque même pas ces altérations, et elles présentent une structure à peu près normale. Pourtant, la substance chromatophile paraît un peu raréfiée.

Nous avons répété les mêmes expériences sur deux autres lapins, dont l'un a succombé après onze jours. L'animal témoin, c'est-à-dire celui avec la simple section du nerf, a été sacrifié après douze jours.

Chez le premier de ces deux animaux, les cellules correspondantes au nerf sectionné sont hypertrophiées, et le noyau est vésiculeux. Il présente parfois, mais rarement, deux nucléoles. La substance chromatique est raréfiée et fragmentée surtout à la périphérie de la cellule. Pourtant on ne trouve pas de zones complètement exemptes de granulations chromatophiles (fig. 2).

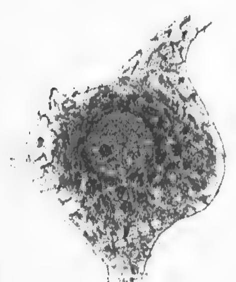


Fig. 2. — Cellule du noyau des muscles postérieurs de la jambe de l'animal, qui a subi les mêmes opérations que le précédent, ayant vécu onze jours.

Chez l'animal témoin, on voit que les cellules correspondantes au nerf sectionné sont plus grandes et plus pauvres en substance chromatophile que celles du côté opposé, mais les différences ne sont pas trop marquées. Le noyau est plus vésiculeux et présente la tendance vers l'excentrisation (fig. 3).

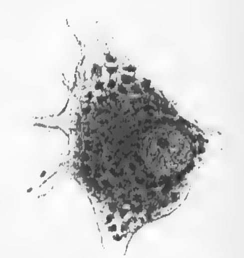


Fig. 3. — Cellule du même niveau, de l'animal témoin (avec la simple section du sciatique) ayant vécu le même nombre de jours.

Dans une troisième expérience, faite toujours sur deux lapins qui ont subi les mêmes opérations que ceux des deux expériences précédentes, l'animal avec la

section simultanée de la moelle et du sciatique vécut vingt-trois jours. Le témoin a été sacrifié après le même laps de temps.

Etudiant les régions correspondantes au nerf sectionné dans ces deux cas, on trouve entre l'un et l'autre des différences énormes. Chez l'animal avec la double opération, les cellules correspondantes au nerf sectionné présentent une large zone de chromatolyse périphérique qui est en général très avancée. Les granulations manquent complètement et la substance fondamentale est extrêmement pâle. Autour du noyau, on trouve une zone qui est souvent plus réduite que la précédente, riche en substance chromatique ou même en état de picnomorphie. Le corps des cellules ne semble pas beaucoup augmenté de volume, mais le noyau est plus distendu, plus vésiculeux qu'à l'état normal. Des altérations occupent les cellules des groupes postéro et post-postéro-latérale (fig. 4).



Fig. 4. — Cellule du même niveau de l'animal avec la section de la moelle et du sciatique, ayant vécu vingt-trois jours.

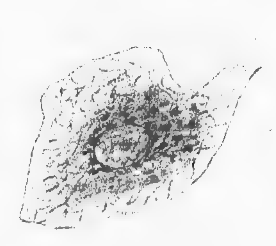


Fig. 5. — Cellule du même niveau et du même lapin.

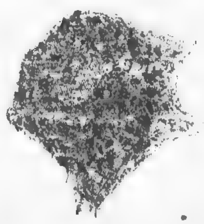


Fig. 6. — Cellule du noyau des muscles plantaires du pied de l'animal témoin (avec la simple section du sciatique) ayant vécu le même nombre de jours.

Dans certaines cellules, la substance chromatophile manque presque complètement, étant réduite à quelques granulations qui entourent le noyau (fig. 5).

Si nous examinons maintenant l'état des cellules correspondantes au nerf sectionné, chez le témoin, nous remarquons tout au plus un certain degré de raréfaction de la substance chromatique et peut-être une légère hypertrophie de la cellule et du noyau, et cela seulement en comparant avec les cellules du côté opposé, car un observateur non prévenu prendrait facilement ces cellules pour normales (fig. 6).

Nous avons répété sur un chat la section de la moelle dans la région dorso-lombaire et celle du sciatique dans le creux poplité. L'animal vécut neuf jours. Dans ce cas on observe dans les noyaux qui correspondent aux muscles de la jambe et du pied une chromatolyse diffuse avec désintégration des éléments chromatophiles et tuméfaction de la cellule et du noyau. Nous avons rencontré des altérations semblables, et dans les mêmes noyaux, chez un chien ayant subi la section transverse de la moelle et, douze jours plus tard, celle du sciatique dans la région poplitée. L'animal fut sacrifié six jours après la deuxième opération. Dans ces deux dernières expériences, nous n'avons pas eu d'animaux témoins; nous ne les prendrons donc pas en considération, pour le moment, dans la discussion de nos résultats.

Si nous ne tenons compte que de ceux que nous avons obtenus chez les lapins, on doit admettre que *la section de la moelle a une influence certaine sur les phénomènes de réaction de la cellule nerveuse à la suite de la section de son cylindraxe et que la suspension de l'influx nerveux venu des centres supérieurs favorise l'intensité des altérations*. Ces dernières, en effet, ainsi que nous venons de le voir, sont beaucoup plus manifestes chez les animaux avec la double opération que chez

les témoins, surtout dans les expériences où les animaux ont vécu un nombre de jours relativement grand. Ainsi, chez le lapin avec la section de la moelle et du sciatique, qui a vécu vingt-trois jours, les altérations sont profondes, tandis que chez le témoin elles sont minimes.

Après la section d'un nerf spinal, chez le lapin comme chez d'autres animaux, après un nombre variable de jours (d'ordinaire après dix-huit ou vingt jours) on voit paraître les phénomènes de réparation. La réparation est presque complète chez l'animal avec la section du sciatique, qui a vécu vingt-trois jours, tandis qu'elle manque complètement après le même nombre de jours chez le lapin qui a subi, outre cette opération, la section transversale de la moelle. Cette constatation nous a conduit à penser que la suspension de l'influx nerveux venu des centres supérieurs retarde ou peut-être empêche complètement la réparation des cellules motrices de la moelle épinière.

Mais pour avoir une réponse à ce dernier problème, il fallait de nouvelles expériences.

Dans ce but, nous avons pratiqué chez un grand chien la section transverse de la moelle dans la région lombaire supérieure, et en même temps la section du sciatique, toujours dans le creux poplité. L'animal vécut soixante-dix jours. Après ce laps de temps, la réparation est complète chez un chien dont la moelle n'a subi d'autre altération que celle consécutive à la suite de la simple section du nerf. Chez notre chien il en est autrement, ainsi que nous allons le voir. Ici, les cellules qui correspondent au nerf sectionné se distinguent à première vue par leur atrophie très marquée. Certaines d'entre elles sont réduites d'un quart. Beaucoup n'ont que la moitié de la grandeur de celles des autres groupements. L'atrophie intéresse le corps de la cellule ainsi que le noyau qui, dans certaines cellules, n'est plus reconnaissable.

Ces dernières sont évidemment en voie de disparition. Il est probable que le même sort est réservé aux autres. La substance chromatique est très altérée surtout à la périphérie de la cellule. On observe une désintégration très accentuée avec un certain degré de chromatolyse ou avec résorption de la substance chromatophile.

Dans certaines cellules, cette dernière est accumulée autour du noyau et on a l'impression d'une cellule emboîtée dans une autre.

Mais il est bon de remarquer que dans ce cas on trouve des altérations non seulement dans les cellules correspondant au nerf sectionné, mais aussi dans les autres cellules situées au-dessous de la section spinale. Ces altérations ne sont d'ailleurs pas semblables aux autres. Nous y reviendrons dans un instant

Cette expérience nous conduit à admettre que la section de la moelle empêche la réparation des cellules en réaction placées au-dessous de la section et les condamne à une atrophie probablement définitive suivie de leur disparition.

Évidemment les expériences devront être répétées en plus grand nombre.

Les excitations venues des centres supérieurs prennent donc une part importante dans les phénomènes de réparation de la cellule nerveuse des cornes antérieures de la moelle. Il est très probable qu'on peut dire la même chose pour toutes les autres cellules nerveuses et quelles que soient les sources de leurs excitations.

***

Nous avons dit que les autres cellules sous-jacentes à la section de la moelle

ne sont pas elles non plus complètement normales. Elles sont d'abord hypertrophiées, leurs éléments chromatophiles présentent une désintégration manifeste, étant réduits à un état poussiéreux; il existe un certain degré de chromatolyse diffuse. Le noyau est également hypertrophié. Dans certaines cellules, il semble par contre plutôt réduit et en état d'homogénéisation.

On ne peut pas accuser un facteur infectieux, car les cellules situées au-dessus de la section de la moelle ne sont pas altérées et on distingue facilement la substance chromatophile avec sa constitution normale.

Chez les animaux qui ont vécu un plus petit nombre de jours nous n'avons pas trouvé de lésions marquées des cellules sous-jacentes à la section de la moelle (excepté celles qui correspondent au nerf sectionné). Pourtant leur substance chromatophile nous a semblé raréfiée.

Tout d'abord nous avons pensé que ces lésions peuvent être mises sur le compte du repos forcé dans lequel se trouvent ces cellules par le fait de la section de la moelle. Ramon y Cajal et son élève Telo soutiennent, dans leurs intéressants travaux sur les neurofibrilles, qu'il existe des différences importantes entre les cellules en état de fonctionnement et celles à l'état de repos. Mais ces données ne sont pas exemptes d'objections.

M. le professeur Marinesco, à la suite des nombreuses expériences qu'il a entreprises pour élucider cette question, sur des lézards, des grenouilles, des lapins chloroformisés et rachicocaïnisés, avec des sections de la moelle, etc., ainsi qu'après l'examen des moelles d'hémiplégiques et paraplégiques (1), n'admet pas la manière de voir de Cajal. Il pense que ces lésions sont plutôt le résultat des troubles nutritifs intracellulaires que celui d'un état fonctionnel.

Étant connue l'influence trophique des centres supérieurs, nous croyons pouvoir attribuer les modifications constatées dans les cellules sous-jacentes à la section de la moelle, à l'exemple de M. le professeur Marinesco, aux troubles nutritifs cellulaires qui suivent la suppression de l'influx cérébral.

***

Nous désirons dire encore quelques mots sur la réaction de certaines cellules à la suite de la section transversale de la moelle. Certains auteurs, tels que Van Gehuchten, Sano, ont trouvé la réaction des cellules de la colonne de Clarke à la suite de cette opération, fait que nous avons pu confirmer et qui s'explique par la lésion du faisceau cérébelleux direct dont l'origine est, ainsi que l'on sait, dans les cellules de cette colonne. Marinesco, à son tour, a signalé la réaction des cellules cordonales.

Nous avons trouvé des lésions secondaires dans certaines grandes cellules de la région lombo-sacrée, siégeant au-devant de la substance gélatineuse de Rolando dans la corne postérieure. Dans le cas du chien ayant vécu soixante-dix jours, ces cellules sont presque complètement disparues. Elles représentent peut-être à ce niveau le système de la colonne de Clarke, mais nous ne voulons pas l'affirmer.

Nous avons trouvé encore dans la corne antérieure de grandes cellules rappelant celles de la substance réticulée du bulbe, qui, quelques jours après la section transversale de la moelle se présentent en état d'achromatose; il nous semble bien intéressant de signaler ces altérations. Les recherches futures mon-

(1) Marinesco. Nouvelles recherches sur les neuro-fibrilles. *Revue neurologique*, n° 15, 5 août 1904.

treront leur signification. Ce sont assurément des cellules à long cylindraxe ascendant. Il est probable qu'elles doivent être en relation avec le faisceau de Gowers et avec le faisceau cérébelleux direct, car Rothman et Borbaci ont montré récemment que ce dernier dégénère non seulement à la suite des lésions de la région dorsale ou lombaire supérieure, mais aussi de celles de la moelle lombo-sacrée. Il convient d'autre part de faire remarquer que nous ignorons encore l'origine du faisceau de Gowers. Pour certains auteurs, tels que Bechterew, il tire son origine de certaines cellules occupant une position intermédiaire entre la corne antérieure et celle postérieure; pour d'autres, de certaines cellules de cette dernière corne. L'étude avec les méthodes de Marchi et de Nissl des cas cliniques ou expérimentaux d'hémisection de la moelle est appelée, croyons-nous, à résoudre cet intéressant problème.

***

Quelques mots encore avant de finir. Dans nos expériences, la section ayant toujours porté dans le creux poplité, elle est équivalente à la section des nerfs de la jambe et du pied. Ces expériences, d'accord avec les recherches anatomo-pathologiques de Sano, Van Gehuchten, De Buck, Nélis, Bruce, Marinesco, Parhon et Goldstein, Sano chez le chien, prouvent que chez le lapin et le chat, comme chez l'homme et le chien, seuls les groupes postéro-latéral et postpostéro-latéral servent à l'innervation motrice de la jambe et du pied, contrairement à ce que Lapinski a soutenu dans plusieurs de ses travaux.

II

REPRISES CHRONIQUES DE POLIOMYÉLITE AIGUE DE L'ENFANCE AVEC APPARENCES DE MYOPATHIE (1)

PAR

M. Italo Rossi (de Milan).

Observation. — Andréa T..., 18 ans, entré à la Salpêtrière, service du professeur Raymond, au mois de juin 1904.

Antécédents héréditaires. — Le père, âgé de 43 ans, est en bonne santé ; il a toujours été bien portant et n'a jamais fait d'excès alcooliques. La mère, de 36 ans, jouit aussi d'une bonne santé; pas de fausses couches. Une sœur, de 17 ans, bien portante et intelligente : elle est un peu nerveuse, de caractère plutôt morose, et souffre quelquefois de migraines; elle n'a jamais ressenti de faiblesse, ni remarqué d'amaigrissement dans ses membres. D'après ce que le malade raconte, ni ses parents, ni ses collatéraux n'ont présenté d'affections nerveuses ou de maladies semblables à la sienne.

Antécédents personnels. — Il est né à terme, après un accouchement normal, comme sa sœur. Il a été nourri au biberon. Il dit avoir commencé à marcher de bonne heure. A 4 ans, lorsqu'il était en nourrice, maladie très grave, sur la nature de laquelle il nous est impossible de nous prononcer, car nous n'avons pu obtenir de renseignements.

Il ne fit ensuite aucune autre maladie en dehors de la maladie actuelle. En ce qui

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 2 février 1905.

regarde ses antécédents nerveux, il n'a jamais eu de maux de tête, ni de convulsions, mais il dit avoir été toujours un peu nerveux, s'irritant facilement, ayant la nuit des cauchemars qui le réveillaient. Pas d'autres signes d nervosisme. Son caractère a été toujours assez gai.

Maladie actuelle. — Au collège, où il resta jusqu'à l'âge de 12 ans, il pouvait marcher et courir comme ses camarades, mais déjà à cette époque, à partir de 6-7 ans, il lui arriva souvent de tomber, en bronchant, dans la course; de plus, en faisant de la barre fixe, la main droite se fatiguait facilement, avait tendance à s'ouvrir et à lâcher la barre. L'écriture aussi déterminait une fatigue rapide et nécessitait un effort des doigts pour le maintien de la plume. Il ne présentait alors aucune faiblesse dans le bras droit, ou dans la main et le bras gauches. Ce fut à l'âge de 12 ans, en commençant un travail plutôt fatigant, que la faiblesse du membre supérieur droit se fit vraiment sentir; à ce moment il était boucher. En soulevant des charges pour les mettre sur la tête, il s'aperçut, dès le début, que son bras droit était plus faible que le gauche et qu'il donnait le plus grand effort avec le bras gauche, qui d'ailleurs était très fort et ne se fatiguait pas. A cette époque aussi, il s'aperçut que, après une longue marche, sa jambe gauche se fatiguait un petit peu, et que son pied gauche avait tendance à dévier en dedans. Ce trouble, qui persiste encore aujourd'hui, sans avoir augmenté, est considéré par le malade comme insignifiant.

Pendant les quatre ans et demi qu'il fut boucher, il se surmena beaucoup, en travaillant dix-douze heures par jour et en soulevant des charges très lourdes; cependant les légers troubles de motilité n'augmentèrent pas, mais restèrent toujours stationnaires.

A l'âge de 16 ans et demi, il quitta son métier et se mit pâtissier pendant quatre mois. Alors la faiblesse de la main droite devint encore plus évidente dans les mouvements qu'il faisait pour rouler la pâte; alors encore il s'aperçut de l'augmentation de la faiblesse dans le bras droit, et d'une certaine gêne dans les mouvements du pouce gauche. Il y a deux ans, pour la première fois, en se déshabillant, ses camarades lui dirent qu'il était très maigre; mais c'est seulement à son entrée à l'hôpital Lariboisière, en mars 1904, que le malade lui-même remarqua l'amaigrissement de ses épaules, des bras et de la main droite; jusque-là il n'avait consulté aucun médecin car il attribuait la faiblesse et la gêne qu'il ressentait au froid. Il dit qu'en été, sans disparaître complètement, cette faiblesse était moins forte qu'en hiver.

Il resta trois mois à l'hôpital Lariboisière sans remarquer une nouvelle augmentation des troubles fonctionnels; en juin 1904, il entra à la Salpêtrière. Ici, bien qu'il se soit livré à des efforts, il n'a rien remarqué de nouveau dans son état jusqu'à ces trois derniers mois où il s'aperçut que la faiblesse et la gêne augmentaient dans le bras et l'épaule droits; et il eut l'impression que l'omoplate droite se détachait encore plus du thorax, tandis que l'état des mains restait stationnaire; dans le bras gauche, comme auparavant, il ne ressentit jamais aucun signe de fatigue. Pendant ces trois derniers mois, le malade remarqua qu'il ne pouvait tenir longtemps, sans fatigue, la tête droite, que celle-ci tendait alors à s'incliner du côté droit. De plus, depuis cette époque, il éprouve, à certains moments, des douleurs vagues dans les deux omoplates et ressent des contractions ou des tressaillements dans les muscles scapulaires. Dans le tronc ne se manifesta jamais aucune faiblesse. Dans la jambe gauche, la légère sensation de fatigue après la marche a persisté, sans augmenter, depuis six ans. Il n'a jamais rien remarqué du côté de la face. Ses lèvres ont été toujours un peu éversées, mais il a toujours pu les bien remuer et les bien serrer. Cette éversion des lèvres n'a pas augmenté. Il a toujours dormi avec les yeux fermés et la bouche légèrement entr'ouverte.

Le malade nie avoir eu aucune maladie vénérienne, avoir fait aucun excès alcoolique ou tabagique, avoir jamais souffert de traumatismes. Il ne fut jamais exposé à des intoxications professionnelles. Il n'a jamais présenté aucun trouble de la phonation, ni de la déglutition, ni de la mastication, ni des sphincters, ni des organes des sens.

État actuel. — Ce jeune homme, de taille moyenne, n'éprouve aucune difficulté à se tenir debout et à marcher. Dans sa marche, on n'aperçoit rien d'anormal en dehors d'une légère boiterie de la jambe gauche.

L'examen de la *face* ne dénote aucune anormalité; il n'existe pas de ptosis. Les rides du front sont conservées. Les tempes ne sont pas creusées. La commissure labiale n'est pas abaissée. Le sillon naso-labial bien marqué des deux côtés.

Le malade plisse très bien le front et peut faire remonter facilement les sourcils. L'occlusion des paupières se fait très bien avec une résistance normale. Les lèvres sont épaisses, un petit peu renversées au dehors, mais le malade peut bien les remuer, bien siffler, et une fois qu'elles sont fortement amenées au contact l'une de l'autre, on rencontre une résistance tout à fait normale dans l'effort qu'on fait pour les écarter. Les releveurs

de l'aile du nez et des commissures labiales, les buccinateurs, les muscles masticateurs, fonctionnent normalement. L'abaissement du maxillaire inférieur se fait aussi avec beaucoup de force. La langue est tirée droite sans difficulté; elle ne paraît pas amincie et ne présente pas de contractions fibrillaires. Ses mouvements sont possibles et complets dans tous les sens. La luette n'est pas déviée; dans la phonation le voile du palais se soulève bien et également de chaque côté.

Les mouvements des yeux sont normaux. Pas de nystagmus.

Les pupilles régulières, d'amplitude moyenne, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas d'hémianopsie, pas de diplopie. L'acuité visuelle n'est pas diminuée. Pas de troubles de la phonation, de la déglutition et de la mastication.

Audition, goût, olfaction normaux.

Cou ne paraît pas amaigri. Les sterno-cléido-mastoïdiens, normalement développés, ressortent très bien. Les mouvements de latéralité, de flexion, d'extension de la tête se font bien et avec force pas inférieure à la normale. Les vertèbres cervicales ne sont pas douloureuses à la pression.

Thorax est plutôt aplati dans le sens antéro-postérieur, dans sa partie supérieure.

L'atrophie de la partie inférieure des grands pectoraux est très évidente, surtout à gauche, où les faisceaux costaux sont presque tous disparus, de sorte que les côtes sont saillantes sous la peau, séparées de celle-ci seulement par peu de tissu cellulaire. A droite, les faisceaux costaux se réduisent à un mince cordon.

Le bord supéro-externe du trapèze gauche est plus mince et plus abaissé que le droit, qui paraît avoir un volume normal. Le deltoïde droit est assez bien conservé : sa partie antérieure et externe toutefois est un peu aplatie. Le deltoïde gauche est volumineux, plus que la normale. Cette augmentation de volume est plus évidente si on fait porter le bras en abduction et n'intéresse pas une partie seule du muscle, ou une partie plus que l'autre, mais le muscle tout entier, uniformément. Sa consistance est celle d'un muscle normal. La paroi postérieure de l'aisselle est très mince. L'atrophie des grands dorsaux est très accentuée, surtout à droite. Les grands ronds sont bien conservés. Le grand-dentelé est bien conservé de chaque côté.

L'angle supérieur de l'omoplate droite est d'un centimètre plus élevé que celui de l'omoplate gauche. Son bord interne, qui a une direction verticale, est considérablement détaché du thorax, surtout dans ses deux tiers inférieurs, et il est, de plus, séparé de la colonne vertébrale par une dépression remarquable due à l'atrophie du trapèze inférieur et à celle moins forte du rhomboïde. Le bord interne de l'omoplate gauche, qui conserve sa direction normale, se détache du thorax d'une façon insignifiante et seulement au niveau de l'angle inférieur. La fosse sus-épineuse gauche, les deux fosses sous-épineuses sont légèrement aplaties. De chaque côté de la ligne épineuse, les muscles des gouttières vertébrales, fortement développés, forment des saillies remarquables. Dans la colonne dorsale, légère scoliose, avec convexité dirigée à gauche.

Pas de ciphose, ni de lordose. Colonne vertébrale perfaitement mobile. Vertèbres pas douloureuses à la pression.

Les bras sont très grêles, le droit plus que le gauche. La diminution de volume des bras se fait surtout aux dépens de leur partie postérieure, où les triceps sont très atrophiés, dans toutes les portions. Les biceps sont peu atrophiés, le gauche encore moins que le droit. L'*avant-bras* gauche, fortement développé, ne présente aucune atrophie apparente. Le droit est dans son ensemble plus petit et la légère diminution de volume porte surtout sur l'extrémité distale et sur la région interne.

La *main* droite est manifestement atrophiée dans son ensemble et cela apparait surtout lorsqu'on la compare avec la gauche. L'éminence thénar de la main droite est aplatie, surtout dans sa portion externe. L'éminence hypothénar est aussi aplatie. Le creux de la main est marqué et, au fond, paraissent assez nettement les tendons fléchisseurs. Le premier espace interosseux est très amaigri. A la main gauche, l'atrophie est limitée au premier espace interosseux et à l'éminence thénar.

Membres inférieurs. — En examinant le malade debout, ce qui frappe c'est le développement plutôt fort des mollets. Le mollet gauche est cependant moins développé que le droit. La cuisse gauche aussi est moins forte que la droite, et offre un léger méplat à sa face interne. La droite, qui présente le même méplat, encore plus accentué, est, au contraire, fortement développée à sa face antérieure. Le membre inférieur gauche est d'un centimètre plus court que le droit.

Le pied gauche, examiné au repos, présente une légère déviation de varus équin. La plante est fortement creusée, surtout à la partie interne. Les premières phalanges, surtout celle du gros orteil, sont en légère extension permanente; les autres sont fléchies. Le

pied gauche est raccourci, semble-t-il, tout en tenant compte de la déformation qu'il présente. Il mesure, en effet, un centimètre et demi moins que le droit.

Les mollets et les muscles des cuisses ont une consistance normale.

Il existe quelques rares contractions fibrillaires dans le deltoïde droit et dans les pectoraux. Pas de lipomatose. La pression des muscles et des troncs nerveux n'est pas douloureuse. Ceux-ci ne sont pas augmentés de volume.

Examen de la fonction motrice : On ne constate jamais de raideurs dans les mouvements passifs. Le malade, couché à terre horizontalement, peut se lever promptement, facilement, sans aucun artifice. L'analyse minutieuse des mouvements physiologiques montre que ceux-ci peuvent partout s'accomplir avec l'amplitude normale, excepté l'élévation à la verticale du bras droit qui est un peu incomplète. Pour ce qui est de la force développée dans ces mouvements, elle est diminuée parallèlement au degré de l'atrophie, si bien que la conservation, à côté des muscles atrophiés, des muscles ayant action physiologique semblable, rend moins évident le déficit fonctionnel de ceux-là.

Pas de tremblement, pas d'incoordination.

Examen électrique : Voici, en résumé, les résultats ressortant de l'examen pratiqué par M. Huet :

Splénius gauche : légère diminution de l'excitabilité galvanique et faradique.

Trapèze droit : diminution dans la portion inférieure, surtout dans les faisceaux inférieurs.

Trapèze gauche : légère diminution dans la portion cervicale.

Rhomboïde gauche : diminution dans sa partie inférieure — excitabilité meilleure dans la partie supérieure.

Sous-épineux droit : légère diminution.

Grand dorsal gauche : forte diminution, mais moins forte dans les faisceaux externes.

Grand dorsal droit : diminution plus forte que dans le gauche.

Grand pectoral gauche : diminution légère dans les faisceaux internes de la portion supérieure, forte diminution dans la portion inférieure.

Grand pectoral droit : dans la portion inférieure diminution accentuée, mais moins forte qu'à gauche.

Deltoïde droit : légère diminution, surtout dans les faisceaux antérieurs.

Biceps : très légère diminution des deux côtés.

Triceps : très forte diminution, des deux côtés.

Extenseur commun des doigts : légère diminution de deux côtés.

Fléchisseur commun superficiel des doigts droit : légère diminution.

Cubital antérieur droit : diminution assez forte.

Long abducteur du pouce droit : diminution forte.

Court abducteur du pouce : diminution forte, surtout à gauche.

Opposant, adducteur du pouce premier interrosseux dorsal : forte diminution des deux côtés, plus à droite : l'excitabilité de l'opposant du pouce à droite est meilleure que celle du court abducteur.

Adducteur, opposant, court fléchisseur du petit doigt droit : diminution légère.

Vaste interne droit : forte diminution.

Droit antérieur, vaste externe gauche : diminution beaucoup moins forte que dans le vaste interne droit.

Extenseur commun des Orteils, Jumeaux, Pédieux, Interosseux gauches : légère diminution.

Partout la *NFC* est $>$ *PFC* et la contraction est vive — excepté dans l'opposant du pouce droit ou *PFC* $>$ *NFC*, et l'adducteur du petit doigt droit ou *NFC* $=$ *PFC* ; dans ces deux muscles, la contraction est cependant vive.

L'examen radiographique pratiqué sur les jambes, les pieds et les mains montre que le tibia et le peroné gauche sont légèrement et uniformément diminués d'épaisseur par rapport à ceux du côté opposé. Dans les os métacarpiens et les phalanges de la main droite, dans les os métatarsiens et les phalanges du pied gauche on constate aussi de l'atrophie. Cette atrophie qui, même étant très légère, est, pour certains os, inniable, porte plutôt sur la longueur que sur l'épaisseur des os.

Sensibilité : intacte.

Réflexes : les réflexes sont normaux.

Réflexe cutané-plantaire en flexion. Réflexe du poignet conservé, pas exagéré.

Le réflexe du triceps, le réflexe achilléen est aboli de chaque côté.

Le réflexe patellaire, conservé, est plutôt faible, pas de clonus du pied.

Pas de troubles des sphincters, pas d'autres troubles trophiques.

La jambe gauche et le pied correspondant présentent un certain refroidissement en comparaison de la temperature du membre opposé.

Pas de trouble de l'intelligence ou du langage.

L'état général est satisfaisant : l'examen clinique des organes viscéraux ne permet de relever aucune altération.

Étant donné que l'affection chronique et progressive devant laquelle nous nous trouvons n'a provoqué, depuis douze ans qu'elle évolue, qu'un unique symptôme, l'amiotrophie, et les troubles fonctionnels qui en dérivent, ainsi qu'il résulte de l'anamnèse et de l'examen du malade, nous pensons que le diagnostic ne peut se porter qu'entre deux affections, la poliomyélite antérieure chronique et la myopathie. Ce diagnostic différentiel des deux affections n'est parfois pas facile, ainsi qu'il ressort des observations publiées dans ces dernières années, qui tendent à démontrer que la plupart des symptômes considérés auparavant comme pathognomoniques de l'une ou de l'autre forme d'atrophie musculaire progressive n'ont pas une valeur absolue mais seulement relative. On a publié, en effet, des cas mixtes, vraie forme de passage, qui ne se laissaient pas cliniquement classer nettement dans l'une ou l'autre forme. La myopathie peut simuler, bien que rarement, le tableau clinique de la poliomyélite antérieure chronique, plus ou moins complètement.

Un exemple saisissant de ce fait a été fourni par MM. Dejerine et Thomas, récemment, qui ont décrit un cas de myopathie, justifiée par l'examen anatomopathologique, qui avait simulé, complètement, le tableau clinique de la poliémyélite antérieure chronique. Ce cas démontre davantage la justesse de l'opinion partagée par la majorité des auteurs, que, ainsi que MM. Dejerine et Thomas disent, c'est plutôt sur l'ensemble de signes que sur un signe isolé que doit se baser le diagnostic.

Il est évident que dans un cas, comme le nôtre, d'une atrophie musculaire, ayant débuté en apparence à l'âge de six ans, qui, bien que présentant de longues périodes d'arrêt, offre toutefois une certaine marche progressive, très lente, s'accompagnant d'un fort développement de certains muscles pouvant simuler une pseudohypertrophie, frappant d'une manière assez précoce les membres inférieurs, on soit porté à penser plutôt à une myopathie qu'à la poliomyélite antérieure chronique. Ce n'est certainement pas les rares contractions fibrillaires isolées, ainsi que les légers troubles qualitatifs de l'excitabilité électrique qui pourraient, après les nombreux exemples de contractions fibrillaires et de *RD* dans la myopathie, faire écarter le diagnostic de cette affection.

Le groupement cependant de certains faits qui, isolés, n'auraient qu'une valeur relative, peut être invoqué contre la myopathie, ou, au moins, contre la nature exclusivement myopathique du complexus symptômatique présenté par notre malade. Ainsi, notre malade affirme, d'une façon catégorique, que les premiers signes de la maladie actuelle se sont montrés à la main droite. Encore qu'on eut observé le début de l'atrophie myopathique dans les muscles de la main, et le cas de Dejerine et Thomas en constitue un très récent exemple, le fait ne laisse pas que d'être encore une rareté. La participation du splénius gauche et des petits muscles du pied droit, muscles qui sont assez rarement pris dans la myopathie, parle encore contre le diagnostic, ainsi d'ailleurs que la participation précoce et très forte des triceps à l'atrophie, qui, au moins dans la forme d'Erb, dont se rapprocherait le plus notre cas, est presque toujours tardive et moins marquée que dans les autres muscles.

La conservation complète, après une évolution dont le début remonte à

douze ans, du grand dentelé, et la presque intégrité des biceps, muscles atteints presque constamment, d'une façon précoce et accentuée, dans la forme d'Erb, parle dans le même sens. Mais ce qui est en discordance manifeste avec le tableau de la myopathie, c'est la distribution de l'atrophie. De l'examen clinique et, plus encore, de l'examen électrique, il résulte que cette atrophie est étrangement disséminée au tronc et aux quatre membres, d'une façon que nous ne sommes pas habitués à rencontrer dans la myopathie. L'atrophie, en effet, frappe dans une moitié du tronc ou dans un segment des membres certains muscles seulement, en épargnant complètement d'autres, et ceux-là même à des degrés parfois très divers. Dans les segments homologues du tronc ou des membres, en outre, elle n'atteint pas toujours des muscles correspondants et encore avec une inégale intensité. Enfin, dans le même muscle elle frappe exclusivement certains faisceaux en épargnant les autres, ou certains faisceaux plus que les autres. En effet, tandis que dans le trapèze droit est seule frappée la portion cervicale, dans le gauche l'atrophie se limite à la portion inférieure, et même dans cette portion les faisceaux inférieurs sont beaucoup plus pris que les supérieurs. Le grand dorsal droit est plus fortement pris que le gauche et dans celui-ci les faisceaux externes sont mieux conservés que les autres. La portion supérieure du grand pectoral conservée à droite est frappée à gauche et, ici même, dans les faisceaux internes. La portion inférieure, fortement prise de deux côtés, l'est toutefois un peu moins à gauche.

Le sous-épineux est moins intéressé à gauche qu'à droite.

Le splénius est pris seulement à gauche. Le rhomboïde, pris seulement à droite, a les faisceaux inférieurs bien plus atteints que les supérieurs. Le deltoïde, volumineux, très bien conservé à gauche, est peu pris à droite, et seulement dans ses faisceaux antérieurs. Dans l'avant-bras droit où sont intéressés l'extenseur et le fléchisseur commun des doigts, le long abducteur du pouce, le cubital antérieur, ces deux derniers sont beaucoup plus pris que les autres. Dans l'avant-bras gauche, au contraire, l'atrophie se limite à l'extenseur commun des doigts. Dans les mains, le court abducteur du pouce est plus atteint à gauche qu'à droite — l'opposant du pouce plus à droite qu'à gauche et à droite même l'opposant est mieux conservé, que le court abducteur. L'adducteur, le court fléchisseur, l'opposant du petit doigt conservés à gauche sont, au contraire, intéressés à droite.

L'adducteur du pouce et le premier interosseux sont beaucoup plus pris à gauche qu'à droite. Aux cuisses, tandis qu'à droite est intéressé exclusivement et fortement le vaste interne, à gauche sont atteints, à un moindre degré, le vaste externe et le droit antérieur. Dans les jambes et les pieds, tandis que tous les muscles, ainsi que leur fonction, sont respectés à droite, à gauche certains muscles seulement sont frappés (Extenseur commun des doigts, Pédieux, Jumeaux, Interosseux) tandis que les autres sont intacts contre. La myopathie, parle encore de raccourcissement de la jambe et du pied gauche et l'atrophie des os relevée par les épreuves radiographiques.

L'hypertrophie du deltoïde droit, des muscles des gouttières vertébrales, des mollets, pourrait constituer l'argument décisif pour trancher le diagnostic en faveur de la myopathie et pour faire admettre que la myopathie dans notre cas joue, sinon le rôle exclusif, au moins un rôle important dans l'explication des phénomènes observés. Mais cette hypertrophie ne me paraît pas excessive : les muscles qui la présentent ne sont pas durs, ils ont conservé, tout à fait, la consistance élastique du muscle normal, et présentent une excitabilité électrique

parfaitement normale, et plutôt une augmentation qu'une diminution de leur force. De plus l'hypertrophie du deltoïde droit pourrait bien s'expliquer si on considère que ce malade s'est servi, dans l'exécution de travaux fatigants, de préférence de son bras gauche, à cause de la faiblesse du droit. L'hypertrophie des muscles des gouttières vertébrales, du droit antérieur gauche, des mollets ne doit pas étonner chez un sujet qui se livrait à travaux fatigants, restant debout, et en portant des lourdes charges sur le dos. L'atrophie forte du reste interne pourrait, en outre, expliquer l'hypertrophie compensatrice du droit antérieur. Si nous ne tenons pas compte de l'anamnèse, c'est inniable qu'une partie, au moins, des symptômes présentés par notre malade, surtout la dissémination singulière de l'amyotrophie et l'état de la jambe gauche, avec le raccourcissement, l'abaissement de température, ressemble beaucoup au cadre symptomatique, qu'on observe dans les reliquats d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance. L'anamnèse ne nous a pas permis d'élucider la nature de la maladie que le malade fit à l'âge de quatre ans. Nous savons seulement qu'elle fut grave. Il se trouvait alors en nourrice, et si nous pensons à la fréquence relative, dans ces conditions, de poliomyélites qui, arrivant à une guérison rapide et presque complète, peuvent passer inaperçues, nous sommes tenté d'admettre que, à cette époque, le malade a fait une poliomyélite aiguë, dont les reliquats à la main droite et au membre inférieur gauche ne se manifestèrent ouvertement au malade que deux ans après, lorsqu'il demanda à ses mains et à ses jambes des efforts assez prononcés. Les légères altérations qualitatives de l'excitabilité électrique à la main droite, pouvant être interprétées comme vestiges d'une *R.D.* actuellement disparue, semblent, avec les autres symptômes déjà cités, plaider en faveur de cette hypothèse. C'est peut-être seulement à l'âge de douze ans, sous l'influence possible d'un surmenage physique admis par le malade, qu'il se fit une nouvelle légère reprise de poliomyélite, suivie, plus tard, d'autres reprises légères, toutes à évolution lente, chronique, donnant l'apparence d'une poliomyélite antérieure chronique. La chronicité et la légèreté de ces reprises de poliomyélite pourraient expliquer, comme dans des cas analogues, l'absence de *R.D.* et de contractions fibrillaires nettes et diffuses. De telles reprises tant localisées que diffuses, tant chroniques qu'aiguës, plus ou moins tardives de poliomyélite antérieure aiguë ont été observées par plusieurs auteurs.

S'il nous paraît facile d'admettre, par la présence de certains symptômes déjà énumérés, l'existence, dans l'enfance de notre malade, d'une poliomyélite antérieure aiguë, dont les traces persisteraient dans le complexus morbide, il est plus difficile d'exclure absolument la nature myopathique des nouvelles reprises d'amyotrophie. En effet on a quelquefois observé l'évolution d'une myopathie sur un sujet atteint antérieurement par une poliomyélite antérieure aiguë. Mais la dissémination et l'asymétrie assez marquée de l'atrophie, sa topographie et le fait de l'atteinte dans les nouvelles reprises de muscles de la main gauche et du splénius, muscles rarement frappés dans la myopathie, nous inclinent plutôt à croire que ces reprises amyotrophiques correspondent à des reprises chroniques, discrètes de l'ancien processus poliomyélitique.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

288) **Traité de l'Alcoolisme**, par H. TRIBOULET, FÉLIX MATHIEU et R. MIGNOT. Préface de M. le professeur JOFFROY. 1 vol. in-8°, 480 p.; Masson et Cie, éditeurs.

La littérature médicale manquait d'un ouvrage vraiment scientifique exposant dans son intégralité le sujet de l'alcoolisme. Le volume que font paraître MM. Triboulet, Mathieu et Mignot comble cette lacune. Les auteurs ont visé surtout à l'exactitude dans la documentation et à l'impartialité dans la critique.

Le livre débute par des notions générales empruntées à la chimie, à la microbiologie et à la toxicologie.

La physiologie et la pathologie, qui viennent ensuite, n'ont pas été traitées, comme il est coutume dans les livres d'enseignement, sous la forme dogmatique; trop de points restent encore élucidés, trop d'autres sont controversés. La vérité, en l'espèce, ne s'imposera qu'à coups de faits : ce sont des faits, dont bon nombre d'observations personnelles, que les auteurs accumulent dans ces chapitres.

De très importants chapitres sont consacrés à la médecine légale et à la prophylaxie sociale. R.

289) **Les Maladies Populaires : Maladies Vénériennes, Alcooliqués, Tuberculose. Étude médico-sociale.** Leçons faites à la Faculté de médecine de Paris, par LOUIS RÉNON. 1 vol. in-8°, 480 p., Masson et Cie, éditeurs.

Sous le titre de : *Maladies populaires*, l'auteur publie le cours médico-social fait l'été dernier à la Faculté de médecine de Paris sur le *péril vénérien*, le *péril alcoolique* et le *péril tuberculeux*. L'auteur traite ces sujets en médecin uniquement préoccupé des intérêts supérieurs de la race humaine, sans s'embarrasser d'aucune autre question. Ce livre, rempli de documents, vient au moment où l'opinion publique se préoccupe de plus en plus de ces questions. Il est bon de vulgariser la connaissance des *Maladies populaires* pour assurer contre elles une défense énergique et efficace. R.

290) **L'Inanition chez les Dyspeptiques et les Nerveux**, par ALB. MATHIEU et J.-CH. ROUX. 1 vol. in-12, 195 p., de l'Encyclopédie scientifique des Aide-mémoire Léauté, chez Masson et chez Gauthier-Villars, Paris, 1904.

Très souvent l'alimentation des dyspeptiques et des nerveux devient insuffisante, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas chez eux de lésion stomacale digne d'être prise en considération. Les conséquences de cette inanition relative sont aussi

importantes que souvent méconnues. C'est pour cela que les auteurs ont entrepris cette étude d'ensemble.

Sous l'influence de l'insuffisance de l'alimentation, le malade s'amaigrit, ses forces diminuent et le nervosisme s'accentue. L'exagération de la névropathie a pour conséquence l'aggravation de la dyspepsie.

C'est alors que le rôle du médecin devient délicat. S'il est insuffisamment informé des complications des dyspepsies nerveuses, il verra échouer les unes après les autres toutes ses ressources thérapeutiques, alors qu'il eût suffi d'instituer un régime alimentaire assimilable à un taux réparateur.

Les auteurs se sont efforcés de pénétrer le mécanisme de l'inanition chez les nerveux et de signaler la perversion d'esprit ou de sensation d'où elle dérive. A cet égard ils divisent en cinq grandes catégories les malades insuffisamment nourris : *a)* ceux qui ne peuvent pas manger; *b)* ceux qui n'osent pas manger ; *c)* ceux qui ne veulent pas manger ; *d)* ceux qui croient manger suffisamment, mais qui mangent en réalité trop peu ; *e)* ceux qui mangent une ration suffisante, mais qui ne peuvent digérer et assimiler les substances alimentaires dans une proportion convenable.

La connaissance des modalités de la perversion donne la clef de bien des indications thérapeutiques et permet d'assurer la réalimentation progressive des malades, seule capable de diminuer leur nervosité et de les faire sortir du cercle vicieux où ils s'enferment.

Après avoir exposé les recherches expérimentales sur l'inanition absolue et relative et les modifications qu'elle entraîne dans l'organisme et dans les tissus, les auteurs s'attachent à étudier d'une façon minutieuse les perversions psycho-nerveuses au cours de l'inanition, c'est-à-dire l'état psychique dans l'inanition, les modalités et l'abolition de la faim.

Dans d'autres chapitres ils étudient l'inanition, ses formes, ses effets, dans les maladies, dans la neurasthénie avec ou sans ptose ou atonie gastrique, avec ou sans hyperesthésie des plexus abdominaux, dans l'hystérie, chez les mélancoliques et chez les dégénérés.

Les auteurs terminent par les chapitres du pronostic et celui si important du traitement. Ce dernier, conclusion et conséquence de tout ce qui a été dit dans le livre, paraît singulièrement simplifié.

C'est qu'on l'a compris avant de l'avoir lu, les auteurs ayant mis en pleine lumière les causes de l'existence et de la persistance de l'inanition dans un grand nombre d'états dyspeptiques et nerveux. On peut dire qu'ils ont réussi à rendre accessible à tous un coin peu connu de la pathologie neuro-dyspeptique.

THOMA.

ANATOMIE

291) **Histogenèse du Neurone**, par H. JORIS. *Bull. de l'Acad. royale de Médec. de Belgique*, juin 1904, p. 353-394, nombr. pl.

Après l'exposé historique de la question et celui de la technique employée par lui, Joris décrit successivement :

A) La genèse des cellules médullaires (spongioblastes et neuroblastes) ;

B) Le développement des fibrilles nerveuses (racine motrice et nerf spinal) ;

C) La naissance du neurone (prolongements protoplasmatiques, corps de Nissl, neurofibrilles).

L'auteur fait connaître ensuite, sous forme de conclusions, les principaux résultats auxquels l'ont conduit ses recherches :

1° L'évolution d'un neurone peut se décomposer en trois phases :

a) Au cours d'une première période, la multiplication des cellules germinatives donne naissance à de nombreux neuroblastes qui envahissent complètement la moelle ;

b) Ces neuroblastes forment de nombreuses fibrilles qui, réunies en faisceaux, sortent de la moelle pour pénétrer dans les racines motrices ou sillonnent diversement la substance médullaire. Le long du nerf en croissance se montrent de nouvelles cellules, qui, elles aussi, forment des fibrilles. Le nerf embryonnaire a donc une double origine : il contient des fibrilles médullaires et des fibrilles produites sur place par certaines cellules situées sur son trajet.

Les fibrilles, médullaires ou périphériques, sont d'abord en relations étroites avec leurs cellules, mais elles se différencient et s'en émancipent insensiblement par la suite ;

c) Autour de chacun des neuroblastes médullaires, ganglionnaires, etc., s'accumule progressivement du protoplasme. Ce protoplasme, s'étendant le long des faisceaux fibrillaires et s'amassant autour du noyau, forme la cellule nerveuse embryonnaire proprement dite, dans laquelle apparaissent ensuite les blocs de Nissl et les neurofibrilles.

2° Le neurone adulte n'est pas formé aux dépens d'une cellule embryonnaire se développant, se modifiant et se ramifiant extraordinairement.

Il représente au contraire un ensemble complexe d'éléments d'origine multiples, dans lequel il importe de séparer :

a) La cellule ;

b) Les neurobrilles.

a) La cellule médullaire, ganglionnaire, spinale ou sympathique est née de l'évolution d'un seul noyau ou neuroblaste embryonnaire ;

b) Les neurofibrilles, éléments différenciés et devenus relativement indépendants peu après leur naissance, sont le produit d'un nombre variable de cellules situées les unes dans les centres, les autres dans les tissus. Secondairement, les cellules nerveuses embryonnaires englobent une portion déterminée des faisceaux fibrillaires, qu'elles tiennent désormais sous leur influence. La pathologie expérimentale nous démontre que cette influence ne s'étend pas jusqu'aux cylindraxes des nerfs.

3° Les fibrilles dessinent dans la moelle les voies nerveuses bien avant le développement complet des cellules. Ces voies fibrillaires sont plus tard « doublées » par des voies protoplasmatiques. Les premières sont continues et communes à plusieurs cellules ; les secondes sont exactement limitées, car elles représentent l'expansion de cellules nerveuses déterminées.

Ce travail touche à plusieurs questions d'embryologie et soulève des objections d'ordre fondamental. Le rapporteur académique, le professeur Van Bambeke (Gand), les a esquissées dans son rapport à l'Académie de médecine (voir même *Bulletin*, n° juin, p. 315). PAUL MASOIN.

292) **Contribution à l'étude des Fibres endogènes de la Moelle de l'homme** (B. z. K. der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen), par BING (Labor. du Pr Edinger, Francfort). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXIX, f. 1, 1904. (40 p., 2 pl., Bibliog.)

Travail se signalant par la rareté du cas observé. Bing le résume dans les

conclusions suivantes : Cas exceptionnellement propice à l'étude des fibres endogènes. Enfant de 4 mois, mort de catarrhe gastro-intestinal, six semaines après le début d'une paralysie infantile. La polyomyélite occupe toute la hauteur de la moelle et s'étend de plus dans la moelle lombaire aux cornes postérieures.

Le *cordon cérébelleux latéral* commence, comme l'affirme seul Flechsig, à l'union du IIe et du IIIe segment lombaire. C'est dans sa partie dorsale, au voisinage de la zone terminale, que courent ses plus longues fibres (celles nées le plus inférieurement).

Le cordon de Gowers commence au moins un segment au-dessous du faisceau cérébelleux, Les cellules d'origine siègent dans la région latérale des cornes antérieures; un apport provenant des cellules de Clarke paraît ne pas exister. Les fibres les plus longues sont périphériques. Le faisceau occupe toute la moitié antérieure de l'aire spino-cérébelleuse.

Il existe aussi des fibres endogènes dans les faisceaux pyramidaux. *Les fibres propres endopyramidales latérales* ont leurs cellules dans les parties ventro-latérales des cornes postérieures, ce sont des fibres courtes surtout ascendantes, mais en partie aussi descendantes. *Les fibres propres endopyramidales antérieures* sortent du bord médial de la corne antérieure; la plupart ascendantes répondent au faisceau *sulco-marginal ascendant* de Marie et peut-être aussi, descendantes correspondant au faisceau marginal antérieur.

Les fibres endogènes du faisceau fondamental provenant des cornes antérieures et postérieures sont ordonnées suivant la loi de la situation excentrique des voies longues. Leur direction est ascendante dans les parties dorsales des cordons latéraux.

Les fibres endogènes des cordons postérieurs ont leurs cellules dans les cornes postérieures; elles pénètrent dans les cordons postérieurs le long du bord médial des cornes, et çà et là, le long de la commissure. Les fibres les plus longues vont de la région lombaire à la IVe cervicale. Ces fibres sont pour la plupart descendantes.

A noter encore, une dégénération bilatérale de la couche médiale du ruban de Reil par suite de deux foyers de Tegmentum, la dégénération des racines antérieures, la dégénération *centrifuge* des fibres des racines postérieures.

M. Trénel.

293) **Recherches anatomiques après Section de Racines médullaires chez le Chien** (Anatomische Befunde nach Durchquetschung von Rückenmarkswurzeln beim Hunde), par Bikeles (de Lemberg). *Neurol. Centralbl.*, nº 6, 16 mars 1903, p. 248.

Série de recherches opérées à l'aide de la méthode de Marchi à des époques différentes après la section des racines spinales. Dans les recherches opérées un peu tardivement après la section, Bikeles ne constate plus de corps granuleux dans les racines alors qu'il en constate encore de très nombreux dans la moelle; il en conclut non pas que les fibres extramédullaires ne dégénèrent pas comme les fibres intramédullaires, mais que les produits de déchet des fibres dégénérées sont éliminés dans la moelle avec une extrême lenteur : ils ont déjà disparu dans les racines alors qu'ils persistent encore dans la moelle.

Dans des recherches opérées sur des moelles deux semaines ou deux semaines et demie après les sections radiculaires, Bikeles a cherché à localiser les dégénérations dans la moelle, dans les cordons postérieurs et dans les cordons antérieurs; à cette date il n'y a pas encore de résorption partielle. A. Léri.

PHYSIOLOGIE

294) **Les Aires Physiologiques et les Centres de l'Écorce Cérébrale de l'Homme, avec nouveaux Schémas diagrammatiques,** par Ch. K. Mills. *Univ. of Penna. Med. Bulletin,* mai 1904, p. 90-98.

Ces schémas des localisations corticales sont établies en mettant à profit les plus récentes acquisitions de la physiologie et de l'anatomie pathologique. Alors que les fonctions psychiques d'abstraction sont localisées à la première frontale, les conceptions concrètes appartiennent au lobe pariétal, avec le sens stéréognostic. L'intonation, le nom, l'équilibration sont échelonnés du pôle temporal au pôle occipital; le goût et l'olfaction à la face interne. Thoma.

295) **Quelques expériences en faveur du siège Cortical des Myoclonies et de la Chorée,** par L. Roncoroni. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. cr. e Med. leg.*, vol. XXV, fasc. 4, p. 501-518, 1904.

L'application sur les circonvolutions de tampons d'ouate imbibés d'une solution décalcifiante (métaphosphate de soude, phosphate bisodique) peut provoquer, au bout de quelque temps, des mouvements myocloniques et plus rarement des mouvements nettement choréiformes Si on insiste ou si on applique l'électricité au même point, on obtient des convulsions épileptiques.

L'auteur est d'avis que c'est une excitation corticale relativement assez légère et surtout diffuse qui produit la myoclonie et la chorée; pour obtenir l'épilepsie il faut une excitation intense de l'écorce. F. Deleni.

296) **Sur la Physiologie du Noyau Lenticulaire,** par Lo Monaco et Befani. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze aff.*, avril-mai-juin 1904.

Expériences sur des chiens dont on atteignait le noyau lenticulaire en traversant la surface externe d'un hémisphère. En plus des troubles de la vue et de l'ouïe que présentèrent aussi les témoins dont l'écorce seule avait été lésée (lobe pariétal et lobe temporal), les chiens opérés ont du côté opposé une paralysie qui se répare peu à peu (aux autopsies la capsule interne était intacte), une anesthésie et une analgésie plus durable; le noyau lenticulaire a donc une fonction sensitivo-motrice. La lésion du noyau lenticulaire, de même que celle de la tête du noyau caudé, produit le déséquilibre de la fonction de toute la zone motrice. Ce déséquililibre est d'autant plus marqué que la destruction est plus complète, et il ne se répare qu'avec lenteur. F. Deleni.

297) **Sur la Fonction de l'Hypophyse,** par Guido Gerrini. *Lo Sperimentale,* vol. LVIII, p. 837-882, oct. 1904.

Après une étude histologique comparée qui lui permet de préciser la morphologie des cellules sécrétantes chez l'animal, l'auteur assigne les caractères suivants à la sécrétion hypophysaire.

Chez le fœtus, le nouveau-né et le nourrisson existent des traces d'activité fonctionnelle; la sécrétion augmente avec le sevrage; elle est au maximum chez l'adulte. Chez la femelle pleine, la sécrétion augmente un peu. L'inanition aiguë provoque d'abord une légère augmentation, puis les phénomènes de sécrétion diminuent. Des causes modificatrices de la nutrition telles que saignées systématiques, exposition au froid et au chaud, privation chronique de nourriture n'influent ni sur la qualité si sur la quantité de la sécrétion.

Les injections d'extrait d'hypophyse, pratiquées à des lapins et à des chiens, commencent à provoquer une hypersécrétion ; à celle-ci succède une hyposécrétion. L'extrait thyroïdien agit de semblable façon. La pilocarpine augmente la sécrétion. Les intoxications d'origine intestinale et les intoxications exogènes augmentent aussi la sécrétion hypophysaire dans un premier temps. Le sérum des animaux intoxiqués transfusé à des animaux, provoque chez ceux-ci une augmentation de la sécrétion hypophysaire.

La conclusion générale de l'auteur est que l'hypophyse a une fonction antitoxique, mais qu'elle ne paraît avoir aucune influence sur le trophisme.

F. Deleni.

298) **Du temps pendant lequel peut être maintenu l'état de Sommeil Électrique**, par S. Leduc et A. Rouxeau (de Nantes). *Société de Biologie*, séance du 4 juillet 1903.

L'état de sommeil électrique demande, pour être réalisé dans les meilleures conditions, les rythmes et les périodes les plus favorables à la production de l'inhibition respiratoire. Ces conditions expérimentales une fois réalisées, si on a veillé à ce que les électrodes fussent bien humides et bien appliquées, si on a fait monter le voltage bien régulièrement, sans trop de lenteur, le sommeil électrique s'obtient dès 5 volts 1/2 à 6 volts. L'animal reste dans un très grand calme, et il peut être maintenu dans cet état près de 5 heures sans que l'on puisse observer à la suite le moindre inconvénient : deux expériences l'ont prouvé. Une troisième fois l'animal a expiré dès le début de la dixième heure, la constance du rythme n'ayant pu être maintenue. Félix Patry.

299) **Influence du Rythme et de la période sur la production de l'Inhibition par les Courants intermittents de basse tension,** par S. Leduc et A. Rouxeau (de Nantes). *Société de Biologie*, séance du 4 juillet 1903.

C'est avec des rythmes modérément fréquents oscillant autour de 85 à 90 par seconde et avec des périodes moyennes, de 100/1000 à 800/1000 (dans cette fraction le numérateur représente la durée de passage du courant, et le dénominateur la durée totale de la période) qu'on se met dans les meilleures conditions expérimentales pour produire l'inhibition de la respiration chez le lapin.

Félix Patry.

300) **Des Influences exercées sur l'Excitabilité physiologique** (Ueber die Beeinflussung der physiologischen Erregbarkeit), par Raphael Levi (de Munich). *Neurol. Centralbl.*, n° 9, 1er mai 1903, p. 401.

Différentes excitations sont capables de modifier l'excitabilité physiologique des muscles, par exemple le travail, le massage, le courant électrique. Levi a renouvelé chez l'homme les expériences exécutées surtout jusqu'ici chez les animaux, notamment par Mann. Il a vérifié les conclusions de Mann, à savoir :

1° De faibles courants d'induction, insuffisants pour provoquer la contraction, ne modifient pas, au bout de peu de minutes, l'excitabilité faradique des muscles et des nerfs ;

2° De forts courants d'induction, amenant la contraction des muscles directement ou par l'intermédiaire des nerfs, diminuent l'excitabilité, et cela d'autant plus que leur intensité est plus grande et que leur application est plus prolongée ;

3° La faradisation régulièrement répétée amène au bout d'un certain nombre

de jours une augmentation de l'excitabilité des muscles ou des nerfs faradisés. Ces considérations ont la plus grande importance au point de vue du diagnostic et du traitement par l'électricité.

Levi a de plus remarqué l'influence sur l'excitabilité de différents facteurs : température (optima à 30°), point sur lequel porte l'excitation, nature individuelle du muscle excité chez les différents animaux et chez le même animal, etc.

A. Léri.

301) **Sur le rapport entre l'intensité du Stimulus et la hauteur de la Contraction réflexe**, par G. A. Pari. *Archives italiennes de Biologie,* an XLII, fasc. 1, p. 109-124, oct. 1904.

En général, l'augmentation de l'intensité des excitations portées sur un nerf centripète entraîne l'augmentation, non seulement du nombre de muscles qui entrent en contraction (lois de Pflüger) mais encore de la hauteur de la contraction de chacun des muscles qui participent au réflexe. On comprend par ce fait comment l'organisme peut s'adapter, par voie réflexe, aux conditions du milieu en réglant, suivant ses propres besoins, la force des contractions et le nombre des muscles qui interviennent dans la production de certains mouvements. C'est en vertu d'un automatisme comparable que les glandes verseraient dans le tube gastro-intestinal des sucs digestifs en quantité proportionnelle à celle des aliments ingérés, etc.

Le fait, qui semble susceptible d'une grande généralisation, ne peut manquer d'avoir une importance fondamentale en psycho-physiologie. F. Deleni.

302) **Action Analgésiante des substances Radioactives**, par A. Darier. *Le Radium,* an I, n° 3, p. 77, 15 sept. 1904.

Le radium n'agit pas seulement sur les tissus propres de la peau et sur l'endothélium des vaisseaux, il agit aussi sur les terminaisons nerveuses. Pour obtenir l'action analgésiante, ce n'est pas à de hautes doses de radium qu'il faut s'adresser, mais à des doses maniables.

Dans le présent article, M. Darier relate les premiers cas de sa pratique où il a vu les phénomènes douloureux des maladies oculaires heureusement influencés par les rayons du radium, le tube ou le paquet du sel de ce métal étant maintenu dans le pansement.

Les résultats obtenus dans les affections oculaires incitèrent M. Darier à étudier les effets sédatifs du radium dans d'autres affections douloureuses (tabes, névralgie faciale, migraine) Il y eut des succès, des déceptions, et aussi cet enseignement que là où une dose échoue, une dose plus faible peut réussir.

Quoi qu'il en soit, l'action analgésiante des rayons du radium est démontrée, et M. Raymond a même pu être surpris de la rapidité de cette action, lorsqu'il vit les douleurs fulgurantes de tabétiques ayant un tube de radium sur la colonne vertébrale, disparaître pour ainsi dire instantanément.

Thoma.

303) **Expériences permettant de déceler les Rayons N,** par H. Bordier. *Académie des Sciences*, 5 déc. 1904.

Les rayons N sont d'une observation peu aisée; nombre d'expérimentateurs habiles n'ont pu parvenir à constater leur existence, ce qui a conduit certains physiciens à douter de celle-ci. Aux fins de trancher définitivement la question,

M. H. Bordier a institué un certain nombre d'expériences par lesquelles l'existence des rayons N est démontrée indépendamment des sens de l'observateur. C'est la plaque photographique, que l'on ne saurait accuser d'être suggestionnable, qui se charge d'enregistrer les radiations émises et par suite de démontrer leur réalité. Les expériences montrent d'indiscutable façon que l'acier trempé émet des rayons N qui agissent sur le sulfure de calcium en augmentant le degré et probablement aussi la durée de sa phosphorescence. Il semble donc, du fait de ces expériences, qu'il existe pour les rayons N la même différence entre l'observation directe et l'enregistrement photographique qu'entre la radioscopie et la radiographie. E. F.

304) **Sur l'enregistrement des Rayons N par la photographie,** par G. Weiss et L. Bull. *Académie des Sciences,* 12 déc. 1904.

Ces deux auteurs ont institué des expériences de contrôle en vue de vérifier l'existence des rayons N. Le procédé qu'ils ont employé a consisté à enregistrer simultanément l'image photographique d'une feuille de carton blanc uniformément éclairée et recevant en certains de ses points des faisceaux de rayons N. Contrairement aux prévisions basées sur l'existence de ces rayons, l'image de la feuille de carton a été uniforme sans aucun point plus impressionné.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

305) **Un cas de Plaie Cérébrale par arme à feu** (Ueber eine Hirn-Schussverletzung), par Otto Veraguth (Zurich). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte,* n° 11, 1er juin 1904, p. 354 (avec 7 figures dans le texte).

L'auteur eut l'avantage d'examiner cinq minutes à peine après l'accident un homme de 33 ans qui venait de se tirer un coup de pistolet dans la tête. La plaie près du milieu du front, à droite, saignait abondamment. Beaucoup de sang sur le plancher et les vêtements du blessé, ainsi que des morceaux de substance cérébrale. Sa femme entrait dans la chambre au moment où il se suicidait. Il tomba sur le dos sans dire un mot. Elle s'écria : « Mon Dieu, il est mort! » « Non, Hélène, répondit-il avec calme, je vis encore. » Il implora son pardon et lui recommanda les enfants. Lorsque le docteur arriva, le blessé avait encore toute sa connaissance. Il avait une soif très vive. Il indiqua lui-même le numéro de son téléphone au médecin qui le demandait à son entourage. Il était parfaitement lucide, très orienté sur les temps et les lieux, racontant avec détail et la plus grande tranquillité tout ce qui s'était passé. Il parlait avec facilité, articulait nettement. Les pupilles réagissaient normalement. Extrémités gauches complètement paralysées et insensibles. Pouls rapide, petit; respiration tranquille et régulière. Le blessé transporté dans son lit, la plaie fut pansée au lysol. Le malade commença à délirer et vingt à trente minutes environ après le coup de feu il perdit peu à peu complètement connaissance. Conduit à l'hôpital, il mourut onze heures et demie après sa tentative de suicide sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie du cerveau, décrite avec détails, on trouva que le pôle frontal

avait été détruit au côté interne de l'hémisphère droit. Le trajet de la balle était tracé dans un canal à travers le centre ovale jusqu'à la fissure interpariétale, sur laquelle on trouvait le projectile déformé, qui n'avait pas perforé la dure-mère. On pouvait suivre dans ce canal les spirales du canon du revolver qui s'allongeaient de plus en plus à mesure qu'on approchait de son extrémité postérieure.

L'auteur fait remarquer l'étrange phénomène de la conservation complète de la conscience et de la lucidité d'esprit pendant vingt minutes, après un traumatisme subit et violent du cerveau, et une destruction étendue de substance cérébrale, et malgré une forte hémorragie venant surtout du sinus longitudinal. L'hémiplégie gauche s'explique facilement par l'interruption brusque des fibres du faisceau pyramidal dans le centre ovale. La chute du corps au moment du coup de revolver est aussi la suite de cette hémiplégie, mais a été causée aussi par la contraction violente des muscles du tronc et des extrémités qui s'observe dans les blessures cérébrales par coups de feu (expériences de Kramer et Horsley). Peut-être aussi, dit Veraguth, la chute du blessé a-t-elle eu pour cause une perte de connaissance passagère?

Après avoir discuté les symptômes en faisant un parallèle avec ceux de l'apoplexie sanguine, l'auteur conclut qu'une destruction mécanique soudaine d'une assez forte partie de la substance cérébrale (2,5 pour 100 du volume des hémisphères), non plus qu'une violente augmentation de la pression intracranienne (le projectile à bout portant avait une énergie initiale de 10,9 kilogrammètres, selon le calcul d'un armurier) ne suffisent pas à provoquer la perte de connaissance. Celle-ci provient de l'anémie corticale qui, dans le cas ci-dessus, n'a été que secondaire.

Considéré au point de vue médico-légal, ce cas offre aussi un grand intérêt. La conservation de la connaissance et de la liberté des mouvements du bras droit permettait au blessé de se tirer un second coup mortel dans la région du cœur par exemple. Le médecin légiste hésiterait peut-être alors à voir un suicide dans un cas semblable? LADAME.

306) **Apoplexie Traumatique,** par P. BAILEY. *Medical Record*, 1er oct. 1904.

L'auteur distingue trois variétés d'apoplexies traumatiques : 1° apoplexie survenant au moment même du traumatisme. Dans ces cas il y a lésion préalable des vaisseaux cérébraux et leur rupture est produite soit par le traumatisme lui-même, soit par l'hypertension artérielle provoquée par l'accident; 2° apoplexie survenant peu de temps après le traumatisme. Le mécanisme de cette variété n'est pas déterminé; 3° symptômes apoplectiformes apparaissant longtemps après l'accident. Ces cas semblent causés par la formation lente d'une thrombose dans la région du cerveau qui a été traumatisée lors de l'accident.

A. TRAUBE.

307) **Deux cas d'Hémiplégie avec Épilepsie partielle et le syndrome de la Paralysie du Sympathique cervical,** par C. PARHON. *Bull. de la Soc. des sciences medicales de Bucarest*, n° 1, 1904.

L'auteur utilise la propagation des convulsions pour chercher les rapports entre les centres moteurs cérébraux. De l'étude du premier cas il conclut que le centre de l'orbiculaire palpébral doit être situé immédiatement au-dessous de celui du membre supérieur, ce qui est conforme aux recherches de Keen, et qu'il a une action bilatérale. Le deuxième cas conduit l'auteur a penser que le

centre du dilatateur des narines est placé dans le voisinage immédiat de celui du facial supérieur et que l'un et l'autre ont une action bilatérale. Un centre pour l'adduction du pouce est situé immédiatement au-dessus de celui du facial supérieur et dans l'immédiate proximité du premier doit exister un centre pour l'extenseur de l'index. Dans les deux cas l'auteur a noté des phénomènes qu'il faut attribuer à une paralysie sympathique évidemment de nature cérébrale. Ils étaient surtout évidents pour le deuxième cas. Il y avait une demi-chute de la paupière avec constriction de la pupille, congestion de la conjonctive, larmoiement et élévation de la température du côté paralysé. Ce phénomène survenant au cours de l'hémiplégie est rare et n'a été signalé que par Notnagel. L'auteur se demande si la lésion de la IIe frontale qui existait dans ces cas n'est pas la cause de ce trouble. A.

308) **Paralysie Pseudo-bulbaire. Conservation relative des facultés intellectuelles; quatre foyers d'hémorragie et de ramollissement dans l'hémisphère gauche, foyers lacunaires dans l'hémisphère droit,** par J. Charpentier. *Revue de Psychiatrie,* nov. 1904, p. 461.

Observation remarquable entre autres choses par l'absence de paralysie des membres et l'intensité des troubles dysarthriques.

Au point de vue mental elle montre le maximum du contraste qui peut exister entre les troubles de la parole et la conservation des facultés intellectuelles. Au premier abord, on se serait cru en présence d'un homme atteint de démence profonde : de temps à autre, au milieu de son langage, on saisissait quelques mots que l'on prenait pour d'autres et qui de ce fait semblaient incohérents. D'autre part, en le voyant rire et pleurer sans motif, on pouvait croire à des troubles des facultés affectives. Or le langage était cohérent, et le rire et le pleurer spasmodique n'étaient nullement symptomatiques de troubles mentaux.

Thoma.

ORGANES DES SENS

309) **L'Inégalité Pupillaire dans les Maladies du Poumon et de la Plèvre,** par F. Dehérain. *Presse médicale,* 1er octobre 1904, n° 79, p. 630.

Dans les différentes maladies de la plèvre et du poumon, c'est toujours l'excitation du sympathique au niveau du médiastin qui semble le mieux expliquer l'inégalité pupillaire constatée. Feindel.

310) **Paralysie de l'Accommodation et du Voile du palais, consécutive aux Oreillons,** par Mandonnet. *Annales d'oculistique,* janvier 1903.

Paralysie de l'accommodation et paralysie du voile du palais chez un enfant de 9 ans atteint quelques semaines auparavant d'oreillons. Péchin.

311) **De la Contracture du Sphincter Irien des Pupilles immobiles à la lumière dans la réaction à l'accommodation et à la convergence** (Ueber Contractur des Sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Accomodation- und Convergenzreaction), par Max Rothmann (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 6, 16 mars 1903, p. 243.

Strasburger a décrit la « paresse pupillaire à l'accommodation et à la convergence » dans un cas où le réflexe lumineux était complètement aboli. Sänger a

voulu identifier avec ce cas un cas de contracture de la pupille qu'il a comparée aux contractures de la maladie de Thomsen et dénommée « mouvement myotonique de la pupille ». Nonne a publié des observations qui peuvent se rapporter à l'une et à l'autre forme. Rothmann croit ces cas différents les uns des autres et rapporte une observation où il a pu suivre le développement d'un phénomène du même genre.

Il s'agissait d'une enfant chez laquelle était apparue subitement une paralysie isolée du sphicter irien droit; l'enfant fut suivie pendant 3 ans et demi et l'on vit successivement réapparaître dans la pupille, d'abord tout à fait immobile et dilatée au maximum, les deux mouvements décrits par Strasburger et par Sänger : la « paresse à l'accommodation et à la convergence » apparut d'abord, puis le « mouvement myotonique », la pupille restant d'ailleurs insensible à la lumière Ces deux mouvements expriment donc une tendance vers la guérison d'une paralysie d'abord totale, ils sont tout à fait comparables aux mouvements qui reparaissent dans les membres paralysés, puis contracturés, et nullement à la myotonie. Ils peuvent apparaître dans tous les processus aigus ou chroniques capables d'altérer les noyaux et les fibres nerveuses du sphincter irien.

A. LÉRI.

312) **Contribution à la signification diagnostique de la « Réaction de la Pupille à la fermeture de la Paupière »** (Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der « Lidschlussreaction » der Pupille), par WESTPHAL. *Neurol. Centralbl.*, n° 22, 16 novembre 1903, p. 1042.

Observation d'un homme qui tomba sur la tête au commencement de décembre 1902 et présenta des phénomènes de paraphasie. A gauche, paralysie complète des branches de l'oculo-moteur commun ; la pupille, largement dilatée et immobile à la lumière, se rétrécissait nettement par la fermeture volontaire de la paupière et revenait lentement à sa dimension primitive. A droite pupille tout à fait normale, réagissant bien à la lumière, sans aucune « réaction à la fermeture de la paupière ». — En janvier 1903 la pupille gauche réagissait faiblement, mais nettement à la lumière, la réaction à la fermeture de la pupille était très nette, la paralysie des muscles de l'œil était réduite à une légère faiblesse du droit interne. En mars, après guérison complète, la réaction à la fermeture de la paupière restait le dernier symptôme ; elle a donc été le dernier vestige de la perte du réflexe lumineux.

Westphal pense que cette réaction, rétrécissement de la pupille à la fermeture des paupières, est un signe atténué de la perte du réflexe lumineux, car quand le réflexe lumineux est assez fort il dissimule cette contraction. Aussi cette réaction paraît-elle pouvoir prendre une grande importance dans le diagnostic précoce du tabes et de la paralysie générale.

A. LÉRI.

313) **Des Névrites Optiques dans les Maladies Infectieuses,** par SOURDILLE. *La Clinique opht.*, 10 août 1903.

Examen anatomique des nerfs optiques et des rétines de six sujets morts de fièvre typhoïde.

Lésions chez deux sujets seulement. Chez l'un, nerf optique sain et chromatolyse dans les cellules ganglionnaires de la rétine; chez l'autre, dégénérescence hyaline des parois des vaisseaux centraux.

Chez un jeune homme mort de tétanos, lésions chromalytiques des cellules ganglionnaires de la rétine.

Dans un cas d'érysipèle traumatique de la face avec névrite optique le tissu nerveux du nerf optique avait presqu'entièrement disparu; il ne restait que la trame conjonctive; l'artère et la veine étaient complètement oblitérées par des végétations de l'endartère et de l'endoveine. Dans ces végétations il y avait des streptocoques.

D'après ces examens, Sourdille admet deux modes dans la production des lésions optico-rétiniennes consécutives aux maladies infectieuses :

1° Imprégnation des éléments anatomiques par les toxines en circulation dans le sang;

2° Embolies microbiennes dans les vaisseaux centraux. PÉCHIN.

314) **Maladies de l'Oreille et Hallucinations de l'Ouïe**, par E. RÉGIS (de Bordeaux). *Journal de Médecine de Bordeaux*, 24 juillet 1904, n° 30, p. 541.

A l'examen des individus atteints de maladies de l'oreille, particulièrement d'otite scléreuse avec bruits subjectifs, on constate entre eux, au point de vue psychique, des différences très grandes : certains n'ont pas d'hallucinations de l'ouïe et vivent en paix avec leur infirmité; d'autres n'ont pas non plus d'hallucinations, mais prédisposés ou non à la névropathie, ils se désolent de leur surdité et du supplice de leurs bruits auriculaires, ils tombent dans la misanthropie neurasthénique et peuvent en arriver à une suspicion quasi délirante et à des idées plus ou moins organisées de persécution, sans délire vrai et sans hallucinations cependant. Dans un troisième groupe, les bruits subjectifs deviennent le point de départ d'hallucinations de l'ouïe : parmi les malades qui entrent dans ce groupe, les uns se maintiennent à une étape d'hallucinations conscientes, intermittentes, se réduisant à des musiques, des chants des mots, des appels qu'ils rapportent parfaitement à leurs lésions auriculaires; d'autres présentent des hallucinations inconscientes, survenant après une période plus ou moins longue de conscience, mais ils restent uniquement des hallucinés, sans délire; enfin, dans une troisième catégorie, les malades, souvent après avoir traversé les phases précédentes, finissent par verser dans un délire vrai de persécution qui, soumis tout d'abord aux hallucinations de l'ouïe et présentant de ce chef une physionomie clinique particulière, suit à la longue l'évolution commune de la vésanie. Chez tous les individus précédents, les hallucinations de l'ouïe sont étroitement liées dans leur siège, leur intensité, leur évolution, à la maladie otique ou plus exactement aux bruits subjectifs que celle-ci détermine.

JEAN ABADIE.

MOELLE

315) **L'état de la Moelle dans l'Immobilité Pupillaire** (Das Verhalten des Ruckenmarkes bei reflectorischer Pupillenstarre), par REICHARDT. (Clin. du Pr Rieger, Würzburg.) *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXIX, f. 2, p. 324, 1904. (60 p., 35 obs.)

Le point de départ de ce volumineux travail est un cas de paralysie générale rapide où, le seul symptôme spinal ayant été l'absence de réflexe pupillaire, la seule lésion spinale fut une dégénération de la zone intermédiaire ventrale de Bechterew (autrement dit, virgule de Schultze) du VIe au IIe segment cervical, avec maximum au niveau du IIIe segment. Reichardt admet l'origine endogène de

cette dégénération en raison de l'absence de toute dégénération des racines. L'étude en série de 35 moelles de paralytiques et tabétiques ayant présenté toutes les combinaisons de troubles des pupilles et des réflexes tendineux, ont confirmé la constance de cette dégénération en rapport avec l'absence de réflexe pupillaire. La contre-épreuve est donnée par un cas rare de tabes avec persistance des réflexes pupillaires, et où, dans la moelle très dégénérée, la zone intermédiaire était conservée (obs. 30). Il est à noter que toute dégénération de cette zone n'est pas en rapport avec l'immobilité pupillaire, car elle contient des fibres de diverses origines. La dégénération étudiée ici doit être en rapport avec des lésions des centres cilio-spinaux. Reichardt envisage le cas où les fibres en question passeraient éventuellement dans la zone médiane de Flechsig, d'où possibilité de l'absence de la lésion en son siège caractéristique. Il refuse, jusqu'à plus ample informé, un rôle dans la production de l'immobilité pupillaire aux noyaux de l'oculo-moteur et au ganglion ciliaire. M. Trénel.

316) **Fréquence de la coexistence chez les Syphilitiques des Aortites avec le Tabes et la Paralysie Générale,** par Henri Guilly. *Thèse de Paris*, nov. 1904 (104 p.).

Au cours du tabes, l'aortite est fréquente ; comme le tabes, elle est d'origine syphilitique, soit qu'il s'agisse d'une aortite syphilitique dans sa forme aiguë ou dans sa forme chronique, soit qu'il s'agisse de l'aortite hérédo-syphilitique. Le traitement spécifique a une action curative sur l'aortite aiguë et sur ses poussées successives, comme sur les accidents tertiaires en général; il est de moindre effet sur l'aortite chronique comme d'ailleurs sur toutes les autres manifestations de l'artério-sclérose d'origine syphilitique. Le traitement ne peut agir sur les dystrophies consécutives à l'hérédité syphilitique.

Au cours de la paralysie générale, l'aortite est fréquente puisqu'on la rencontre une fois sur cinq environ. Elle évolue le plus souvent chez des paralytiques généraux jeunes ou du moins âgés de moins de 45 ans. Il est donc difficile d'attribuer ces lésions à l'âge avancé du malade. En l'absence d'autre cause appréciable, il semble permis de la rattacher aussi à la syphilis.

Feindel

317) **Tabes Sensitif et Trophique,** par Domenico Pirrone. *Riforma medica*, an XX, nos 46 et 47, p. 1261 et 1298, 16 et 23 nov. 1904.

Cas intéressant en raison de l'intensité de la dystrophie articulaire et du syndrome de la sensibilité objective et subjective, lequel prête à quelques considérations de pathogénie.

Il s'agit d'un homme de 70 ans ; sa santé fut parfaite jusqu'à l'âge de 37 ans : il éprouva alors pour la première fois dans les genoux, le bas des cuisses et le haut des jambes, des douleurs fulgurantes atroces; paresthésies ; depuis ce moment les accès reparaissent à intervalles de quelques jours ; ils reviennent encore et sont toujours aussi pénibles.

Rien de plus jusqu'à l'âge de 55 ans; alors, c'est-à-dire dix-huit ans après le début, le genou droit augmenta de volume, pour diminuer quelques mois plus tard ; mais la fonction du membre fut compromise par la laxité de l'articulation du genou permettant une ébauche de flexion en avant et des mouvements de latéralité compromettant l'équilibre. Les mêmes phénomènes se reproduisirent à gauche. Aucun phénomène douloureux ni inflammatoire n'accompagnèrent ces altérations qui rendirent l'homme infirme.

Dix ans se passent. Un jour, à l'âge de 66 ans, étant assis, il allonge la jambe gauche; il perçoit un craquement et une douleur; dans la suite (la douleur n'avait duré qu'un instant), le genou devint gros comme une tête d'homme; un jour de désespoir, le malade planta un couteau dans sa tumeur; il s'écoula beaucoup de liquide jaunâtre; la tumeur ne se reproduisit plus. Depuis trois ans cet homme éprouve des fourmillements dans les mains.

Les deux faits à retenir de l'état actuel sont les arthropathies des genoux, l'état de la sensibilité aux genoux.

Le genou droit est subluxé; le gauche est complètement luxé; le plateau tibial est allé se placer derrière la diaphyse du fémur.

Les douleurs fulgurantes des genoux, du bas des cuisses, des jambes reviennent toujours, terribles; il y a des paresthésies (sensations de froid, de chaud, fourmillement, engourdissement) des mêmes régions. La sensibilité tactile y est normale, mais il y a thermo-analgésie.

Voilà un de ces cas de tabes sensitif pur sur lesquels Brissaud a attiré l'attention; il n'y eut pas d'autres troubles moteurs que ceux dépendant directement des arthropathies; pas d'ataxie, pas de troubles urinaires (Argyll, Westphal existent, bien entendu). Mais c'est aussi un cas de tabes trophique; et ce qui est remarquable, c'est que les troubles de la sensibilité subjective et objective occupent précisément la région des troubles trophiques; la thermo-analgésie siège sur les genoux, le tiers inférieur des cuisses, la partie supérieure de la jambe droite, toute la jambe gauche et le pied. Cette zone de dissociation syringomyélique s'étend sur des segments métamériques des membres; elle se termine en haut à une ligne circulaire, en moignon d'amputation.

En présence de ces faits, on peut se demander si l'anatomie pathologique de ce cas de tabes n'est pas la contre-partie des cas de syringomyélie; dans cette dernière affection la lésion de la substance grise s'étend à la substance blanche; dans le cas présent, la lésion des cordons postérieurs semble s'être propagée à la substance grise, comme l'indique le syndrome douloureux de leucomyélite, compliqué après des années du syndrome trophique de la poliomyélite. Ce n'est pas là d'ailleurs une supposition gratuite, car on a souvent trouvé dans des moelles de tabétiques des lésions des éléments du canal central, de la substance grise périépendymaire, de la corne postérieure, de la corne antérieure, toutes lésions qui ne sont d'ailleurs pas encore exactement définies. F. Deleni.

MÉNINGES

318) **Le Sucre Rachidien**, par F. Gillard (de Tours). *Annales médico-chirurgicales du Centre,* 21 nov. 1904, p. 578-582.

Le liquide céphalo-rachidien contient à l'état normal une substance capable de réduire les sels de cuivre en solution alcaline; cette substance est du glucose.

Ce liquide, contrairement à l'opinion d'Halliburton, ne contient pas de pyrocatéchine. A l'état normal, la quantité de sucre rachidien varie entre 0 gr. 40 et 0 gr. 56 par litre, elle est inférieure à la quantité de sucre contenue dans le sang.

Il peut se produire des variations expérimentales, physiologiques, pathologiques.

Les variations d'ordre pathologique (dans le diabète notamment) sont particulièrement intéressantes à étudier. Thoma.

319) **Contribution à l'étude du Liquide Céphalo-rachidien dans la Paralysie Générale,** par SIMON VOULCOFF. *Thèse d'Université, Montpellier*, n° 6, 5 mars 1904 (71 p.).

La ponction lombaire révèle presque toujours l'existence d'éléments figurés chez les paralytiques généraux, et elle permet de distinguer la paralysie générale des fausses paralysies générales ou des diverses vésanies. Ces éléments figurés sont des microlymphocytes ou des macrolymphocytes, suivant qu'il s'agit d'un état chronique ou aigu. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas toxique; il contient de la glycose et de l'albumine.

La ponction lombaire est un moyen de premier ordre pour révéler la moindre atteinte méningée, elle traduit la réaction des méninges en face d'un processus organique, et permet d'éviter la confusion avec les affections inorganiques, comme l'hystérie. G. R.

NERFS

320) **Névralgie Faciale rebelle; Résection des Nerfs maxillaires supérieur et inférieur à leur sortie du crâne; guérison,** par M. GUINARD. *Société de Chirurgie*, 14 déc. 1904.

Femme de 55 ans; depuis cette opération les douleurs ont complètement disparu; mais, comme l'opération ne date encore que d'une quinzaine de jours, il est impossible de prévoir s'il ne se produira pas de récidive. E. F.

321) **Deux cas de Résection du Ganglion de Gasser,** par BARDESCO. *Bull de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 1, 1904.

Les deux malades guérirent de leur violente névralgie. Les malades ont présenté quelques troubles oculaires, plus intenses dans l'un des deux cas. Pour l'auteur les phénomènes oculaires ne sont pas de véritables troubles trophiques. L'anesthésie et l'absence de la sécrétion lacrymale favorisent l'infection. La sensibilité revient en grande partie. L'opération est indiquée quand les autres moyens échouent et quand toutes les branches sont douloureuses.

C. PARHON.

322) **Étude sur le Goitre dans le département du Puy-de-Dôme,** par GABRIEL LHÉRITIER. *Thèse de Paris*, n° 361, juin 1904.

Les goitres, très nombreux autrefois dans certaines localités du département, sont en décroissance depuis plusieurs années. Il faut attribuer cette décroissance à l'amélioration de l'hygiène et à la consommation d'eaux de meilleure qualité.

Les causes prédisposantes du goitre sont, chez les femmes, la menstruation, la grossesse et le port de fardeaux sur la tête; chez les hommes, les efforts de toute nature. La cause déterminante doit être un agent microbien ou toxique, probablement véhiculé par les eaux.

Les substances minérales contenues dans ces eaux n'entrent en rien dans la pathogénie du goitre. FENIDEL.

323) **Syndrome de Basedow chez une Tuberculeuse,** par LAIGNEL-LAVASTINE et P. BLOCH. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 2456 (1 fig.).

Malade de 17 ans, tuberculeuse, morte d'asystolie avec péricardite tuberculeuse. Elle avait un goitre, du tremblement, de l'exophtalmie. Dans le corps

thyroïde on trouva des lésions analogues, d'une part à celles décrites par Brissaud, Létienne et Soupault dans la maladie de Basedow, d'autre part à celles des thyroïdes de phtisiques. Le syndrome de Basedow s'expliquerait ici par la pachypleurite du sommet gauche engainant et irritant la partie inférieure du sympathique cervical. P. LONDE.

324) **La Mélanodermie chez les Tuberculeux**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 2497 (31 observations, 11 figures).

Les conclusions de Laignel-Lavastine sont les suivantes :

« Chez les tuberculeux non mélanodermiques les lésions du plexus solaire et du splanchnique sont exceptionnelles, et les surrénales, quelles que soient les lésions cellulaires diverses et contingentes qu'elles présentent, se caractérisent par la constance de leur pigmentation d'intensité normale, et plus souvent accrue. »

Tout au contraire chez les tuberculeux mélanodermiques, quelles que soient les lésions cellulaires diverses et contingentes que présentent les surrénales, ces glandes sont hypopigmentés, et cette hypopigmentation est liée à des lésions du plexus solaire, des splanchniques ou des surrénales. La mélanodermie est donc due à la perturbation d'une même fonction mais le siège de la lésion est variable.

P. LONDE.

DYSTROPHIES

325) **Contribution à l'étude de l'Ostéomalacie Sénile**, par GUSTAVE PIÉRART. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

Étude histologique d'un cas; les lésions d'ostéomalacie et d'ostéoporose coexistent. FEINDEL.

326) **Les Scolioses Congénitales**, par PIERRE NAU. *Thèse de Paris*, juillet 1904.

L'auteur étudie trois classes de scolioses congénitales, les scolioses dues à l'ascension unilatérale du bassin, les scolioses avec intégrité vertébrale, et les scolioses avec vertèbres incomplètes et mutilées (vertèbres en coin) dont Broca et Mouchet ont fait connaître des exemples. FEINDEL.

327) **Sur un cas de Spondylose Rhizomélique.** par BOUÏCLIU. *Spitalul*, nos 12-13, 1902.

Leçon clinique sur un cas typique. Trois photographies très démonstratives accompagnent cet intéressant travail. C. PARHON.

328) **Considérations sur un cas de Cyphose traumatique, type Kümmel,** par V. BEDUSCHI et E. ROSSI. *Archivio di Ortopedia*, an XXI, fasc. 5, 1904.

A propos d'un cas, les auteurs reprennent l'histoire de la cyphose traumatique de Kümmel, de la cyphose de Bechterew, de la cyphose hérédo-traumatique de Marie, de la forme de Rubinstein. Ils sont d'avis que dans le type Kümmel il existe des lésions osseuses importantes. F. DELENI.

329) **Maladie osseuse de Paget et Hérédo-syphilis,** par G. ETIENNE (de Nancy). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. V, n° 11, p. 990-993, nov. 1904.

L'auteur rappelle une observation autrefois publiée par lui sous le nom de

« hyperostose massive totale des deux tibias, nécrosante, d'origine hérédo-syphilitique »; il en rapproche quelques cas de divers auteurs, et constitue ainsi un groupement formant transition entre la maladie de Paget et les formes vulgaires de l'hérédo-syphilis osseuse. FEINDEL.

330) **Œdème Neurotrophique et Vasomoteur du membre supérieur droit,** par ALBERICO TESTI. *Rivista critica di Clinica medica*, an V, nos 43 et 44, Florence, 1904 (23 p., 2 photos, 1 radio).

Il s'agit d'un œdème blanc, dur, mais gardant une petite empreinte du doigt, lisse et tendant la peau, lentement développé chez une jeune femme de 23 ans, d'excellente santé générale.

Tous les segments du membre supérieur droit sont énormes, et cet œdème est douloureux. Le travail est surtout intéressant par la discussion du diagnostic; l'auteur conclut à un œdème trophique et vasomoteur très voisin du *trophœdème* de Meige, mais cependant pas absolument assimilable à celui-ci. Il attribue à cet œdème trophique une origine centrale et localise la lésion dans la substance grise périépendymaire du renflement cervical. F. DELENI.

331) **Deux cas d'Épidermolyse bulleuse,** par PÉTRINI DE GALATZ. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 2, 1904.

Il s'agit de deux fillettes, deux sœurs, atteintes de cette intéressante maladie qui consiste dans l'apparition des bulles symétriques en différentes régions et de temps en temps. L'auteur étudie le diagnostic. Il s'agit d'une trophonévrose vaso-motrice. C. PARHON.

332) **Section du Sciatique pour une Gangrène du Pied,** par BARDESCO. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 2, 1904.

Gangrène très douloureuse sans tendance à la délimitation. Œdème considérable de la jambe. La section du nerf a déterminé la disparition de l'œdème, la délimitation de la gangrène avec amputation spontanée. La plaie restant avait une tendance manifeste à bourgeonner. On fit l'amputation de Chopart. Le malade guérit parfaitement. Dans la discussion, Parhon émit l'opinion que c'est l'afflux sanguin, conséquence de la paralysie des vaso-contricteurs produite par l'opération, qui a déterminé ces effets salutaires. C. PARHON.

333) **Un cas de Claudication intermittente,** par CH. BURR. *American Medicine*, 17 septembre 1904.

Observation intéressante par la diffusion des symptômes; les attaques surviennent après la marche et peuvent se localiser aux membres inférieurs ou à l'un d'eux seulement, ce qui est le cas le plus fréquent, mais elles peuvent aussi intéresser les membres supérieurs ou tout un côté du corps donnant lieu à un syndrome qui rappelle l'hémiplégie transitoire. La durée des attaques varie de quelques minutes à quelques heures; pendant ce temps le pouls ne peut être perçu dans les membres atteints. Une endartérite oblitérante des artères périphériques paraît être la cause de ces troubles qu'il ne faut pas confondre, dit l'auteur, avec les manifestations chroniques non paroxystiques de l'artériosclérose généralisée. A. TRAUBE.

NÉVROSES

334) **Sur les récentes conceptions de l'Hystérie et de la Suggestion à propos d'une Endémie de Possession Démoniaque,** par Ugo Cerletti. *Annali de l'Istituto psichiatrico della R. Università di Roma,* vol. III, fasc. I, p. 92-119, 1904.

Description de l'*Ikota*, maladie convulsive et traditionnelle du nord de la Russie, qui frappe les femmes dès qu'elles sont mariées, et dont les détails confirment l'exactitude de la définition de Babinski : « l'hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'autosuggestionner.

F. Deleni.

335) **Contribution à la pathogénie de la Neurasthénie qu'on observe chez des malades souffrant de Néphroptose,** par Ruggi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 4 septembre 1904, p. 2018.

La santé parfaite résulte de l'équilibre des sécrétions internes; si l'une d'elles se trouve en augmentation, comme la sécrétion interne du rein dans la néphroptose, une autre diminue ou cesse, l'utéro-ovarienne en l'espèce. Il en résulte des troubles nerveux au psychiques, plus souvent la neurasthénie.

La neurasthénie de la néphroptose a les plus grandes analogies avec la neurasthénie de la castration.

F. Deleni.

336) **Contribution à l'étude sur l'avenir des Convulsifs Infantiles,** par Octave Monod. *Thèse de Paris,* n° 283, avril 1904 (57 p.).

Étant donnée la tendance des convulsions infantiles à faire de l'épilepsie, il faudra mettre tout en œuvre pour éviter, chez un enfant, l'apparition des convulsions, si son hérédité peut les faire redouter, et pour éviter leur répétition si elles se sont déjà produites. Alors, un traitement spécial s'impose, faire éviter au malade toute cause pouvant ramener la crise, telles qu'intoxication, infection, mauvaise hygiène, alcoolisme, surmenage.

Feindel.

327) **Contribution à l'étude de l'Asthme chez l'Enfant,** par H. Barbarin. *Thèse de Paris,* n° 302, avril 1904 (60 p.).

C'est une manifestation importante de la diathèse neuro-arthritique, une névrose diathésique à origine réflexe, mais dont le centre est bulbaire (G. Sée); les enfants en héritent directement de leurs père et mère, quelquefois indirectement de leurs grands-parents.

Feindel.

338) **Sur les Causes de l'Asthme,** par Louis-Philippe Gerard. *Thèse de Paris,* nov. 1904.

En dehors de l'hérédité de terrain, nécessaire, l'asthme essentiel et la crise d'asthme ont des causes variables.

Feindel.

339) **Les Émotions morales chez les Nourrices et leur retentissement sur le Nourrisson,** par Pierre Loyer. *Thèse de Paris,* juillet 1904 (70 p.).

Les émotions morales, la colère, la frayeur, les chagrins peuvent agir sur la sécrétion lactée en la diminuant de quantité ou en altérant sa qualité. Les altérations du lait provoquent chez le nourrisson une série d'accidents qui portent

le plus ordinairement sur le tube digestif, ou sur le système nerveux : ce sont les plus graves. FEINDEL.

340) **Genou de Brodie symétrique et périodique chez un enfant de dix ans** (Simmetrico e periodico ginocchio di Brodie in un bambino), par FRANCESCO PEZZA. *Il Morgagni*, an XLVI, n° 7, p. 430-440, juillet 1904.

Ce cas est intéressant par l'apparition spontanée des phénomènes douloureux et leur récidive périodique, par la bilatéralité des contractures, par la guérison rapide et complète des accès. F. DELENI.

341) **Migraine Ophtalmique chez les Adolescents,** par LE CLERC. *Année médicale de Caen*, avril 1904, n° 4.

L'auteur rapporte douze observations de migraine ophtalmique, toutes concernant des garçons de 9 à 19 ans, à propos desquels il analyse les troubles oculaires qui accompagnent la migraine, et montre que la forme ophtalmique de la migraine, en dehors de toute lésion oculaire, peut être une manifestation de la céphalalgie de croissance, chez des sujets prédisposés par leur hérédité d'une part, le milieu où ils vivent d'autre part. P. LEREBOULET.

342) **Chorées Amyotrophiques, étude historique et critique,** par ANDRÉ ELLOY. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

Les amyotrophies constituent une complication exceptionnelle de la chorée de Sydenham. Cliniquement elles se caractérisent par les éléments suivants : association aux paralysies et aux mouvements choréiques; localisation à un petit groupe de muscles; absence de troubles sensitifs et de troubles accusés des réactions électriques ; elles ne se compliquent jamais d'exagération des réflexes tendineux ; elles aboutissent presque toujours, au bout d'un temps plus ou moins long, à la guérison. Leur pathogénie a été très discutée. Il est difficile de leur attribuer une origine cérébrale, névritique ou musculaire. D'autre part, elles diffèrent profondément des paralysies hystériques. Aussi les a-t-on rattachées, tantôt à une altération dynamique des grandes cellules radiculaires (Raymond), tantôt à un réflexe parti de la jointure correspondante aux muscles atrophiés (Rondot). FEINDEL.

343) **Essai sur la Physiologie pathologique du Mouvement. Disparition des Mouvements dans la Chorée Chronique,** par VASCHIDE et VURPAS. *Revue de Médecine*, n° 9, p. 704-710, septembre 1904.

Cas où les mouvements cessèrent brusquement quelques jours avant la mort, contrairement à ce qui se produit d'ordinaire. L'autopsie et l'examen histologique expliquèrent cette particularité en révélant un processus inflammatoire récent de méningo-encéphalite diffusé dans toute l'étendue du système.

THOMA.

344) **Contribution clinique et anatomique à la casuistique de la Chorée de Huntington,** par CESARE ROSSI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 2-3, p. 449-466, 30 sept. 1904.

La chorée de Huntington serait mieux placée dans les classifications psychiatriques que dans les cadres neurologiques; la psychopathie est héréditairement primaire, les mouvements choréiques secondaires. Dans le cas histologi-

quement étudié par l'auteur existaient des lésions des éléments nerveux prédominant dans le lobe frontal et dans la zone motrice sans lésions vasculaires.

F. Deleni.

345) **De la Chorée de Huntington**, par Renuart. *Bull. de la Soc. de Médec. ment. de Belgique*, juin 1904.

Plusieurs observations de chorée de Huntington, avec tableaux généalogiques intéressants, démontrant la fréquence de l'affection chez les ascendants et chez les collatéraux.

Les considérations émises par l'auteur portent surtout sur la meilleure dénomination qu'il convient d'adopter pour désigner cette maladie. Si le terme chorée héréditaire est excellent, chorée familiale vaut mieux, attendu que l'hérédité n'est pas fatale.

Au point de vue pronostique, l'hérédité est d'une grande valeur. On peut affirmer qu'un malade frappé à l'âge adulte et signalant dans ses antécédents des cas de chorée chez plusieurs membres de sa famille est un malade incurable. Les autres formes sont susceptibles de guérison, ou tout au moins de rémission.

Paul Masoin.

346) **Un cas de Chorée Chronique progressive avec autopsie**, par De Buck. *Journ. de Neurologie*, Bruxelles, 5 sept. 1904; *Belgique médicale*, 1904, n° 35.

Observation clinique suivie d'une étude anatomo-pathologique bien conduite de la moelle et du cerveau (nombreux détails). Ce cas présentait des lésions très profondes des cellules ganglionnaires; ces lésions paraissaient primitives. La gliose signalée par divers auteurs devrait être considérée comme lésion secondaire.

L'auteur ouvre ensuite une discussion sur la nature primaire ou secondaire de la démence choréique, intitulée à tort démence névrotique. L'auteur se montre — avec raison d'ailleurs — très réservé dans ses conclusions. Index bibliographique des principaux travaux parus depuis 1899.

Paul Masoin.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE MENTALE

347) **Des Zones de Head et de leur Importance en Psychiatrie**, par A. Pick. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an I, n° 2, p. 113-117, mars-avril 1904.

Pick, depuis longtemps, admet l'existence d'une *hypocondria cum materia*; il pense aussi que la *dysphrenia neurologica* doit être reprise en tenant compte de la théorie de Head.

Il donne l'observation d'une hypocondriaque disant avoir le cœur et l'estomac dévorés par les démons. L'examen somatique fit découvrir une zone d'hyperesthésie cutanée correspondant à l'estomac; la maladie de celui-ci fut cher-

chée, trouvée et traitée ; une grande amélioration s'ensuivit. L'idée qu'elle avait des démons dans le corps disparut la première avec la zone de Head.

Ce qui frappe dans cette observation, c'est l'interprétation de l'hyperesthésie de la zone de Head dans le sens de représentations démoniaques. Déjà Schüle avait insisté sur le fait que des névralgies intercostales ont conduit immédiatement à des représentations démoniaques; or les névralgies de Schüle semblent avoir été en grande partie des hyperesthésies de Head. Quoi qu'il en soit, la connaissance des zones de Head nous donne des indications sur l'organe dont il est utile de traiter la lésion pour chercher à obtenir une modification de l'état mental.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES INFECTIEUSES

348) **Étude histologique de cinq cas de Psychose Aiguë,** par DEROUBAIX. *Journ. de Neurologie*, 23 déc. 1904.

Ce travail donne lieu à de nombreuses objections portant d'abord sur le choix des sujets, puis sur les caractères cliniques de la psychose observée pour plusieurs malades, il ne s'agit que d'un état de marasme, sénilité, alcoolisme, etc. Les réflexions basées sur cette étude participent naturellement des multiples confusions cliniques qui se sont glissées dans les observations. PAUL MASOIN.

THÉRAPEUTIQUE

349) **Traitement de la Maladie de Basedow par les humeurs d'animaux éthyroïdés,** par B. PISANTE. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

La théorie de l'hypersécrétion thyroïdienne dans la maladie de Basedow a conduit MM. Ballet et Enriquez à appliquer, dès 1894, un traitement pathogénique de cette affection. Ce traitement consiste à introduire dans l'organisme du basedowien des substances toxiques pour un sujet normal, et qui seront neutralisées par l'excès de sécrétion thyroïdienne du malade; ces substances à neutraliser sont prises dans le sang, dans le sérum, ou même dans le lait des animaux éthyroïdés.

Dans les cas simples une guérison presque complète est obtenue. Dans les cas anciens et où des altérations existent dans la tyroïde et dans les viscères, on obtient la sédation des symptômes, notamment de l'éréthisme cardiaque et de la fréquence du pouls, cela dès le troisième ou le quatrième jour de la médication. Il va sans dire qu'un tel résultat n'est pas définitif et que le bénéfice ne demeure pas acquis; mais on ne saurait trop répéter qu'aucun traitement n'a donné jusqu'à présent des améliorations aussi satisfaisantes que ce traitement spécifique.

FEINDEL.

350). **Propriétés thérapeutiques spécifiques du Sérum du Sang des animaux Immunisés avec le Sang d'animaux Thyroparathyroïdés,** par CARLO CENI et CARLO BESTA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 2-3, p. 608-618, 30 sept. 1904.

D'une façon manifeste et presque constante, les phénomènes aigus chezles

chiens éthyroïdés (dyspnée, contracture, etc.), cessent rapidement et quelquefois instantanément, à la suite d'injections de sérum de sang de lapin ou de chèvre, immunisés contre le sérum de chiens éthyroïdés, et saignés durant les accidents aigus consécutifs. F. Deleni.

351) **Du Traitement moral dans les Psychonévroses**, par Rayneau (d'Orléans). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 18 déc. 1904.

La guérison des divers symptômes du névrosisme peut être obtenue par les moyens les plus divers, les plus opposés. Or, quand une maladie quelconque cède à des médications qui ne se ressemblent en rien, il y a lieu de songer à un facteur commun qui n'est autre que ce que l'on a appelé la suggestion ou mieux l'influence morale.

Cette action psychothérapique domine à tel point la thérapeutique des psychonévroses qu'on peut dire sommairement : *le névrosé est sur la voie de la guérison aussitôt qu'il a la conviction qu'il va guérir; il est guéri le jour où il se croit guéri.*

La psychothérapie est donc la méthode de choix dans le traitement des psychonévroses. Ses succès ne se comptent plus et les rechutes sont rares. Cela provient de ce que les malades participent à leur guérison, qu'ils la voient s'accomplir lentement, progressivement sous les yeux, grâce à la rééducation de leur volonté. Leur confiance en eux-mêmes renaît à mesure qu'ils se sentent mieux armés pour la lutte et, lorsqu'ils sont guéris, ils ont à cœur de démontrer que l'énergie morale acquise les met à l'abri des récidives. Thoma.

352) **Contribution à l'étude du procédé de Schleich pour l'Anesthésie locale**, par Jacques-François Bonavita. *Thèse de Montpellier*, n° 71, 8 juillet 1904 (40 p., 70 obs.).

L'anesthésie par infiltration (méthode de Schleich, 1892) s'obtient en injectant dans la peau, sous la peau, et dans les tissus profonds, des doses de cocaïne que l'adjonction de morphine et de chlorure de sodium permet d'atténuer et de rendre inoffensives.

En injectant au maximum 50 c.c. de la solution moyenne (chlorhydr. de cocaïne 0 gr. 10, chlorhydr. de morphine 0 gr. 02, chlorure de sodium 0 gr. 20, eau stérilisée 100 gr.), on peut pratiquer sans douleur la plupart des opérations.

On supprime ainsi, chez les vieillards, les enfants, les anémiques et les névropathes tout danger d'intoxication. De plus, dans les grandes tumeurs non adhérentes, tels que les lipomes et les kystes sébacés, l'infiltration, en produisait un décollement préalable de la tumeur, facilite considérablement l'énucléation. G. R.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 2 février 1905

Présidence de M. le Pr BRISSAUD

SOMMAIRE

I. MM. Launois, Klippel et Villaret, Myasthénie bulbo-spinale. — II. M. Armand Delille, Symptômes de sclérose en plaques chez un enfant de 5 ans 1/2. — III. MM. Brissaud et Sicard, Mouvements associés en dehors de l'hémiplégie. — IV. MM. Pierre Marie et A. Léri, Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau. Concomitance de lésions des IIe, IIIe, IVe, Ve, VIe paires. Méningite basilaire des tabétiques aveugles. — V. MM. Raymond et Guillain, Névrite ascendante. (Discussion : MM. Sicard et Babinski.) — VI. M. Lewandowsky, Hémichorée chronique par lésion cérébrale infantile. Réaction anormale des muscles au courant faradique. — VII. MM. Faure Beaulieu et Lewandowsky, Hémiplégie cérébrale infantile. Spasme mobile; mouvements athétosiformes et hypertrophie musculaire du côté hémiplégié. — VIII. MM. Léopold Lévi et Taguet, Maladie de Parkinson avec état paréto-spasmodique. — IX. MM. Guillain et Thaon, Hérédo-syphilis du névraxe à forme tabétique, très amélioré par le traitement spécifique. — X. M. Rossi, Reprises chroniques de poliomyélite aiguë de l'enfance simulant la myopathie. — XI. M. Chiray, Maladie de Recklinghausen. — XII. MM. Gilbert Ballet et Rose, Méningite scléro-gommeuse du lobe frontal droit, syndrome de confusion mentale. — XIII. M. Medea, Application de la nouvelle méthode de Ramon y Cajal à l'étude des nerfs périphériques.

I. **Myasthénie Bulbo-spinale,** par MM. Launois, Klippel et Maurice Villaret. (Présentation d'un malade.)

L'ensemble des signes présentés par notre malade répond au syndrome de la myasthénie, dans sa forme bulbo-spinale (Erb-Goldflam), à part la réaction de Jolly qui fait défaut. Ces signes sont : le ptosis double, la parésie des muscles de la nuque, la lenteur de la parole, le nasonnement de la voix, la grande rapidité de la fatigue survenant à la suite des mouvements des lèvres et de la mâchoire, l'aspect somnolent de la physionomie, la faiblesse et la maladresse des mains et la difficulté de la marche. Le tout avec absence d'atrophie des muscles et avec une fatigue qui pour chaque mouvement apparaît avec rapidité.

Mais la myasthénie du type Erb-Goldflam peut être le résultat, semble-t-il, de diverses maladies du système nerveux, ou apparaître à titre d'association morbide. Tout récemment, MM. Brissaud et Bauer ont vu la myasthénie associée à une maladie de Basedow, terminée par la guérison. Et Kollarits, de son côté, avait conclu que le syndrome d'Erb-Goldflam, de même que la réaction de fatigue, pouvait se montrer au cours de diverses maladies.

Chez notre malade la myasthénie se trouve associée à une neurasthénie que l'on peut reconnaître aux symptômes suivants et qui accompagnent chez lui les désordres du système moteur.

La maladie s'est développée à la suite de chagrin et de surmenage. Elle a été marquée tout d'abord par de la dépression psychique et des idées tristes; plus tard seulement par des désordres du côté de la motricité. Avec ces derniers on note des maux de tête, des douleurs erratiques, des paresthésies multiples, par place de l'anesthésie, de la dyspepsie atonique et de la constipation.

Sans doute ces signes, par rapport à la myasthénie, sont au second plan, mais leur existence n'en est pas moins importante à considérer au point de vue du diagnostic et du pronostic. A ce sujet, l'évolution de la maladie, qui de jour en jour va en s'améliorant d'une façon notable, peut répondre plus spécialement à la neurasthénie. Cependant cet argument ne serait pas décisif, ainsi qu'on a pu le croire. MM. Raymond et Sicard, dans la dernière séance de cette Société, ont en effet présenté un malade atteint il y a quelque temps d'une myasthénie, dont la guérison a été complète et s'est maintenue et les mêmes auteurs ont fait des observations d'après lesquelles une telle issue pourrait ne pas être exceptionnelle.

Chez notre malade, notons-le encore, il était survenu, il y a quatre ans, un syndrome atténué dans sa gravité et sa durée, mais comparable à la myasthénie actuelle et dont la guérison fut alors complète.

Nous croyons, pour notre part, que le pronostic de la myasthénie bulbo-spinale peut être surtout variable en raison des maladies qui en sont la condition.

En terminant nous devons encore insister sur le fait que notre malade présente plusieurs tares qui se lient à des troubles du développement : appareil pileux très peu développé, ectopie inguinale, asymétrie volumétrique des glandes mammaires, asymétrie du squelette thoracique; diminution de volume du faisceau claviculaire du grand pectoral droit, consistance cireuse des masses musculaires au niveau des épaules. Du côté du corps thyroïde nous n'avons pu rien relever de certain et le malade n'a point été traité par l'opothérapie.

Observation (recueillie par Maurice Villaret, interne du service du docteur Launois).

Le nommé Robert, âgé de 26 ans, employé à l'*Argus de la Presse*. Entré *au mois de novembre 1904*. Salle Gérando.

Employé à l'*Argus de la Presse* de 7 heures du matin à 7 heures du soir, à lire des journaux (une centaine par jour), le malade était souvent obligé en outre de travailler le soir une heure ou deux. Il y a douze ans qu'il fait ce métier très fatigant et qui a surmené surtout son appareil visuel.

Antécédents héréditaires :

Père vigoureux n'a jamais été malade. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

La mère n'a jamais rien présenté de particulier. A l'examen ses pupilles et ses différents réflexes sont normaux ; pas de troubles de la vue, pas de signe de Romberg. Pas de fausses couches. On ne trouve pas d'antécédents syphilitiques.

Pas de frères, ni de sœurs.

Antécédents personnels :

Né à terme, l'accouchement fut normal et l'enfant fut nourri au sein.

Pas de convulsions.

Angine pseudo-membraneuse à 5 ans.

Coqueluche à 6 ans.

Impetigo à 7 et 22 ans, localisé à la figure.

Rougeole à 9 ans.

Bronchites nombreuses.

Le malade, depuis l'âge de 6 ans, a été mis en pension dans un ménage d'ouvriers où il a été fort bien soigné.

Il ne fume pas, ne boit pas; n'a jamais eu d'intoxications, sauf cependant des malaises vagues, de l'inappétence et de l'asthénie généralisée, il y a trois à quatre ans, qu'il attribue à l'oxyde de carbone dégagé dans son bureau.

Histoire de la maladie :

En janvier 1904, la femme qui l'élevait meurt. Le malade, très fatigué à ce moment, très surmené, est profondément bouleversé; il devient mélancolique, a des idées noires.

En mars 1904, il remarque qu'il ne tient plus bien les objets qu'il touche avec l'auriculaire de la main droite ; il a des fourmillements dans les doigts.

En même temps apparaissent des troubles du côté du mésencéphale; le malade est atteint d'un ptosis bilatéral plus marqué cependant à gauche, et ne peut presque pas ouvrir les yeux : depuis ce moment le ptosis s'est atténué d'une façon très nette, il ouvre

beaucoup mieux les yeux et il n'y a presque plus rien du côté de la paupière droite. Il se plaint que sa vue a faibli depuis trois ou quatre ans.

Puis rapidement les deux mains sont atteintes ; le malade devient maladroit, ne peut plus boutonner sa chemise ; son sens stéréognostique se perd et le malade ne peut plus reconnaître les objets qui sont dans sa poche. Il a toujours le sens du tact, mais ses doigts s'engourdissent et se raidissent ; il est incapable de saisir normalement un objet, d'écrire convenablement. Cette sensation n'existe pas au repos, elle n'apparaît qu'à l'occasion de mouvements, d'efforts. Il lui semble que ses doigts se crispent et cette sensation augmente dans l'action de tenir les coudes au corps. Il a des douleurs dans les articulations et des picotements des extrémités qui sont remplacés peu à peu par une anesthésie relative. Cette hypoesthésie est d'ailleurs disséminée en différentes parties du corps.

Vers la fin de juillet 1904, les cuisses, puis les pieds, puis les lombes sont pris à leur tour, et apparaissent des troubles de la marche. Tout d'abord dans la descente des escaliers, la flexion du membre n'est plus naturelle, spontanée ; le malade est obligé de s'appliquer pour plier la jambe : sa démarche est incertaine et il doit se tenir à la rampe.

Ces troubles s'accentuent en août et septembre ; dans la marche sur terrain plat, il est obligé de faire effort, et cependant les jambes lui obéissent mal ; il marche à petits pas. Ses jambes se raidissent, dit-il.

Enfin apparaissent des douleurs erratiques, peu vives, dans les genoux, les reins, les épaules. Ses jambes lui semblent trembler sous lui.

A ces troubles se sont joints de la lenteur de la digestion, avec somnolence et éructations fréquentes.

Pendant le mois d'août, il a eu une constipation opiniâtre qui a disparu au bout d'un mois.

Le malade a présenté des céphalées peu marquées qui ont disparu actuellement ; elles avaient lieu plutôt le soir, étaient surtout frontales et quelquefois occipitales. Jamais d'étourdissements.

Il nie la syphilis : on ne trouve d'ailleurs aucun stigmate de cette affection.

Etat actuel :

Malade un peu gras. Type légèrement infantile pour son âge (26 ans) ; l'appareil pileux est peu développé de même que ses organes génitaux, quoique le malade ne présente rien de particulier à ce point de vue, sauf un testicule gauche en ectopie inguinale.

Troubles de l'appareil moteur :

Membres inférieurs :

Au repos on ne constate rien d'anormal.

Quand on fait marcher le malade on s'aperçoit qu'il titube, se raccroche, lance les bras en tous sens, tombe. Les jambes sont très écartées, il lance un peu la pointe en dehors, sa tête et son tronc sont penchés en avant, les bras sont écartés du tronc. Par instants les jambes se dérobent sous lui.

Dans la station debout on constate que son polygone de sustentation est très augmenté ; 38 centimètres entre les deux pointes des pieds ; les pieds sont écartés, le tronc penché en avant ; il y a une incurvation légère à convexité postérieure des membres inférieurs.

Si on fait réunir les pieds l'un contre l'autre, la station est très difficile, mais il n'y a pas de signe de Romberg. Le malade s'affaisse rapidement.

Ces troubles de la station ne sont pas modifiés quand on cherche à rétablir l'équilibre statique.

On ne constate pas les signes d'asynergie cérébelleuse signalés par M. Babinski ; pas de catalepsie cérébelleuse, pas de troubles d'équilibre statique cérébelleux, pas de démarche cérébelleuse spéciale.

Courbé, ce malade frappe un peu du talon le sol quand on lui fait fléchir le membre inférieur sur le bassin, mais cela d'une façon peu nette.

Membres supérieurs :

Les mouvements des membres supérieurs manquent de souplesse, les doigts sont raides. Il y a de l'incertitude dans la préhension des objets ; la main hésite, mais ne plane pas absolument ; le malade porte assez bien le doigt à son nez quoique avec un certain embarras ; peut-être la maladresse s'accuse-t-elle un peu à la suite de mouvements répétés.

L'écriture est tremblée, mais ne présente pas les caractères de l'écriture des cérébelleux.

Pas de troubles de la diadococynésie.

La tête tombe en avant par suite de la faiblesse des muscles de la nuque.

Le malade éprouve de la difficulté à se lever quand il est assis. Quand on le fait pencher en avant ou en arrière, il le fait assez facilement mais en gardant cependant une attitude un peu guindée.

Les muscles rotateurs du cou semblent intacts.

Les muscles de la face semblent participer au processus; le malade peut siffler pendant quelque temps, mais de moins en moins bien.

Ces troubles musculaires semblent plus marqués à la fin de la journée ou après un exercice un peu prolongé. Le malade se fatigue vite : il peut exécuter un mouvement plusieurs fois de suite, mais plus difficilement à la fin qu'au commencement.

L'examen électrique a été pratiqué à la Salpêtrière par M. Vigouroux. Il a montré que :

L'excitation galvanique est normale.

L'excitation faradique des nerfs et des muscles est normale.

Il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Il n'y a pas de réaction myasthénique de Joly ; le trapèze par exemple (innervé par une branche du spinal bulbaire), maintenu en contraction tétanique pendant cinq minutes, répond encore à une excitation plus forte.

Réflexes :

Les réflexes tendineux sont abolis :

Pas de trépidation épileptoïde.

Le réflexe plantaire est normal.

Les réflexes crémastérien et abdominal sont un peu faibles.

Réflexes pharyngien et conjonctival conservés.

Rien du côté des autres réflexes.

Pas de flexion combinée.

Troubles de la sensibilité :

Le malade éprouve des fourmillements dans la paume des mains, des douleurs erratiques dans les mollets, les épaules, coïncidant, dit-il, avec des crampes dans les mollets ; ces douleurs, plus marquées la nuit que le jour, sont comparables suivant le malade à « de l'eau glacée qui coule ».

Anesthésie à la face plantaire des 1er, 2e, 3e, 5e doigts de la main droite, ainsi qu'à la région hypothénar de cette même main.

Anesthésie moins marquée au niveau des épaules et des joues.

Le sens musculaire est normal.

Le sens stéréognostique est aboli.

Pas de dissociation de la sensibilité.

Troubles oculaires :

Pas de nystagmus, pas de strabisme.

Diplopie intermittente parfois.

L'examen pratiqué par M. Terrien donne les résultats suivants :

Ptosis incomplet surtout à gauche : paralysie limitée aux deux releveurs.

Réflexes pupillaires normaux ; musculature interne de l'œil intacte.

Papilles normales.

Taches pigmentaires du fond de l'œil analogues à celles que l'on rencontre dans l'hérédo-syphilis.

Lésions nucléaires probables limitées à la région tout antérieure du noyau de la IIIe paire.

Champ visuel normal.

Diminution de l'acuité visuelle : la lecture du journal devient impossible à plus de 50 centimètres.

Troubles trophiques :

Pas d'atrophie musculaire, sauf peut-être du faisceau claviculaire du grand pectoral où on constate un léger méplat plus marqué à droite qu'à gauche.

De plus à ce niveau on constate un développement anormal des glandes mammaires. Il y a en outre une asymétrie marquée entre le côté droit et le côté gauche. Si on élève une perpendiculaire entre la fourchette sternale et l'appendice xyphoïde, la distance du mamelon à cette ligne est environ de 8 centimètres à droite, de 11 centimètres à gauche. Il semble que la force du grand pectoral, dans différents mouvements, soit moins marquée à droite qu'à gauche, et que la glande mammaire droite soit peut-être un peu moins développée à droite. Mais la cause de cette asymétrie semble résulter surtout de la moindre saillie du grand pectoral et peut-être de la cage thoracique sous-jacente.

Pas d'hypotonicité musculaire d'un côté.
Le peaucier se contracte un peu mieux à gauche qu'à droite.
Pas de pied-bot.
Pas de déviation de la colonne vertébrale.
Pas de cyanose.
Les sphincters sont normaux.
Troubles cérébraux:
Pas de troubles de la parole : la parole est cependant un peu nasonnée et l'articulation un peu lente.
L'aspect du malade est tout à fait particulier : son facies est somnolent, sans expression, hébété : la bouche est ouverte. Le malade rit mal, et fait mal les grimaces. Ces troubles n'existent que depuis le début de l'affection.
L'état intellectuel est normal.
Pas de vertiges, sauf peut-être quand il se met à un balcon ou à une fenêtre.
Pas de trouble de la déglutition : la langue présente quelques tremblements fibrillaires.
Rien du côté de l'appareil cardio-vasculaire.
Les poumons sont normaux : le malade n'éprouve pas de gêne respiratoire,
Le pouls est à 84.
La pression artérielle a 16 à droite, 18 à gauche.
La température est normale.
Les urines ne présentent rien de particulier :

Quantité en vingt-quatre heures : 1,600 grammes.
Pas de sucre.
Pas d'albumine.
Pas de pigments.

Urée	par litre : 20 gr. 54 ;	par vingt-quatre heures :	32 gr. 86.
Phosphate	— 1 gr. 43	—	2 gr. 28.
Chlorures	— 9 gr. 80	—	15 gr. 84.

L'état général est bon.
Le 15 janvier 1905. — Traitement électrique.
Le malade semble amélioré. Il se sent mieux. Il a plus de force. Il est moins apathique et semble marcher un peu mieux. La station debout est possible même en faisant fermer les yeux ; il ne se renverse pas en arrière comme on l'avait observé plusieurs fois. La maladresse n'a pas augmenté : le malade ne peut toujours pas rouler une cigarette. Les troubles de la sensibilité ont diminué sensiblement : plus de plaques d'anesthésie, sinon à la joue droite où le malade se plaint d'hypoesthésie; on y retrouve cependant tous les modes de sensibilité.
Il semble qu'on soit dans une période de rémission.
Le 20 janvier. Ponction lombaire : lymphocytose légère.

II. **Symptômes de Sclérose en Plaques chez un Enfant de 5 ans et demi,** par M. P. ARMAND-DELILLE. (Présentation de la malade.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une fillette qui m'a été adressée par le Dr Williams Dufour; elle présente des symptômes qui me paraissent pouvoir être rapportés à la sclérose en plaques. Il s'agirait d'une forme spinale de la maladie, dont les manifestations sont toutes légères, mais nettes cependant.

Comme cette affection est fort rare chez l'enfant, il m'a paru intéressant de présenter ce cas et d'en consigner l'observation à titre de document, dans les comptes rendus de la Société.

Lev. Louise, cinq ans et demi (née le 28 juillet 1899), est envoyée à la consultation du service de la clinique médicale infantile, à l'hôpital des Enfants Malades, le 15 décembre 1904.

Elle est amenée par sa mère, à cause d'une maladresse des mouvements, marquée surtout dans le membre supérieur droit, qui l'empêchent d'apprendre à écrire à l'école, et pour du tremblement que les parents ont remarqué depuis le mois de juillet dernier.

A l'examen, on constate chez l'enfant, dont le développement physique est tout à fait normal, un tremblement intentionnel très net, plus marqué du côté droit, de l'exagération des réflexes tendineux (patellaires, achilléens, olécraniens, radiaux, etc.), qui sont forts et brusques: il existe en même temps un léger degré de clonus du pied. Le signe de Babinski est difficile à provoquer, on peut cependant obtenir par moments une ébauche d'extension du gros orteil des deux côtés.

La marche est facile, mais elle est légèrement spasmodique, d'ailleurs l'enfant use ses chaussures au bout du pied seulement, et, dit la mère, elle butte et tombe fréquemment.

Il existe de plus du nystagmus dans les positions latérales extrêmes.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité dans aucun mode ni aucun trouble trophique ni circulatoire.

La parole ne présente pas non plus de troubles. L'enfant est intelligente et très développée pour son âge.

Les antécédents héréditaires ne présentent pas d'intérêt particulier, le père et la mère sont bien portants; il y a une autre enfant plus jeune de trois ans et bien portante. Pas de fausses couches.

L'enfant, née à terme, a été nourrie au sein; elle a eu sa première dent à 8 mois et a marché à 17 mois. En janvier 1904, rougeole bénigne, sans complications. En août 1904, coqueluche.

La mère ajoute que, dès que l'enfant a commencé à marcher, elle a toujours eu une tendance à marcher en équinisme, et qu'elle a toujours usé ses chaussures à la pointe.

D'après les symptômes présentés par l'enfant, et vu l'absence des symptômes cérébelleux proprement dits, il m'a semblé qu'on pourrait porter le diagnostic de sclérose en plaques.

En ce qui concerne l'étiologie de cette affection, les renseignements que nous donne la mère ne peuvent malheureusement pas permettre d'en déterminer les conditions.

L'enfant a eu l'année dernière la rougeole, mais bien que le tremblement ait été constaté seulement il y a six mois, il semble que l'état spasmodique des membres inférieurs ait existé depuis que l'enfant a commencé à marcher ; aussi, si l'on admet le diagnostic de sclérose en plaques pourrait-on seulement invoquer une infection datant de la première enfance et restée inaperçue.

III. **Mouvements Associés chez une organopathique, sans hémiplégie,** par MM. Brissaud et Sicard. (Présentation de la malade.)

On connaît les mouvements associés au cours des hémiplégies organiques et surtout des hémiplégies spasmodiques infantiles, mais l'existence d'une syncinésie typique, paraissant, au premier abord, indépendante cliniquement de tout reliquat de paralysie ou de lésions des centres nerveux, est exceptionnelle. Voici pourtant une femme âgée de 49 ans, qui depuis son tout jeune âge présente, à un degré très marqué, le phénomène des mouvements associés. Cette syncinésie est pour elle une véritable infirmité qui la rend maladroite et presque incapable de gagner sa vie, tant elle éprouve de peine à accomplir correctement les divers métiers manuels qu'elle a tour à tour essayés (coupeuse de draps, enfileuse de perles, femme de ménage, etc.). Les mouvements involontaires se produisent surtout au niveau des extrémités des membres supérieurs, et il n'est pas un acte accompli consciemment ou même automatiquement par un doigt de la main droite ou de la main gauche qui ne soit répété exactement et symétriquement du côté opposé. L'association est également évidente pour les différents mouvements de la main; moins nette au contraire pour ceux de l'avant-bras, du bras ou de l'épaule. Même synergie au niveau des orteils. Le chatouillement plantaire suivi d'un réflexe digital en flexion

provoque également un mouvement de flexion digitale du côté opposé. Il est à remarquer que la face reste indemne de toute perversion motrice, les mouvements asynergiques de la paupière sont possibles.

Cette malade est donc une syncinétique presque à l'extrême et pourtant nous ne retrouvons ni dans son passé personnel ni chez ses ascendants ou collatéraux aucune trace d'affection du système nerveux. Elle est née à terme, n'a jamais eu ni convulsions, ni paralysies, elle peut faire de longues marches sans gêne et sans fatigue, elle est de taille normale, instruite et intelligente, sans aucun trouble psychique.

Cependant, les mouvements associés reconnaissent bien, croyons-nous, une origine centrale. S'il n'existe nulle part de paralysie, ni de contracture, si le réflexe des gros orteils se fait en flexion, si on ne peut déceler aucune anomalie dans la flexion combinée de la cuisse sur le bassin (les deux pieds se soulevant symétriquement au-dessus du plan du sol), si le clonus n'est pas décelable même à l'état d'ébauche, il n'en est pas moins vrai, que tous les réflexes tendineux sont très fortement exagérés, plus peut-être encore du côté gauche qu'à droite. Si d'autre part nous remarquons encore que la syncinésie est plus accusée à gauche qu'à droite, c'est-à-dire que tout mouvement volontaire exécuté par la main gauche entraîne à droite un mouvement associé plus énergique que lors de l'épreuve inverse, nous serons en droit de songer à une encéphalite légère survenue dans les premiers mois de la naissance, avec prédominance de la lésion au niveau de l'écorce droite. Ajoutons que l'écriture en miroir de la main gauche est des plus nettes chez X..., et toute spontanée.

Medea et Hanau (*Revue de Psychiatrie*, mars 1902, n° 2) invoquent dans un cas qu'ils ont signalé, à peu près analogue au nôtre, un processus frappant l'écorce vers le premier ou le second mois de la vie extra-utérine. C'est à ce moment-là, disent ces auteurs, que le cortex garde toute son excitabilité grossière, alors que les centres psycho-moteurs sont encore à l'état de rudiments. Le premier mouvement volontaire asynergique ne s'est pas encore dessiné à cette époque chez le tout jeune enfant. Une lésion cérébrale légère, en surface, pourrait dans ces conditions figer telle quelle l'incitation motrice dévolue à ce cerveau extra-utérin, vieux à peine de quelques semaines, et entraver le développement des centres d'inhibition, tout en respectant les fibres calleuses d'association déjà formées. L'écorce gauche, moins lésée que la droite, par le processus mis en cause, serait le témoin de ces mécanismes d'arrêt plus efficace à point de départ cortical gauche.

Quoi qu'il en soit de cette théorie pathogénique, discutée par Medea et Hanau, le fait clinique reste intéressant par ce symptôme de syncinésie, évoluant isolé, d'une façon autonome, pour ainsi dire, en dehors de toute hémiplégie ou parésie, avec minimum de signes pyramidaux. Fait clinique intéressant encore par sa rareté, puisque les recherches bibliographiques ne nous ont apporté qu'un très faible contingent de cas à peu près analogues au nôtre ; six cas : celui de Damsch, rapporté tout au long par Soury (*Système nerveux*, t. II, p. 1050) ; celui de Medea et Hanau auquel nous faisons allusion plus haut ; ceux de Thomayer, Claparède et Remak, cités par Medea et Hanau (p. 123) ; et enfin, celui plus récent de M. Lévy (*Archiv. für Psychiatrie-Berlin*, t. XXXVI, p. 279, 1903).

IV. Tabes avec Atrophie des Muscles innervés par la branche motrice du Trijumeau gauche (masticateurs, mylo-hyoïdien, péristaphylin externe). — Concomitance de la Cécité et de la Paralysie des IIIe, IVe, Ve et VIe paires craniennes : Méningite de la base des tabétiques aveugles, par MM. Pierre Marie et André Léri. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société est un tabétique typique. Il est âgé de 65 ans, il a contracté la syphilis à 22 ou 23 ans et il présente ou a présenté depuis l'âge de 35 ans environ les signes les plus divers du tabes dorsal caractérisé : abolition de tous les réflexes tendineux, douleurs lancinantes, ataxie des membres inférieurs, fléchissement des jambes, diminution et retard nets des sensations aux membres inférieurs, troubles urinaires avec rétention et incontinence relatives, troubles génitaux passagers, crises prolongées de diarrhée indolore avec incontinence partielle, luxation spontanée de la hanche gauche avec résorption de la tête du fémur, etc. C'est uniquement sur certains troubles du côté des nerfs craniens que nous désirons appeler l'attention.

Ce qui frappe surtout à l'examen de sa face, c'est son asymétrie ; cette asymétrie est due à une émaciation considérable du côté gauche et à l'existence de deux profondes fossettes qui remplacent, l'une, au-dessus de l'arcade zygomatique fortement saillante, le muscle temporal, l'autre, au-dessous de cette arcade, le muscle masséter. Cette atrophie, très nette à l'état de repos, s'accentue encore quand on fait « serrer les dents » au malade. Les autres muscles *masticateurs*, les ptérygoïdiens, sont certainement pris aussi; on s'en aperçoit pour le ptérygoïdien interne par la limitation des mouvements de propulsion, pour le ptérygoïdien externe par le fait que le malade ne peut accomplir de mouvements de déduction que vers la gauche, vers le côté atrophié.

Les masticateurs proprement dits ne sont pas seuls atteints et l'on peut constater la paralysie ou l'atrophie d'autres muscles innervés par la branche motrice du trijumeau, *le mylo-hyoïdien et le ventre antérieur du digastrique*. A l'état normal, quand un sujet cherche à abaisser son maxillaire et qu'on s'oppose à ce mouvement, on sent avec le doigt dans l'arc du maxillaire la sangle formée par la contraction des mylo-hyoïdiens et, aux environs de la ligne médiane, la corde tendue formée par la contraction du ventre antérieur des digastriques. Chez notre malade ces sensations ne se retrouvent qu'à droite, à gauche le doigt pénètre dans une dépression.

Un autre muscle, d'après la plupart des classiques, est innervé par la branche motrice de la Ve paire, c'est le *péristaphylin externe*, muscle tenseur du voile du palais et dilatateur de la trompe d'Eustache. Or nous retrouvons précisément très nettement chez ce malade la modification qui avait été signalée par Müller comme due, dans les paralysies unilatérales du nerf masticateur, à l'atteinte du péristaphylin externe, à savoir l'abaissement du pilier postérieur et la déviation de la luette du côté malade, la moindre étendue de l'ouverture pharyngée de ce côté. Le cas présent est important au point de vue de l'anatomie et de la physiologie, car l'innervation du péristaphylin externe, qui est fournie à ce muscle par un rameau du ganglion otique, pourrait provenir des trois nerfs moteurs qui envoient des branches à ce ganglion, le facial, le glosso-pharyngien ou le trijumeau ; l'origine de cette innervation est encore discutée. L'examen de notre malade, qui ne présente aucune lésion du facial ni du glosso-pharyngien, montre que, conformément à l'opinion de Meckel et aux recherches expérimentales de Hein et de Rethi, l'innervation du péristaphylin externe vient bien, chez les hommes comme chez les animaux, du trijumeau ; des observations aussi démonstratives sont exceptionnelles.

Il est un dernier muscle qui, d'après les traités classiques, serait innervé par la branche motrice du trijumeau, c'est le muscle interne du marteau. Nous n'avons pu constater chez notre tabétique une hyperacousie qui, selon certains auteurs, serait symptomatique d'une paralysie de ce muscle : au contraire son audition est assez mauvaise, et elle est encore plus mauvaise à gauche, où il n'entend la montre qu'au contact, qu'à droite où il l'entend à 4 ou 5 centimètres. Mais, d'une part, la paralysie du péristaphylin externe, dilatateur de la trompe, contrabalencerait aisément une hyperacousie légère due à la de la paralysie du muscle du marteau ; d'autre part, il est vraisemblable que les lésions des voies nerveuses chez un homme de 65 ans, artério-scléreux, suffiraient largement pour empêcher la constatation d'une hyperacousie due à une altération musculaire dans les voies de transmission. Nous ne croyons donc nullement pouvoir conclure à l'atteinte ou non des muscles de l'oreille moyenne.

Cette atrophie considérable des masticateurs et des autres muscles innervés

par la branche motrice du trijumeau justifierait seule cette présentation, car elle est tout à fait exceptionnelle chez les tabétiques, et nous ne connaissons que deux cas qui en aient été signalés, celui de Schultze et celui de Chostek.

Mais la branche motrice du trijumeau n'est pas seule atteinte, nous avons constaté également des troubles du côté de la branche sensitive du même nerf et du côté de plusieurs autres nerfs craniens. A ce sujet nous désirons faire une autre remarque.

La branche sensitive du trijumeau gauche est altérée : sur toute l'étendue du territoire de la Ve paire le malade sent la piqûre, le chaud et le froid; au contraire la sensation de contact est nettement diminuée sur tout ce territoire et à peu près abolie sur le territoire de la branche maxillaire supérieure. La sensation de contact est conservée, peut-être un peu diminuée, sur les muqueuses nasale et buccale. Si nous nous reportons aux schémas qui ont été donnés par certains auteurs, notamment par Fedor Krause, des troubles de la sensibilité objective après section d'une des branches ou même résection du ganglion de Gasser, nous comprendrons que l'atteinte pathologique du trijumeau ne se manifeste pas par des symptômes sensitifs plus prononcés.

Des troubles trophiques nets se sont aussi produits dans le domaine du trijumeau : c'est d'abord une double cataracte, apparue dans l'œil gauche depuis l'âge de 35 ans, bien que le malade ne soit nullement diabétique, puis dans l'œil droit à l'âge de 59 ans seulement; c'est ensuite une chute spontanée des dents que le malade cueillait l'une après l'autre sans qu'elles soient gâtées (il lui en reste actuellement cinq seulement au maxillaire inférieur, aucune au maxillaire supérieur).

Les filets sensitifs et trophiques du trijumeau nous semblent donc atteints comme les rameaux moteurs.

De plus le malade présente une ophtalmoplégie totale avec chute des paupières plus marquée à gauche qu'à droite. Les yeux ont d'abord convergé nettement en dedans depuis l'âge de 37 ou 38 ans, puis un ou deux ans après le malade s'est aperçu que ses paupières tombaient, les yeux se sont alors « redressés » et immobilisés : par ces explications le malade indique donc très nettement qu'il y a eu d'abord paralysie de la VIe paire, puis de la IIIe et de la IVe.

Enfin, étant données les cataractes, nous avions cru longtemps que les troubles de la vision, qui ont amené le malade à une cécité presque complète, étaient dus à l'opacité des milieux de l'œil; l'œil gauche, opéré il y a trois ans, avait conservé un trouble cornéen empêchant de voir le fond de l'œil; une inflammation de l'œil droit, opéré il y a six mois, avait fait presque complètement disparaître la pupille. Nous avions pourtant été frappés du peu de résultat qu'avaient eu les opérations au point de vue fonctionnel. Récemment nous avons pu arriver, ainsi que M. Poulard qui a bien voulu confirmer nos observations, à voir le fond de l'œil gauche, et nous avons constaté une atrophie papillaire très nette avec vaisseaux très petits. Il s'agit donc bien d'une cécité d'origine nerveuse, d'une cécité tabétique.

Il y a en somme *concomitance de troubles très marqués dans le domaine des IIe, IIIe, IVe, V^e^ et VIe paires craniennes*. Les autres nerfs craniens ne semblent pas notablement atteints. L'olfaction paraît tout à fait normale. Les muscles innervés par le facial paraissent se contracter assez bien et réagissent aux courants électriques; l'occlusion des yeux et de la bouche se fait avec assez de force; le malade ne sent ni le sel ni la quinine sur la partie antérieure de la langue innervée par le lingual, branche du facial, mais cette sensation qui, à

l'état normal, est très obtuse, n'existe ici ni d'un côté ni de l'autre. L'audition est, comme nous l'avons dit, assez mauvaise, un peu plus mauvaise à gauche qu'à droite, mais non hors de proportion avec l'audition d'un homme de 65 ans artério-scléreux. Les différents muscles innervés par les quatre dernières paires craniennes fonctionnent bien et le goût est parfaitement conservé dans le territoire du glosso-pharyngien.

La coexistence d'un trouble prononcé des fonctions des IIe, IIIe, IVe, Ve et VIe paires craniennes avec intégrité complète, ou à peu près, des paires suivantes, en particulier de la VIIe, paraît pouvoir s'expliquer difficilement soit par une lésion des centres qui serait à la fois assez étendue et assez localisée, soit par une névrite généralisée à ces nerfs successifs et limitée à eux seuls : chez tout autre malade qu'un tabétique, on aurait tendance à rapporter avec toute vraisemblance ces altérations à une méningite de la base. Nous ne croyons pas qu'il en soit autrement dans le tabes : nous avons signalé l'existence presque constante chez les tabétiques amaurotiques d'une *méningite de la base* prédominante au niveau des grands lacs pré- et rétro-chiasmatiques et d'ordinaire facilement constatable par l'existence d'un voile opaque dissimulant le chiasma, les nerfs optiques et l'origine des bandelettes. Le malade que nous présentons nous paraît présenter une méningite un peu plus étendue et nous semble être une confirmation clinique du fait anatomique que nous avons avancé. C'est peut-être à la *méningite* qu'il faudrait rapporter la plupart des paralysies oculaires persistantes que l'on constate chez les tabétiques et peut-être bien d'autres symptômes dans le domaine des nerfs craniens.

V. **Névrite ascendante consécutive à une Plaie de la paume de la Main,** par MM. Raymond et Guillain (présentation de la malade).

La malade que nous avons amenée à la Société de Neurologie présente, croyons-nous, des phénomènes pathologiques sous la dépendance d'une névrite ascendante infectieuse.

Le 4 juin 1904 cette femme est tombée tenant dans sa main gauche un verre, le verre s'est cassé et des fragments ont causé une plaie pénétrante au niveau de l'éminence thénar. Elle fut conduite à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. le docteur Blum qui constata une plaie contuse de l'éminence thénar, il fit une intervention chirurgicale pour aller à la recherche du tendon fléchisseur du pouce que l'on croyait coupé et dont on voulait faire la suture, mais le tendon fut trouvé intact à l'opération. La plaie accidentelle avait été infectée, car il se fit peu de jours après la chute une suppuration de la paume de la main, la malade commença à souffrir au niveau de cette main, les douleurs persistèrent durant tout le mois de juillet. Vers le 20 août des douleurs violentes se montrèrent au niveau de l'avant-bras et du bras. Elle est entrée à cette époque à la Salpêtrière. Nous avons constaté alors que la main gauche était immobile, violacée, froide ; il y avait une cicatrice linéaire à la base de l'éminence thénar qui suppurait encore. Les mouvements de la main étaient très limités ; quand on la priait de plier les doigts elle esquissait seulement un léger mouvement de flexion des premières phalanges, aucun mouvement du pouce n'était possible sauf une très légère adduction, l'écartement et le rapprochement des doigts étaient extrêmement limités. L'extension des doigts était défectueuse, de même la flexion et l'extension de la main sur l'avant-bras se faisaient sans force. Les mouvements au niveau du coude étaient bien conservés, l'élévation de l'épaule était limitée à cause des douleurs. — Des douleurs

spontanées existaient en effet dans toute l'étendue de l'avant-bras et du bras, dans le creux sus-claviculaire. Le médian sur tout son trajet était très douloureux à la pression, on réveillait une douleur très forte par la pression du plexus brachial et de ses racines dans le creux sus-claviculaire. On ne constatait pas d'anesthésie, mais de l'hyperesthésie au niveau de la main.

L'excitabilité idio-musculaire était exagérée sur le membre supérieur gauche, les réflexes du poignet et olécraniens étaient exagérés de ce côté.

L'examen électrique, pratiqué par M. Huet le 5 septembre, montra qu'au point de vue moteur on constatait seulement de la réaction de dégénérescence dans les muscles de l'éminence thénar. Dans les muscles innervés par le médian à l'avant-bras et ceux innervés par le cubital à la main et à l'avant-bras les réactions électriques étaient bien conservées.

Depuis l'entrée de cette malade à la Salpêtrière les phénomènes douloureux ont persisté avec la même intensité, ils sont extrêmement pénibles. Le nerf médian et le plexus brachial sont toujours très sensibles à la pression. Les muscles de l'avant-bras et du bras se sont légèrement amaigris, la motilité est toujours défectueuse dans les mêmes territoires qu'antérieurement, les troubles trophiques de la main persistent ; les réactions électriques ont montré, le 11 janvier, à M. Huet que l'on constate toujours de la *DR* dans les muscles de l'éminence thénar innervés par le médian (court abducteur, opposant et court fléchisseur du pouce) mais avec les caractères d'une *DR* de date assez ancienne et atténuée, c'est-à-dire que l'excitabilité faradique est nulle ou extrêmement diminuée, l'excitabilité galvanique est assez diminuée, les contractions deviennent assez vives dans les muscles internes où $NFC > PFC$, elles sont moins vives dans le court abduteur où $NFC < PFC$. L'excitabilité faradique et galvanique est un peu diminuée dans l'adducteur du pouce, mais avec qualité normale, contractions vives et $NFC > PFC$. Dans les muscles de l'éminence hypothénar et dans les interosseux l'excitabilité électrique ne montre aucune trace de *DR*. On ne constate aucune altération des réactions dans les muscles de l'avant-bras (territoire médian, cubital et radial) ni dans les muscles du bras (musculo-cutané).

Ajoutons que la pupille gauche est un peu plus petite que la droite et que l'œil gauche présente une légère enophtalmie. — Il existe aussi de l'arthrite de l'articulation scapulo-humérale qui a déterminé un certain degré d'ankylose fibreuse.

Telle est cette observation. Il nous paraît extrêmement vraisemblable que cette femme, à la suite de son accident et de son infection de la main, a fait une névrite ascendante du médian qui explique les douleurs spontanées dans tout le membre supérieur gauche et les douleurs que l'on réveille par la pression du nerf et aussi du plexus brachial. Il est même possible qu'une adultération se soit crée au niveau des racines inférieures du plexus brachial puisque l'on constate des signes oculo-pupillaires. La lésion des nerfs du membre n'est pas très profonde puisque les réactions électriques ne sont pas modifiées dans les muscles de l'avant-bras et du bras, mais il est fort possible qu'elles se modifient dans un avenir plus ou moins lointain. Aujourd'hui l'on pourrait diagnostiquer surtout une névralgie ascendante, mais il n'y a pas lieu, croyons-nous, de distinguer la névralgie ascendante de la névrite ascendante, il n'existe entre ces deux états morbides qu'une différence de degré dans la nature des lésions nerveuses. Cette névrite ascendante reconnaît ici une origine infectieuse, elle fut déterminée sans doute par l'infection de la plaie au moment de l'accident, infection qui a duré longtemps et évolué presque d'une façon chronique, puisque plusieurs mois

après le traumatisme on constatait encore la présence de pus sur la plaie de la main. C'est cette suppuration adjacente au nerf médian qui a amené son infection et créé les lésions secondaires ascendantes

M. J. Babinski. — En examinant la malade que présentent MM. Raymond et Guillain, je viens de constater de l'ankylose partielle de l'articulation scapulo-humérale qui est vraisemblablement consécutive à de l'arthrite ou à de la périarthrite. J'estime qu'il faut tenir compte de ce fait dans l'interprétation des troubles nerveux dont est atteinte la malade ; en effet, l'amyotrophie de l'épaule et du bras, peu prononcée d'ailleurs, peut être d'origine réflexe et résulter de la lésion articulaire ; il existe de plus une légère exagération du réflexe du triceps brachial du côté malade qui vient à l'appui de cette hypothèse.

M. Sicard. — Nous avons eu l'occasion d'examiner récemment avec M. Brissaud, à la consultation de l'Hôtel-Dieu, deux sujets atteints l'un de névralgie, l'autre de névrite ascendante, que nous présenterons prochainement à la Société.

D'après l'ensemble des faits cliniques, faits anciens presque tous publiés entre 1850 et 1880, par Vulpian, Jaccoud, Leroy d'Étiolles, Weir-Ritchel, Axenfeld, Hayem, Brown-Séquard, etc., — ou faits récents, parmi lesquels nous citerons ceux de Mme Dejerine, de MM. Gilles de la Tourette et Chipault, de M. Marinesco, de M. Guillain, et celui que viennent de nous rapporter MM. Raymond et Guillain — on ne peut s'empêcher de conclure à la légitimité du syndrome de névrite ascendante. Mais, à ce processus rare, consécutif à des traumatismes divers, que nous voyons évoluer d'une façon très progressivement lente, pour lequel il faut compter le plus souvent des mois et des années, il est impossible d'assigner une pathogénie qui restera microbienne pendant cette longue durée de l'affection. Depuis longtemps le foyer est éteint, la plaie cicatricielle est fermée, il n'y a plus à la périphérie pullulation microbienne, il n'en existe pas davantage à l'intérieur du nerf. La phagocytose a fait rapidement son œuvre, du moins en ce qui concerne les microbes ordinaires, auxquels nous faisons allusion ici, streptocoque, staphylocoque, agents habituels des plaies suppurantes.

Du reste, ces microbes ne sauraient proliférer, ni cheminer bien haut à l'intérieur des nerfs. Nous nous sommes élevés expérimentalement avec M. Cestan, contre certains des faits de Homen, et jamais nous n'avons retrouvé dans la moelle ou même dans les ganglions rachidiens les corps étrangers ou microbiens injectés chez le chien par exemple, dans le nerf sciatique à son origine tronculaire. A cette occasion, nous avons montré avec M. Cestan, que le nerf de conjugaison trait d'union entre le ganglion rachidien et les racines médullaires, se prêtait bien mal à ces échanges que nombre d'auteurs ont voulu voir libres entre les espaces sous-arachnoïdo-pie-mériens, et les espaces des nerfs périphériques. Dans le laboratoire de M. Brissaud, nous avons repris ces expériences avec M. Bauer, surtout en ce qui concerne le bacille de Koch, microbe à réaction particulièrement chronique. Nous en relaterons ultérieurement les résultats.

Si donc le processus de névrite ascendante n'est pas dû à la persistance du microbe ni à son ascension à l'intérieur du nerf périphérique jusqu'à la moelle, quelle est la pathogénie à invoquer ?

Vraisemblablement elle n'est pas univoque. Il faut qu'un certain nombre de conditions soient réalisées. Les plaies suppurantes, malgré l'ère antiseptique,

sont encore légion, et les cas de névrite ascendante vraie sont relativement bien rares.

On peut soulever les hypothèses suivantes :

1° Pendant la suppuration de la plaie, il peut se produire une imprégnation toxique ascensionnelle des éléments (tissu consécutif, vaisseaux et faisceaux nerveux) du nerf périphérique par les toxines. Après cicatrisation de la plaie, un processus de sclérose pourra se propager à l'intérieur des nerfs, ainsi intoxiqués, tissu de rétraction ou d'hypertrophie par continuité de tissu, et prolongeant l'évolution morbide. La cause première, microbienne ou toxique, n'existera plus, mais la réaction sclérogène n'en persistera pas moins. Arrivé à un certain degré de développement, la sclérose se propagera progressivement et fatalement, d'après la loi de pathologie générale applicable au tissu conjonctif des autres organes. Les faits cliniques militent en faveur de cette théorie. Je n'ai pas encore, dans mes recherches bibliographiques, rencontré de cas de névrite ascendante chez l'enfant, atteint pourtant comme l'adulte de plaies suppurantes, mais dont le tissu conjonctif est certainement bien moins apte à faire de la réaction sclérogène.

2° Il est encore possible, comme nous l'avons vu expérimentalement avec M. Bauer, que le foyer de suppuration provoque, à distance et sur un très long trajet, de l'œdème avec exode leucocytaire abondant au niveau du tissu cellulaire para-nerveux, sans que le nerf lui-même, au début, participe à l'inflammation. Un peu plus tard, quand l'orage sera passé, quand la cicatrisation de la plaie se sera opérée, ce tissu conjonctif para-nerveux ainsi adultéré pourra être, à son tour, le point de départ d'un processus scléreux, progressivement extensif et appelé à retentir bientôt défavorablement sur la nutrition du nerf sous-jacent. Le tronc nerveux sera enserré, étouffé dans une véritable gangue conjonctive. Dans la pathogénie précédente, le processus scléreux débutait à l'intérieur même du nerf, il était à point de départ intra-nerveux, sclérose *intra-tronculaire*, ici il a une origine para-nerveuse, *para-tronculaire*.

3° Enfin les réactions à distance sur les ganglions rachidiens, sur la moelle, sur le sympathique central doivent également jouer leur rôle. Ces réactions peuvent favoriser dans une certaine mesure par un choc en retour périphérique le processus de sclérose ascendante intra ou paratronculaire. Elles ne sont probablement pas suffisantes pour créer à elles seules et d'emblée le syndrome radiculo-médullaire sans l'étape névritique périphérique ascendante intermédiaire, mais elles expliquent chez certains prédisposés, qu'une irritation puisse être minime à la périphérie et la réaction secondaire centrale hors de proportion avec l'épine primitive.

Il est intéressant à ce propos de remarquer que les plaies des pieds ou des jambes ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de névrite ascendante, que le contingent principal en est fourni au contraire par les blessures des membres supérieurs ; ou encore par les irritations ou suppurations gingivodentaires, (névralgie et névrite ascendante du trijumeau.)

Quoi qu'il en soit de ces différentes théories pathogéniques, les faits cliniques comme celui très démonstratif que viennent de nous présenter MM. Raymond et Guillain, demeurent et seront sanctionnés définitivement tôt ou tard par l'anatomie pathologique humaine.

VI. Hémichorée Chronique par Lésion Cérébrale Infantile avec Réaction anormale des muscles pour le courant faradique, par M. Lewandowsky (de Berlin).

Observation. — Homme de 27 ans.

Rien de particulier du côté de l'hérédité.

Né à terme, il était bien portant jusqu'à 8 mois et demi. A ce moment, il a eu des convulsions qui se sont répétées quelquefois jusqu'à l'âge de 4 ou 5 ans. Peu de temps après les premières couvulsions, des mouvements ont commencé du côté droit avec les caractères qu'ils présentent encore aujourd'hui. Il a porté longtemps un appareil orthopédique.

Il apprenait assez bien à l'école.

État actuel. — En regardant le malade nous sommes frappés, d'un côté, par des mouvements involontaires qui ont pris tout le côté droit, y compris la figure; d'autre part, par des atrophies musculaires particulières. Une atrophie, du reste médiocre, occupe tout le bras droit sans prédilection pour un groupe musculaire quelconque. Quant aux membres intérieurs on trouve une atrophie considérable de la jambe droite et — chose remarquable — une atrophie plus considérable encore de la cuisse gauche. Le pied droit est dans une position de varus extrême. La musculature du bras gauche est très bien développée et forte.

Il peut fermer isolément l'œil gauche, pas l'œil droit.

Il ne peut tirer la bouche à droite que très difficilement; cependant il existe des mouvements involontaires rapides et fréquents, qui tirent la bouche à droite. La langue est libre, de même les muscles du cou. Scoliose légère dorsale.

La main droite peut rester sans bouger plusieurs minutes, du reste le malade affirme lui-même, que, s'il est tout à fait tranquille, il peut rester une demi-heure sans mouvements, et que ceux-ci cessent absolument pendant le sommeil. D'autre part, les mouvements augmentent sous l'influence d'émotions psychiques. Ces mouvements présentent le type choréique, surtout lorsqu'ils ne sont pas très exagérés. Lorsqu'ils deviennent violents, ils peuvent présenter un caractère spasmodique. La main peut rester serrée une minute environ. Il ne s'agit pas ici des mouvements lents et presque rythmiques de l'athétose.

La jambe droite prend part à ces mêmes mouvements et, si le malade marche, il lui arrive que la jambe fait des écarts.

Si les mouvements cessent, le bras et la jambe montrent une flaccidité extraordinaire, de façon que le malade peut, par exemple, mettre sa jambe sur son cou (Hypotonie).

Quant aux *mouvements volontaires* du bras droit, il peut le lever jusqu'à la ligne verticale, en faisant des mouvements des muscles de l'épaule, il se fatigue bientôt (1). Les mouvements de l'épaule droite s'exécutent mieux lorsqu'ils sont exécutés d'une façon consensuelle avec les mêmes mouvements du côté gauche.

Dans les mouvements de la flexion et de l'extension de l'avant-bras sur le bras, on a toujours un retard considérable, mais très variable (1,5, 10 secondes), entre la détermination volontaire et le début du mouvement; le même retard se fait dans l'adduction du bras.

Pronation et supination sont presque impossibles, mais se font souvent par mouvements involontaires. Extension du poignet impossible, soit isolée, soit en synergie avec flexion des doigts. Il peut fléchir les doigts; parfois un mouvement involontaire succède au mouvement volontaire; ne peut ni écarter, ni rapprocher les doigts, ni les remuer isolément.

Dans les muscles de la jambe et de la cuisse droite il y a le même retard qu'au bras entre la détermination volontaire et la contraction même; le retard n'est pas dû à une action antagoniste ou à l'intervention d'autres mouvements involontaires.

Le bras gauche est tout à fait normal.

Les muscles de la cuisse gauche sont faibles, surtout les extenseurs, tandis que les adducteurs et les fléchisseurs sont assez forts, de même que les muscles de la jambe et du pied.

Il ne peut marcher qu'avec une béquille ou à cloche-pied sur la jambe gauche (parce que pour cela il n'a pas besoin de ses extenseurs, quelque faibles qu'ils soient).

Langage sans particularité.

(1) La fatigabilité des muscles des choréiques est remarquée déjà par Benedikt (Electrothérapie, 1868, p. 143).

Tous les réflexes tendineux et périostaux du côté gauche sont exagérés, du côté droit normaux avant le réflexe rotulien qui est faible.

Réflexe des orteils (Babinski) en extension des deux côtés, crémastérien très faible à droite.

La flexion combinée du tronc et de la cuisse (Babinski) est extrêmement marquée à droite.

Le cas décrit ressemble à celui présenté par M. Babinski sous le nom de paralysie post-spasmodique (1), quant au caractère des mouvements involontaires mêmes, et quant au retard considérable entre la détermination volontaire et l'exécution du mouvement volontaire lui-même. Ce retard est tellement considérable, que l'on a l'impression, comme du reste le malade le confirme lui-même, qu'en réalité le malade n'a pas la libre disposition de faire le mouvement, tel qu'il le voudrait, mais qu'il est obligé, pour ainsi dire, d'attendre que les mouvements involontaires amènent les membres à peu près dans la position qu'il désire, et, alors, toute son intervention volontaire se borne à insister dans la direction du mouvement dans ce sens.

Les spasmes mêmes ne jouent pas un rôle assez important dans l'exécution et dans la rapidité des mouvements pour que ce cas mérite le nom d'une paralysie post-spasmodique. C'est un cas d'hémichorée particulier, caractérisé comme chorée par la brusquerie des mouvements, surtout de leur commencement, par la flaccidité hypotonique des membres à l'état de repos (Bonhoeffer) (2), et les longues pauses de repos absolu; ce cas présente ceci de particulier que les mouvements sont parfois d'aspect spasmodique et comme en ligne serpentine, mais pas athétosiques, et ne se produisent — en tant que mouvements volontaires — qu'avec le long retard que nous avons décrit.

Ce qui ne rentre pas dans le tableau d'une chorée, c'est l'atrophie prononcée et la faiblesse de la cuisse gauche. D'ailleurs, comme les réflexes tendineux sont présents du côté gauche, il était très peu probable qu'il s'agissait là d'une lésion spinale combinée avec la lésion cérébrale. En outre, le signe de l'orteil (Babinski) est positif à gauche aussi, ce qui plaide pour une légère lésion des voies cérébro-spinales du côté gauche aussi, mais cela ne peut pas expliquer cette atrophie de la cuisse, tandis que les atrophies du côté droit sont assez expliquées par la lésion cérébrale.

L'examen électrique a donné des résultats inattendus et, autant que nous pouvons voir, pas suffisamment décrits jusqu'ici.

Insistons d'abord sur ce point que l'examen avec le courant galvanique ne décèle rien d'une réaction de dégénérescence. Les secousses sont tout à fait brusques et la contraction à la fermeture du cathode se fait avec un courant qui ne provoque aucune contraction à la fermeture de l'anode. L'excitabilité est seulement diminuée quantitativement.

Mais si on applique le courant faradique, on a les faits suivants : en appliquant tous les deux les électrodes sur le muscle à examiner, on n'arrive que rarement même, avec des courants très forts, à provoquer un tétanos vrai. Au lieu de cela le muscle se met en contractions cloniques avec un rythme plus ou moins régulier d'une fréquence de 120-200 à la minute. On peut, soit par la vue, soit par le toucher, constater que le muscle se contracte et se relâche. Quant à la jambe gauche le phénomène est le plus prononcé au vaste interne, mais très marqué aussi dans le droit antérieur, et le vaste externe. Les adduc-

(1) *Revue neurologique*, 1904, p. 1212.
(2) Monatschrift fur Psychiatrie und Neurologie I.

teurs ne prennent pas part à ce phénomène, mais les muscles du mollet sont un peu touchés.

Le même phénomène se trouve moins marqué dans les muscles correspondants du côté droit, de même que dans les longs supinateurs et dans les parties externes des deux deltoïdes. Les autres muscles, aussi du côté choréique, présentent un tétanos normal. Le phénomène des contractions cloniques anormales est indépendant de l'intensité du courant.

Nous observons le même fait de ces secousses cloniques aussi dans les mouvements volontaires des muscles atteints, mais cependant le phénomène ne se présente pas aussi manifeste que sous l'influence de l'initiative électrique.

Nous faisons remarquer que, en état de repos absolu, il n'y a pas de secousses fibrillaires.

Les oscillations cloniques n'ont rien à faire avec les mouvements choréiques et il semble, de plus, que la chorée même n'est pour rien dans cette réaction particulière, puisque, d'une part, nous ne trouvons pas cette réaction dans tous les muscles atteints par la chorée, et, d'autre part, nous trouvons la réaction dans des muscles qui ne sont pas atteints par la chorée.

C'est pourquoi il faut conclure qu'il s'agit d'une anomalie musculaire particulière, coexistant avec une chorée.

VII. **Hémiplégie Cérébrale Infantile. Spasme mobile, Mouvements Athétosiformes et Hypertrophie Musculaire du côté hémiplégique,** par MM. Faure-Beaulieu et Lewandowsky (de Berlin). (Présentation de malade.)

Le malade, que nous avons l'honneur de présenter à la Société, provient du service de notre maître M. Pierre Marie, à Bicêtre.

Le B..., âgé de 26 ans.

Rien d'intéressant en ce qui concerne les antécédents héréditaires. Le malade est né à terme, l'accouchement fut normal.

Jusqu'à l'âge de 3 ans son développement organique et fonctionnel s'était fait de façon satisfaisante. A cette époque, survint une affection fébrile aiguë avec convulsions et paralysie rapide des membres du côté gauche. Après trois mois de séjour au lit, il put se remettre à marcher (avant la maladie il marchait comme tous les enfants de son âge).

Depuis lors il n'a rien présenté de nouveau, ni convulsions, ni attaques épileptiformes. L'état de la motilité est resté stationnaire jusqu'à ce jour. Il n'y a pas eu d'affection intercurrente grave, en particulier pas de fièvre typhoïde.

Actuellement, on est frappé tout d'abord par l'attitude du membre supérieur gauche : l'avant-bras est en hyperextension, hyperextension telle qu'il cesse de prolonger en ligne droite le bras et que le coude forme un angle très obtus regardant en arrière. La main est fermée, les doigts repliés sur le pouce. De façon intermittente, on voit se produire des mouvements athétosiformes remarquables par leur lenteur et leur minime amplitude; ce sont des mouvements de pronation et de supination, surtout des mouvements d'adduction et d'abduction de la main, de flexion et d'extension du poignet.

Comparé au membre supérieur sain, le gauche se fait remarquer par la saillie exagérée de tous ses muscles. C'est surtout le biceps qui est hypertrophié; l'hypertrophie musculaire porte également sur les muscles scapulaires, notamment le trapèze; on la retrouve encore sur les muscles de l'avant-bras où la saillie des épicondyliens est surtout marquée, et enfin sur les muscles de l'éminence thénar. Mesurée au même niveau, la circonférence du bras mesure 26 centimètres à gauche, 24 à droite; celle de l'avant-bras 26 à gauche, 25 à droite.

Non seulement le volume, mais encore la consistance de tous ces muscles est considérablement accrue. C'est qu'il existe un état spasmodique apportant une telle gêne à ses mouvements que le rôle de la paralysie dans leur limitation est assez difficile à déterminer.

Cet état spasmodique est essentiellement variable d'un moment à l'autre. Il s'exagère

surtout par les émotions et la fatigue. Souvent il est absolument impossible au malade de défléchir ses doigts sans le concours de l'autre main ; sa main gauche ne peut lui être d'aucun usage. Les mouvements de l'épaule sont ceux qui jouissent du plus grand degré de liberté.

Dans les moments où l'état spasmodique atteint son maximum d'intensité, si on dit au malade de fléchir le bras sur l'avant-bras, il ne peut obéir au commandement ; mais si on lui dit de porter l'épaule en arrière, en même temps qu'il exécute ce dernier mouvement on lui voit fléchir l'avant-bras sur le bras. Dans les moments où l'état spasmodique est moins accentué, la flexion volontaire et isolée du coude devient possible, mais reste néanmoins beaucoup plus pénible que la flexion involontaire et synergique qui accompagne la projection de l'épaule en arrière.

Il n'y a pas de mouvements associés du bras gauche lors des mouvements volontaires du bras droit quand l'état spasmodique est très accentué ; dans les périodes d'accalmie, il s'en produit, qui tendent à répéter les mouvements du membre sain, mais sans leur être absolument identiques.

Le membre inférieur gauche présente une légère atrophie des muscles de la cuisse et par contre une légère hypertrophie des muscles de la jambe ; la circonférence du mollet est, au même niveau, de 32 centimètres à gauche et de 31 à droite. Le pied est en léger équinisme avec légère adduction faisant que la voûte plantaire regarde un peu en dedans. Dans son ensemble, le membre présente un raccourcissement de 4 centimètres.

L'état spasmodique est beaucoup moindre que pour le membre supérieur. Il ne se voit qu'aux muscles de la jambe, et de façon intermittente : généralement, quand le malade se met en marche, d'abord il se tient le genou fléchi et le pied gauche ne repose sur le sol que par la pointe ; puis, au bout de quelques pas, un relâchement survient qui lui permet d'appuyer le talon sur le sol.

Les mouvements athétosiformes se bornent à quelques mouvements de circumduction du pied.

Les membres hémiplégiques se font encore remarquer par un développement exagéré du réseau veineux sous-cutané ; les veines soulèvent la peau en saillies plus fortes que du côté opposé, et le phénomène subit les mêmes variations d'intensité que l'état spasmodique.

Il n'y a pas de déviation de la face au repos. Mais quand on fait rire le malade, la moitié gauche de la face se contracte de façon légèrement spasmodique. Pas de mouvements athétosiques de la tête.

La langue n'est pas sensiblement déviée ; elle est symétrique ; quand le malade la tient au dehors, elle est agitée dans sa moitié gauche par quelques ondulations athétosiformes.

Il y a une légère scoliose dorsale à concavité regardant à gauche, en rapport avec l'abaissement du bassin de ce côté par suite du raccourcissement du membre inférieur.

Pas d'exagération apparente des réflexes rotulien et du poignet à gauche, à cause de l'état spasmodique des muscles. Clonus du pied à gauche. Le réflexe plantaire se fait en flexion à droite ; à gauche il est plus difficile à déterminer et paraît se faire aussi en flexion. Pas de réflexe contralatéral des adducteurs. Réflexe crémastérien un peu plus faible à gauche qu'à droite.

L'excitation galvanique des muscles du côté gauche provoque une contraction affaiblie et ralentie. Pour les muscles hypertrophiés, on ne peut dire si cet affaiblissement est réel ou apparent, c'est-à-dire dû seulement au spasme sous-jacent des muscles excités ou de leurs antagonistes ; on retrouve le même affaiblissement de la réaction galvanique dans les muscles de la cuisse, qui ne sont ni hypertrophiés ni contracturés.

Pas de troubles de la sensibilité objective. Sens stéréognostique conservé à gauche, malgré la maladresse des doigts.

Développement organique général et psychique normal. Le malade sait bien lire et écrire ; il est assez intelligent, mais d'un caractère un peu difficile. Il parle très bien.

Le diagnostic d'hémiplégie cérébrale infantile n'est pas douteux dans notre cas. Quant à l'état spasmodique, il nous paraît rentrer dans ce que Gowers décrit sous le nom de « spasme mobile » indiquant la variabilité du symptôme contrairement au caractère immuable de la contracture. Dans sa thèse, Oulmont a vu que ce phénomène faisait partie du syndrome de l'athétose. Bechterew, au con-

traire, le décrivant sous le nom d' « hémitonie », en fait un symptôme spécial n'ayant rien à voir avec l'athétose. Or, on peut voir tous les intermédiaires et toutes les combinaisons possibles entre l'athétose vulgaire et cette forme spéciale d'état spasmodique : il y a des cas d'hémiathétose qui, à certains moments seulement, présentent le syndrome de spasme mobile ; il y a des cas de spasme mobile qui présentent des mouvements athétosiformes, de façon tout à fait intermittente. Tel est le cas de notre malade.

Il est intéressant de revenir en second lieu sur ce fait inattendu que, la flexion isolée de l'avant-bras sur le bras étant impossible ou difficile, le malade peut néanmoins faire très facilement ce mouvement quand il porte l'épaule en arrière. C'est que dans le premier mouvement le triceps reste contracturé, et que dans le second il se relâche, permettant ainsi la flexion du coude, conformément à la loi de Hering et Sherrington, selon laquelle, contrairement à l'opinion de Duchenne de Boulogne, la contraction d'un muscle s'accompagne du relâchement et non de la contraction de ou des antagonistes. Il y a donc, dans notre cas, inhibition réflexe, involontaire, de la contracture du triceps, lors des mouvements synergiques auxquels elle s'oppose, alors que l'inhibition de cette contracture, si le même mouvement est volontaire et isolé, ne se produit pas, ou se produit difficilement.

Notre cas est, en outre, un cas indiscutable d'hypertrophie musculaire par lésion cérébrale. Sa répartition présente une particularité importante : dans le membre supérieur, qu'elle prend d'ailleurs tout entier, elle paraît prédominer sur le biceps brachial : or, l'attitude spasmodique constante du membre est l'hyperextension de l'avant-bras sur le bras, attitude antagoniste de la flexion du biceps. On pourrait être tenté de conclure que l'hyperfonctionnement musculaire ne joue pas le seul rôle dans la genèse de cette hypertrophie, et qu'il s'agit là d'un trouble trophique spécial d'origine indéterminée ; mais il faut remarquer que le biceps a à lutter contre le spasme du triceps.

Insistons enfin sur le développement anormal des veines sous-cutanées sur les membres hémiplégiques, et sur l'analogie, à ce point de vue, entre notre cas et celui que présentait M. Sicard dans la dernière séance de la Société de Neurologie. Il est possible d'ailleurs que ce phénomène soit secondaire à la contraction exagérée des muscles sous-jacents.

VIII. **Maladie de Parkinson avec état Parétospasmodique,** par MM. Léopold Lévi et Taguet. (Présentation de malade.)

La malade que nous vous présentons, et qui est actuellement soignée dans le service de notre maître le Dr Barth, est âgée de 45 ans.

Elle est atteinte de maladie de Parkinson, comme en témoigne un ensemble de symptômes que nous allons énumérer : tremblement à l'état de repos, raideur des différents segments des membres. En particulier, elle a « comme une tête de bois posée sur ses épaules », suivant son expression ; lenteur et maladresse des mouvements ; phénomènes d'antépulsion et de rétropulsion ; chaleurs paroxystiques (4 à 5 paroxysmes depuis deux mois) ; faciès figé.

Parmi ces symptômes, il en est qui méritent d'être détaillés. Quand on examine la malade dans le décubitus dorsal, les mains sur le lit, ou lorsqu'elle est assise, les mains sur les genoux, on ne constate pas de tremblement à leur niveau. Au contraire, si on lui fait porter un objet à la bouche, l'extrémité est animée d'un tremblement rythmé à oscillations de vitesse et d'intensité moyennes. On pourrait donc croire qu'elle présente un tremblement intentionnel. Il n'en est rien, car ce tremblement apparaît dès que les mains ne sont plus fixées. Il est très accentué dans la position du serment, et ne se modifie ni dans sa fréquence, ni dans son intensité dans les mouvements. C'est donc bien un tremblement au repos, masqué par la fixation des extrémités.

Aux membres supérieurs, il intéresse la main en masse et lui imprime des mouvements de latéralité. Il est plus accentué du côté droit, et durerait indéfiniment si le malade ne prenait un point d'appui. Ce tremblement existe aux extrémités des membres inférieurs, plus marqué à gauche. On le note, en outre, au niveau de la tête, très léger et disparaissant dès qu'elle est appuyée. La langue est animée de mouvements fibrillaires.

A cet ensemble parkinsonien s'ajoute un état de parésie généralisée avec amyotrophie diffuse, en même temps que des troubles de réflectivité.

La parésie porte sur les membres supérieurs et inférieurs des deux côtés, mais elle prédomine manifestement du côté droit au membre supérieur, et est plus marquée du côté gauche au membre inférieur. Sa résistance aux mouvements imprimés aux membres est très faible en général. Les mouvements volontaires sont très limités. La malade ne peut mettre ses bras ni en position verticale, ni complètement en croix. Elle étend incomplètement ses avant-bras, n'arrive pas à fléchir parfaitement son poignet à droite. Elle éprouve des difficultés à toucher avec le pouce droit le petit doigt de la même main. Elle écarte péniblement les doigts, sauf l'index et le médius de la main droite. La main droite serre 4 kilogrammes au dynamomètre (échelle de pression); la main gauche, 17 kilogrammes.

De même les différents groupes musculaires du pied et de la jambe ont leur force diminuée surtout à gauche.

La motilité de l'abdomen, des reins, du tronc est diminuée. La force de ces groupes musculaires est atteinte. Les muscles de la nuque et du cou sont parésiés, surtout à droite. En ce qui concerne la face, on trouve une résistance un peu amoindrie lors de l'occlusion forcée dans l'orbiculaire des lèvres et des yeux à droite.

Cette parésie s'accompagne d'atrophie musculaire diffuse, plus manifeste à droite, plus marquée au membre supérieur.

L'examen électrique, que nous devons à l'obligeance du Dr Bonniot, a montré une diminution quantitative de la contractibilité faradique et galvanique, sans inversion de la formule. Elle se superpose à la parésie et à l'atrophie, est à la fois diffuse et alternante, et intéresse le facial.

Quant aux troubles des réflexes, ils consistent en une exagération des réflexes rotuliens. Le réflexe achilléen droit est plus fort que le gauche. Mais il n'existe ni clonus du pied, ni extension des orteils, ni flexion combinée de la cuisse et du tronc.

Au membre supérieur, la percussion du bord radial du poignet détermine une série de secousses rythmées, sorte de trépidation épileptoïde que la malade distingue bien de son tremblement.

Le réflexe massétérin n'est pas sensiblement exagéré. Notons enfin que le réflexe abdominal est très accentué surtout du côté droit

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une maladie de Parkinson et d'un syndrome parétospasmodique qui n'en dépend pas d'habitude.

Y a-t-il donc coïncidence?

En réalité, l'exagération des réflexes, notée 6 fois sur 11 par Carrayrou (1), a été obtenue presque dans tous les cas par Alquier (2). Carrayrou aurait, en outre, constaté deux fois le phénomène du pied.

Quant à la diminution de la force musculaire, elle a été signalée par Bourneville (3), Lereboullet et Buzzard (4), Montcorgé (5), Alquier.

Par conséquent, ces phénomènes, aussi bien qu'ils se rencontrent dans la maladie de Parkinson, peuvent, associés eux-mêmes, dépendre de cette affection.

Cette conclusion découle encore de l'histoire de notre malade. Bien portante jusqu'en 1903, mais s'étant soumise depuis plus de vingt ans à un surmenage continu (elle travaillait de quinze à seize heures par jour), elle fut prise, dans la deuxième quinzaine de février 1903, de fatigue générale, de parésie des muscles

(1) Carrayrou, Maladie de Parkinson, *Thèse de Paris*, 1903.
(2) Alquier, Maladie de Parkinson. *Thèse de Paris*, 1903.
(3) Bourneville, *Œuvres complètes de Charcot*, t. I, p. 171, note.
(4) Lereboullet et Buzzard, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.
(5) Montcorgé, Paralysies dans la maladie de Parkinson, *Lyon médical*, 1891.

*

au cou et des membres supérieurs. En même temps apparaissait un engourdissement douloureux de l'épaule droite. Au bout de quinze jours, elle dut cesser définitivement tout travail.

Les phénomènes parétiques allèrent en s'accentuant.

Survint de l'antépulsion.

Le tremblement qui, peut-être, avait fait son apparition en octobre 1902, par deux paroxysmes de quelques minutes ayant surtout intéressé la tête, survenus à propos d'une contrariété, s'installa en septembre 1903.

Tous les troubles persistèrent, mais s'intriquant de telle manière qu'il est impossible de les séparer.

Accessoirement notons, pendant l'évolution, deux symptômes signalés dans la maladie de Parkinson, mais assez particuliers, une amblyopie passagère, en juillet 1904, qui disparut en quelques mois et des douleurs à type fulgurant dans le membre inférieur droit, des crampes dans le mollet gauche.

Notons encore l'existence de tressaillements fibrillaires, surtout marqués dans le quadriceps droit, qui surviendraient de préférence la nuit et que nous n'avons pas vérifiés, et la formation de brosses musculaires (?) à la suite de la fatigue.

Une fois admis que le syndrome parétospasmodique fait partie de la maladie de Parkinson, il convient de se demander quelle en est la signification. Peut-il être myopathique, malgré la réflectivité exagérée? est-il médullaire? (de même alors que pourraient l'être les douleurs fulgurantes et les contractions fibrillaires). N'y a-t-il pas lieu, dans cette dernière hypothèse, de le rapprocher de l'association à la maladie de Parkinson de la paralysie glossolabiolaryngée sur laquelle Souques après Bruns a attiré l'attention à la dernière séance? La constatation de ce syndrome vient-elle à l'appui de la théorie organique de la maladie de Parkinson! Nous posons ces questions à la Société. Nous ajoutons que le résultat de la ponction lombaire a été négatif.

IX. **Hérédo-syphilis tardive du Névraxe à forme Tabétique, très améliorée par le Traitement Mercuriel**, par MM. Georges Guillain et Paul Thaon. (Présentation de malade.)

Nous présentons à la Société de Neurologie un jeune homme de 14 ans, venu il y a quelques mois à la consultation de la Salpêtrière pour des accidents nerveux qui peuvent être rapportés à l'hérédo-syphilis du névraxe.

La syphilis héréditaire s'est traduite chez lui par une symptomatologie rappelant celle du tabes, avec d'ailleurs adjonction de symptômes encéphaliques. La plupart de ces accidents ont disparu par le traitement mercuriel, à l'exception de quelques troubles qui nous permettent aujourd'hui d'affirmer la nature syphilitique de l'affection.

Au point de vue des antécédents héréditaires, on remarque que le père, garçon de café, est un ancien alcoolique, ayant même eu une crise de *delirium tremens;* à l'âge de 32 ans, il a eu un chancre syphilitique suivi d'accidents secondaires. La mère, avant la naissance du jeune malade qui nous occupe, a fait trois fausses couches.

Notre malade, né à terme, a eu, à l'âge de 6 ans et demi, une hémiplégie droite avec troubles de la parole; ces accidents disparurent en deux mois. A 7 ans, il eut des troubles oculaires, une kératite dont la nature ne peut-être spécifiée. Ajoutons que depuis sa naissance jusqu'à l'âge de 5 ans il eut des éruptions diverses sur le corps, éruptions dont le diagnostic rétrospectif est difficile. De plus, ses parents ont toujours remarqué chez lui une certaine paresse de la mémoire et de l'intelligence.

A l'âge de 13 ans, en janvier 1903, apparaissent des douleurs dans les jambes ayant le caractère de douleurs fulgurantes et térébrantes. Depuis cette époque, il commence à marcher de travers, à jeter ses jambes à droite et à gauche, bref à présenter de l'ataxie.

Ces phénomènes persistèrent pendant les mois qui suivirent, et en juillet 1904 apparurent des troubles de la déglutition très accentués et quelques troubles psychiques caractérisés par une certaine obnubilation intellectuelle, des crises de pleurs et des colères fréquentes.

Quand ce jeune homme est venu à la Salpêtrière, au commencement du mois d'août, nous avons constaté les symptômes suivants :

Il présentait des signes rappelant ceux du tabes : des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, du signe de Romberg, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll Robertson.

Il n'y avait aucun trouble de la sensibilité objective. Ajoutons encore qu'il existait une grosse dysarthrie; sa parole était presque incompréhensible, la déglutition très difficile, la salivation exagérée. Au point de vue psychique, il n'était nullement désorienté ni dans l'espace ni dans le temps, mais il était évidemment obnubilé, apathique, la mémoire un peu paresseuse; pas d'hallucinations ni d'idées délirantes.

La ponction lombaire montre une légère lymphocytose et augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien.

Nous mîmes le malade au traitement mercuriel intensif. En cinq à six semaines il y eut un changement radical : la plupart des symptômes disparurent.

Aujourd'hui (janvier 1905), on ne constate plus d'ataxie ni de signe de Romberg, plus de douleurs fulgurantes, plus de dysarthrie; le jeune homme a repris sa vie normale. Mais cependant l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, et les troubles oculaires persistent.

Ces troubles oculaires, d'après l'examen de M. Dupuy-Dutemps, sont très accentués : on observe une atrophie papillaire partielle des deux côtés, plus accentuée à gauche. L'acuité visuelle, après correction de la myopie, est de 1/3 à droite, 1/7 à gauche. L'œil gauche voit mal le rouge et le vert comme dans l'atrophie tabétique. Du côté droit, dont l'acuité visuelle est meilleure, la vision des couleurs est bonne. L'œil gauche est en strabisme divergent. Les pupilles sont en état de dilatation moyenne ; la gauche est un peu plus large. Elles ont toutes deux des contours irréguliers; elles sont immobiles à la lumière et à la convergence.

Cette observation, résumée, nous a paru intéressante à présenter à plusieurs points de vue. Il s'agit évidemment d'un cas d'hérédo-syphilis du névraxe, mais d'une modalité relativement rare.

La rétrocession de la plupart des symptômes de la série tabétique sous l'influence du traitement mercuriel est un fait qui, chez un syphilitique héréditaire, doit être pris en haute considération pour la pathogénie des affections de cet ordre.

X. **Reprises chroniques de Poliomyélite aiguë de l'enfance simulant la Myopathie**, par M. Italo Rossi (de Milan).

(Cette communication est publiée *in extenso*, comme mémoire original, dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XI. **Un cas de Maladie de Recklinghausen**, par MM. Chiray et Coryllos. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société constitue le type parfait de la neurofibromatose. On retrouve dans son histoire les quelques particularités suivantes :

C'est un homme de 37 ans, sans profession. Sa mère portait une pigmentation semblable à la sienne mais sans tumeurs cutanées. Elle a eu onze enfants. Mais les huit premiers qui ont précédé le malade sont tous morts de méningite dans la première année. Le malade est le premier qui ait vécu. Après lui deux autres enfants sont venus à terme et ont vécu.

Père et mère bien portants.

Antécédents personnels. — Élevé au biberon sans soins, a eu le scorbut infantile. A marché à 5 ans. C'est à cette époque que sa colonne commence à se déformer. A 20 ans,

à la suite d'une mastoïdite, apparaît la première tumeur. La pigmentation existait depuis la naissance.

Actuellement. — Ce malade est un sujet maigre, chétif, à muscles peu développés, présentant une cyphoscoliose très accentuée. L'ensemble donne une impression de misère physique très grande. L'intelligence est des plus faibles. Cet homme ne sait ni lire, ni écrire. Le regard est étonné, inquiet. Il existe un léger bégaiement. Frigidité sexuelle absolue.

Les symptômes de la maladie sont au complet :

1) Pigmentation abondante intéressant tout le corps, sauf les extrémités, mains et pieds. Ce sont de petites taches, sauf au niveau du bras droit où l'on en trouve quelques-unes d'allongées suivant l'axe du bras. Coloration café au lait.

2) Dermatofibromes très nombreux sous-cutanés et intra-cutanés. Quelques-uns surtout dans le dos et la région sacrée ont l'apparence de vraies petites mamelles, et présentent au toucher comme un anneau fibreux à leur base.

3) Neurofibromes particulièrement développés. On en trouve sur tous les petits nerfs du plexus cervical superficiel, sur les nerfs superficiels du bras et de la cuisse, sur le médian, le sciatique, etc. Ils ne sont pas douloureux.

Peut-être en existe-t-il sur les nerfs craniens. L'ouïe est diminuée à gauche, mais il est impossible de savoir si cette hypoacousie est due au nerf ou à une ancienne perforation du tympan.

Le moteur oculaire externe est parésié du côté gauche,

L'examen des urines n'offre rien d'anormal si ce n'est une élimination un peu forte d'acide urique (0,96).

Le liquide céphalo-rachidien n'a pu être examiné parce que la déviation vertébrale n'a pas permis de faire la ponction.

En résumé il s'agit d'une maladie de Recklinghausen typique, qui peut avec une certaine vraisemblance, être rattachée à l'hérédosyphilis, à cause de l'énorme polyléthalité qui a sévi sur la famille du malade.

XII. **Méningite scléro-gommeuse du Lobe Frontal droit. Syndrome de Confusion Mentale,** par MM. Gilbert Ballet et F. Rose. (Présentation de pièces.)

Nous avons l'honneur d'apporter à la Société les pièces anatomiques d'un cas qui, pendant la vie, évolua sous l'aspect d'une confusion mentale, telle qu'on la rencontre fréquemment au cours des intoxications ou de la puerpéralité, et à l'autopsie de laquelle nous avons trouvé une pachyméningite, circonscrite au lobe frontal droit.

Observation. — Alice Vil..., 29 ans, entre le 7 novembre 1904 à l'Hôtel-Dieu, d'abord dans le service du Dr Faisans, d'où elle est envoyée dans le nôtre, où on la couche dans la salle des délirantes,

Les renseignements concernant ses antécédents furent fournis par une amie qui habitait avec elle depuis dix ans :

La malade est l'aînée de douze enfants, dont sept sont vivants et bien portants. Il n'existe aucune tare nerveuse dans la famille. La malade n'aurait pas eu de maladie vénérienne. — Ovariotomie double, il y a six ans. — Caractère doux, intelligence éveillée.

Alice V..., qui avait été modiste, a cessé de travailler depuis deux ans; elle allait passer ses soirées au café, buvait et se couchait tard. Il y a dix mois, surprise par la police dans une maison de rendez-vous, elle est mise en carte; elle en éprouve un très grand chagrin, et se met à boire davantage, de façon à s'enivrer presque quotidiennement. Depuis six mois elle maigrissait beaucoup, mangeait peu.

Le 29 octobre 1904, son amie la voit sortir d'un dîner copieux arrosé libéralement de liqueurs, puis reste huit jours sans la revoir. Le 5 novembre, passant chez elle, elle la trouve au lit, déraisonnant, mais la reconnaissant ; elle lui aurait dit entre autres choses : « Prends garde à toi, il y a du soufre sur toi ». L'amie l'observe durant toute cette journée et la suivante ; elle délirait; elle faisait un voyage en bateau et semblait apercevoir des enfants qui tombaient à l'eau. Elle perdait ses urines depuis quelques jours.

Enfin le lundi 7 novembre on la conduit à l'Hôtel-Dieu.

On l'examine le 8 novembre : quand on l'interroge, elle répond d'une façon vague et incohérente et paraît être dans un état d'ahurissement, de confusion mentale avec désorientation dans le temps et l'espace. Elle dit tantôt être au Vésinet, tantôt ne pas savoir où elle se trouve. Elle ignore le mois et le jour, où nous sommes. Lorsqu'on la laisse tranquille, elle profère des phrases sans ordre et sans lien. Toute la journée elle est en proie à un délire assez vif, à caractère nettement onirique, parlant de catastrophes de bateaux, de sa mère, de ses galants, toujours sans aucun enchaînement logique apparent. Il ne semble pas y avoir d'hallucinations.

Le 9 novembre. La malade est toujours désorientée, mais elle semble faire effort pour reconnaître son entourage et demande comment il se fait qu'elle soit là ; raconte qu'elle a reconnu sa famille qui est venue la voir. Le restant de la journée elle est calme.

Le 10 novembre on la confronte avec l'amie qui est venue donner les renseignements ; elle reconnaît parfaitement celle-ci et paraît, d'une façon générale, être sortie de son état de stupidité ; elle sait qu'elle se trouve à l'Hôtel-Dieu, mais ne se rappelle pas comment elle y est venue.

Elle se plaint de faiblesse et de céphalée ; elle dit ne plus se souvenir des événements survenus depuis quelque temps. Elle sort, dit-elle, d'un rêve dans lequel elle a assisté à une catastrophe où ont péri sa mère, ses frères et ses sœurs. Elle ne fait pas très bien d'ailleurs la part du rêve et de la réalité et demande à son amie si réellement les membres de sa famille ne sont pas morts.

Le 11 novembre. — Toute confusion mentale et toute désorientation ont disparu ; il ne persiste que de très grandes lacunes de la mémoire :

Elle n'a aucun souvenir objectif précis des événements qui se sont passés pendant sa crise ; elle ignore qui l'a menée à l'hôpital, ne sait pas qu'elle a passé d'une salle dans une autre ; cependant elle reconnaît vaguement les infirmières qui l'ont soignée, qui lui ont parlé, sans pouvoir dire à quel moment celles-ci lui ont rendu tel ou tel service.

Des faits antérieurs à la crise de confusion, elle n'a retenu que les plus saillants, mais ne sait rien de précis ; elle a oublié le titre des romans-feuilletons qui l'avaient beaucoup passionnée, les adresses où elle se rendait souvent, et elle s'étonne de ces oublis, car elle avait toujours eu une bonne mémoire. L'amnésie est d'autant plus accusée qu'on l'interroge sur des faits plus rapprochés de sa crise. Elle se rappelle cependant que depuis qu'elle était obligée de garder le lit elle perdait ses urines ; et souvent, à force de réflexion prolongée, la malade arrive à combler telle ou telle lacune.

Quant aux faits postérieurs à la crise, il existe pour eux également de l'amnésie, de la difficulté de les fixer dans la mémoire ; ainsi le lendemain de la visite de son amie, elle avait déjà oublié celle-ci.

15 novembre. — Les journées ont été calmes depuis le 9 novembre. La malade se plaint d'une vive céphalée frontale droite, surtout accentuée la nuit.

Elle a reçu la visite d'un ami, qu'elle n'a pas reconnu, malgré qu'il lui parût l'avoir déjà vu, mais elle n'a pu se représenter quand et dans quelles circonstances.

5 décembre. — La mémoire est revenue en partie, mais fait toujours défaut pour certains faits, tels des adresses autrefois familières ; tels encore les vêtements qu'elle a sur elle, ou le nom des personnes qui viennent la voir.

Toujours céphalée, qui augmente quand elle fait un effort pour évoquer un souvenir.

On a essayé de lui faire une ponction lombaire ; mais malgré une anesthésie cutanée à la cocaïne, la malade, très indocile, rend la ponction impossible.

10 décembre. — A différentes reprises, le soir surtout, la malade a des hallucinations visuelles ; elle voit sa main rayée de rouge et de bleu, elle aperçoit un paysage, une meule de blé, etc. Le phénomène dure environ dix minutes.

Le 20 décembre la céphalée persiste toujours, est surtout localisée à la région frontale droite, et n'est pas soulagée par les médicaments. L'examen des urines, fait plusieurs fois, n'a jamais révélé d'albumine.

La malade affirme n'avoir pas eu de syphilis, et dit n'avoir jamais bu en excès. Mais sa mémoire est toujours défectueuse ; l'amnésie pour les événements qui ont précédé son entrée à l'hôpital est toujours absolue.

Le 28 décembre, sauf la céphalée, la malade était suffisamment bien pour que nous ayons pu parler de lui signer sa sortie prochainement.

Le 29 décembre, à deux heures du matin, elle est prise brusquement d'une crise épileptiforme, suivie de très nombreuses autres crises sans que la malade ait repris connaissance. Devant nous, à neuf heures trois quarts, elle a eu une crise caractérisée de la façon suivante : d'abord quelques secousses dans le membre supérieur droit, dévia-

tion des yeux puis de la tête à gauche, grimaces à gauche, puis secousses et tétanisme dans le bras puis la jambe gauche, enfin dans le côté droit, et spasme clonique généralisé. Stertor. Le pouls est à 120, la température à 37°9. Les crises se succèdent toute les sept ou huit minutes : on lui donne un lavement bromuré qu'elle ne garde pas. A onze heures du matin la malade meurt brusquement, sans avoir repris connaissance.

Autopsie le 30 décembre 1904 à onze heures du matin.

Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent aucune lésion, sauf les poumons qui sont congestionnés. Le foie est de poids et d'aspect normal; les reins très légèrement congestionnés. Il n'y a de traces de tuberculose nulle part. Les coupes microscopiques du foie et du rein sont absolument normales.

En enlevant la calotte cranienne on constate des adhérences assez tenaces de la dure-mère avec le périoste, surtout au niveau du pôle frontal droit, mais également au niveau de la scissure inter-hémisphérique. Il en résulte au niveau de la face externe du lobe frontal une déchirure qui intéresse la substance cérébrale. Partout ailleurs la face externe de la dure-mère est absolument lisse, et on ne trouve ni en dehors d'elle ni dans les espaces méningés aucune hémorragie récente ou ancienne. Le cerveau est congestionné, mais la pie-mère est normale et se laisse facilement détacher de la substance cérébale.

Au niveau de la face externe du lobe frontal droit, les méninges sont épaissies et adhérentes au cerveau. Cette symphyse occupe strictement les deux tiers antérieurs de la première et de la troisième circonvolution frontale, mais ne dépasse pas sur la deuxième circonvolution frontale la moitié antérieure. Sur une coupe, elle est constituée par un tissu lardacé jaunâtre, un peu plus blanc par endroits, qui forme une couche continue, quoique d'épaisseur inégale. Les faces interne et inférieure du lobe sont libres. En arrière de la surface d'adhérence, la dure-mère présente en haut et en bas une induration de forme ovulaire, qui siège à la face interne et qui est constituée également par du tissu lardacé, mais plus consistant et d'aspect plus fibreux. Les artères de la base de l'encéphale sont souples.

Sur des coupes de la lésion méningo-encéphalique, on distingue facilement la substance nerveuse des méninges épaissies. L'épaississement, ainsi que le faisait prévoir l'existence d'indurations libres à la face interne de la dure-mère, porte surtout sur cette membrane ; mais la pie-mère est également atteinte, comme on le voit sur un prolongement de celle-ci, qui s'enfonce dans la substance cérébrale. La symphyse cérébro-méningée est constituée surtout par du tissu fibreux à fascicules fins qui s'entrecroisent, tout en gardant une direction générale longitudinale. On n'y trouve pas de vaisseaux, au moins dans les parties périphériques. De place en place on voit des traînées épaisses de cellules embryonnaires, affectant des formes diverses, mais ne se présentant pas sous la forme du nodule gommeux typique. On en rencontre cependant un, arrondi, à centre ramolli, près de la substance nerveuse; mais il n'est pas certain qu'il ne s'agisse pas de la coupe oblique d'une veinule entourée de cellules rondes. Le prolongement pie-mérien offre le tableau d'une infiltration embryonnaire intense, qui est disposée plus particulièrement autour des vaisseaux, formant des nodules de périphlébite. Les parois des artères et les couches interne et moyenne des parois veineuses ne sont pas épaissies. La substance nerveuse est normale, aussi bien en ce qui concerne les cellules, que la névroglie. Les indurations de la face interne de la dure-mère présentent une structure analogue, avec cette différence toutefois qu'il n'existe là qu'une infiltration cellulaire diffuse et moins accentuée autour des travées conjonctives plus abondantes.

Il s'agit donc, sans doute, d'un processus syphilitique scléro-gommeux en activité. Nous n'hésitons pas à porter ce diagnostic anatomique, malgré l'absence d'épaississement des parois artérielles, vu l'existence d'un processus scléreux avec nodules de périphlébite. L'absence d'hémorragies anciennes ou récentes doit faire rejeter l'idée d'une pachyméningite alcoolique. Quant à la tuberculose, elle n'est certainement pas en cause, car on ne trouve nulle part de cellules géantes, et la coloration au ziehl a donné des résultats négatifs.

Nous pouvons donc résumer ainsi cette observation : chez une jeune femme suspecte d'éthylisme, survient brusquement une attaque de délire onirique, avec désorientation complète dans le temps et l'espace et amnésie rétro- et antérograde; c'est-à-dire le syndrome de la confusion mentale, tel qu'on le voit dans

l'entéro-intoxication. La confusion mentale rétrocède au bout d'une huitaine de jours, mais il persiste de la céphalée frontale droite et un certain degré d'amnésie. La malade meurt brusquement en mal épileptique et on trouve à l'autopsie une pachyméningite scléro-gommeuse frontale droite.

Peut-on, malgré la trouvaille nécropsique, attribuer la confusion mentale à l'intoxication éthylique? Nous ne le pensons pas; le foie était normal; les cellules corticales sous-jacentes à la lésion et celles du lobule paracentral ne présentaient aucune trace de chromatolyse. Le syndrome nous semble devoir être rattaché à la pachyméningite elle-même. Ce qui fait l'intérêt du cas c'est que cette pachyméningite ne s'est révélée par aucun signe qui permît de la supposer, au moins en l'absence de ponction lombaire, et que toute la symptomatologie, jusqu'à la période des crises convulsives terminales, a consisté dans un état de confusion mentale avec rémission, tel qu'on en voit dans les tonimies.

XIII. L'application de la nouvelle Méthode de Ramon y Cajal à l'étude des nerfs périphériques dans la Névrite Parenchymateuse dégénérative. (Travail du laboratoire de pathologie générale et histologie de l'Université de Pavie, dirigé par C. Golgi.) Note préliminaire par M. Eugenio Medea (de Milan), présentée par M. Dejerine.

Occupé depuis quelque temps dans l'étude des névrites au point de vue anatomique et clinique, m'étant mis à étudier — pour ce qui concerne le côté anatomique de la question — surtout les plus fines altérations des nerfs dégénérés, j'ai appliqué pour la première fois la nouvelle méthode de R. y Cajal à l'étude des nerfs dégénérés. Cette méthode m'a permis d'observer dans un cas de névrite dégénérative parenchymateuse provoqué chez un lapin par une injection d'éther sulfurique dans le sciatique, que vingt-deux jours après l'injection, la portion périphérique du nerf, coupée dans le sens longitudinal, montre à côté des phénomènes habituels de la dégénération du nerf (fragmentation myélinique, prolifération nucléaire, gonflement et rupture des cylindraxes etc., etc.) de nombreuses fibrilles très minces ou de grosseurs différentes qui occupent tout le champ du microscope et se présentent isolées ou réunies de manière à former de petits faisceaux.

Les fibrilles se trouvent, du moins dans le plus grand nombre des coupes, dans les interstices des fibres nerveuses et on peut les distinguer avec toute évidence à cause de leur couleur très noire qui se détache sur le fond de la coupe coloré avec les méthodes communes (carmalun, trichromique de Cajal, etc., etc.).

Pour ce qui concerne les rapports des fibrilles avec les noyaux proliférés, je peux seulement — jusqu'ici — affirmer qu'on retrouve ces fibrilles surtout dans les points où la prolifération nucléaire est plus active : entre cellules et fibrilles il y a un rapport de proximité très intime; la fibrille passe très souvent près de la cellule (dessus, dessous, à côté). Jusqu'ici je n'ai pas pu constater un rapport direct de continuité des fibrilles avec les vieux cylindraxes (qui se colorent *in toto* avec cette méthode).

Je crois inutile de dire que je ne puis rien affirmer de plus précis à propos de la longueur de ces fibrilles; j'ai cherché de faire des coupes qui — tout en étant assez transparentes — eussent une épaisseur assez considérable, mais, malgré cela, on comprend qu'on coupe toujours des fibrilles dans les coupes longitudinales des nerfs; la longueur d'une fibrille est naturellement différente selon le point où elle est coupée; pourtant plusieurs de ces fibrilles présentaient une longueur considérable.

Je ne veux pas ici passer à l'analyse détaillée du fait que j'ai observé à fin d'étudier sa valeur surtout à propos de la grosse question — toujours ouverte — de la régénération des nerfs; seulement, ayant appliqué pour la première fois la méthode de Cajal à l'étude des altérations des nerfs périphériques, je crois que mes recherches présentent un certain intérêt surtout, car mes préparations me permettent d'affirmer — sans vouloir pour le moment interpréter d'une façon quelconque le fait — qu'à côté des cylindraxes dégénérés et des altérations connues de la fibre nerveuse, on peut observer des éléments très évidents d'apparence fibrillaire, éléments qu'on a supposés plutôt que décrits jusqu'ici avec les méthodes communes, surtout par les partisans de la régénération périphérique des nerfs, mais d'une manière très peu précise et incertaine, de façon qu'il était très difficile de se persuader — à l'examen des figures — de la réalité de leur existence.

Sur les coupes du même nerf traitées avec les méthodes communes (safranine, fuchsine, carmalun, etc.), on voit de nombreux éléments cellulaires allongés et on entrevoit une disposition fibrillaire du protoplasma (comme dans les descriptions de Bünguer et d'autres auteurs), structure fibrillaire qui a permis aux partisans de la théorie périphérique de la régénération de faire dériver les jeunes cylindraxes du protoplasma cellulaire de ces éléments proliférés : dans les coupes traitées avec la méthode de Cajal on voit les fibrilles dont nous avons parlé passer près des cellules proliférées, tout en restant toujours indépendantes des cellules.

Encouragé par les bons résultats auxquels je suis arrivé, je me propose maintenant de compléter mes recherches en appliquant la méthode de Cajal à l'étude des nerfs dégénérés dans les différentes phases qui s'écoulent entre la lésion et la réparation du nerf et dans les différents types de névrites.

Le Comité d'organisation du quinzième Congrès International de Médecine, qui doit se tenir à Lisbonne du 19 au 26 avril 1906, a adressé une demande d'adhésion de la Société de Neurologie de Paris.

La Société délègue M. le professeur Brissaud, président, pour la représenter au Congrès.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 6710.

N° 5. — 1905. 15 Mars.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

ÉTUDE CRITIQUE SUR LE TABES INFANTILE JUVÉNILE

PAR

MM. **Edgard Hirtz**, médecin de l'hôpital Necker. ET **Henri Lemaire**, interne du service.

Le tabes, suivant la notion classique, survient le plus souvent entre trente et cinquante ans; que cette affection se manifeste dans l'enfance ou dans l'adolescence, le cas est alors étiqueté tabes infantile ou juvénile. Le sujet présente les symptômes cliniques et aura les lésions anatomiques de l'ataxie locomotrice de Duchenne de Boulogne. Le terme « tabes infantile-juvénile » n'a pas toujours répondu à cette définition, il n'a pas toujours eu cette place dans la nosographie. Il n'a pas toujours couvert une idée aussi précise.

Autrefois, en effet, quand un jeune sujet était atteint de symptômes tabétiques, il n'était pas considéré par certains neurologues comme frappé d'une maladie superposable en tout point, semblable à l'ataxie locomotrice de Duchenne. Les phénomènes ataxiques étaient rattachés à la maladie décrite par Friedreich.

L'erreur inverse fut également commise; des observations de sujets que plus tard l'on reconnut atteints de maladie de Friedreich furent étiquetées purement et simplement « tabes juvénile ». L'on voulait par ce titre affirmer que le jeune malade avait les lésions de l'ataxie locomotrice de l'adulte.

L'ordre fut mis dans ces symptômes tabétiques de l'enfance par Charcot (1884) et les observations de l'École de la Salpêtrière, par des autopsies comme celle de Letulle. Une division nette fut établie entre le tabes infantile juvénile et la maladie de Friedreich; des éléments de diagnostic précis entre ces deux affections furent mis en lumière. Il devenait donc possible de ne plus confondre la maladie de Friedreich ou ataxie familiale héréditaire et le tabes infantile juvénile, simple manifestation précoce de la maladie de Duchenne de Boulogne.

Néanmoins, parmi les observations de tabes de l'enfance et de l'adolescence publiées il y a quelques années, de nombreuses erreurs de diagnostic se sont glissées.

Aussi est-il naturel que les premières études d'ensemble, faites sur le tabes

des jeunes sujets fussent des revues critiques ? Les auteurs, à l'occasion d'un ou de quelques cas exceptionnels, passaient en revue les observations publiées sous le même titre que les leurs ; ils faisaient une sélection. Ils avaient en particulier soin d'établir d'une manière ferme le diagnostic à propos de leur fait personnel et de discuter toutes les hypothèses plausibles à son égard.

La rareté des cas de tabes infantile juvénile leur imposait ce souci. Un travail de ce genre fut entrepris successivement par Raymond, Dydinski, Heinrich von Halban, Otto Marburg.

Le professeur Raymond, dans une clinique « Tabes juvénile et tabes héréditaire », après avoir discuté une observation personnelle, cas, disait-il, hybride de tabes dorsalis et de maladie de Friedreich, esquisse une revue critique sur ce sujet. Il rejette les cas de Kellog, Althaus, Freyer-Gombault et Mallet, pour accepter celui de Strumpell, de Leyden, les trois cas de Remak, celui de Mendel, de Wilson, de Moore et deux cas de Berbez. Il ajoute encore un cas de Fournier et un autre de Gilbert Ballet. En matière de conclusion, Raymond insiste sur quelques particularités de tabes infantile, notamment sur la fréquence de l'atrophie du nerf optique.

Dydinski, dans son travail, passe en revue les quinze cas qu'il connaît de tabes chez le jeune sujet ; il en élimine huit (Leubuscher, deux cas de Freyer, Jakubowitsch, Eulenblerg, Althaus, Henoch, Kellog, Hollis), il en retient sept qui sont : les trois cas de Remak, le cas de Strumpell, les deux cas de Mendel, celui de Bloch. Il ajoute son observation personnelle qui semble bien concerner un cas de tabes juvénile. Heinrich von Halban (Ueber Tabes juvenile) fait une revue plus détaillée que Dydynski des cas d'ataxie locomotrice de l'enfance et de l'adolescence. Il examine vingt observations de tabes juvénile pur, il y ajoute des tabes alliés à la paralysie générale. Après critique, un peu superficielle peut-être, il rejette huit de ces cas. Il apporte ensuite quatre observations personnelles de tabes authentiques chez de jeunes sujets ; il possède en outre un fait d'association du tabes à la paralysie générale. Il insiste dans ses conclusions sur la fréquence de la migraine ophtalmique chez les jeunes tabétiques. (Cette migraine n'a été retrouvée que dans ses observations. Les cas de migraine ophtalmique sont fréquents chez les jeunes sujets indemnes de toute tare pathologique.)

Avec Otto Marburg (nov. 1903) le nombre des cas de tabes infantile juvénile s'élève à trente-quatre. Les symptômes présentés par chacun des sujets étudiés sont méthodiquement classés. L'auteur n'admet dans sa liste que les cas dont le diagnostic repose sur les signes d'Argyll-Robertson, de Westphall et de Romberg. Otto Marburg remarque avec juste raison que le tabes infantile débute fréquemment par des symptômes d'atrophie optique et des troubles vésicaux.

L'étude de ces différentes revues critiques nous a montré que les appréciations des auteurs sur certains cas de tabes différaient. Les uns rejetaient le diagnostic d'ataxie locomotrice admis par les autres. De plus, en compulsant les littératures française et étrangères, il nous a été permis de retrouver des observations omises dans les revues critiques antérieures. Enfin depuis les derniers travaux d'ensemble sur ce sujet, de nouveaux cas ont été publiés.

Nous avons pensé qu'il serait utile de rassembler toutes les observations publiées sous le titre de tabes infantile juvénile. Il était naturel de faire la critique de chacune d'elles et de n'admettre comme tabes que les cas dont le diagnostic fût certain.

Mais quels ont été, dans chaque observation, les symptômes nécessaires pour

accepter l'étiquette de tabes ? Nous ne pouvions pas demander à ces jeunes sujets d'être déjà de grands ataxiques. L'on devait s'attendre à trouver des tableaux cliniques moins bruyants et plus frustes. Il fallait se contenter de signes plus discrets mais néanmoins *caractéristiques* de la maladie. Les troubles pupillaires, ceux des réflexes tendineux, le signe de Romberg devaient être les symptômes auxquels il fallait attacher le plus d'importance.

Parmi ces trois groupes de phénomènes nous n'avons pas accordé à tous la même valeur séméiologique. Si, par exemple nous avons tenu grand compte des troubles pupillaires (Signe d'Argyll, inégalité, et irrégularité des pupilles) il ne nous était pas permis de classer comme tabétique un sujet porteur de ces seuls symptômes. N'est-il pas avéré maintenant que ces troubles ne sont que des manifestations de la syphilis nerveuse et qu'ils ne font partie du tableau clinique du tabes que parce que le tabes est presque toujours syphilitique ? Le signe de Romberg, considéré comme d'une grande valeur seméiologique, ne pouvait être exigé. Il ne pouvait pas être constant dans des cas de tabes au début. Les troubles des réflexes tendineux devaient avoir une très haute importance.

L'abolition du réflexe patellaire et celle du réflexe achilléen ne sont-elles pas considérées comme les manifestations les plus certaines des lésions des cordons postérieurs ?

Aussi avons-nous pris comme critérium du tabes soit l'absence du réflexe patellaire soit celle du tendon d'Achille.

Nous pensons ainsi ne donner dans le tableau qui suit que des observations dont le diagnostic peut être affirmé. Ajoutons que dans cette étude critique nous avons tenu grand compte des discussions qui eurent lieu à propos de plusieurs cas dans diverses sociétés savantes. A la suite de ce tableau, l'on nous permettra de faire figurer notre observation personnelle dont nous prendrons la peine de discuter le diagnostic. Ensuite quelques considérations étiologiques et cliniques sur le tabes infantile juvénile termineront cette étude. (Voir le tableau pages suivantes.)

CAS DE TABES INFANTILE JUVÉNILE

NUMÉROS	AUTEURS	AGE DU DÉBUT SEXE	SYPHILIS	PUPILLES	SYMPTOMES OCULAIRES	RÉFLEXES TENDINEUX	ROMBERG PHÉNOMÈNES ATAXIQUES	TROUBLES de la SENSIBILITÉ OBJECTIVE	TROUBLES VÉSICAUX	TROUBLES de la SENSIBILITÉ SUBJECTIVE	CRISES	TROUBLES TROPHIQUES et AUTRES SYMPTOMES	PREMIER SYMPTOME du TABES
1	ADLER.......	18 ans. Garçon.	Hérédo-syph. vraisembl.	Argyll.	Kératite parenchymateuse.	Westphall.	Romberg et ataxie des membres inférieurs.	Troubles de sensibilité dans les membres infér.	Parésie vésicale.	Douleurs lancinantes en ceinture. Paresthésie.			?
2	BABINSKI.....	19 ans. Fille.	Hérédo-syph. Père syphilitique.	Argyll.	Kératite parenchymat.	Diminut. marquée du réflex. rotulien droit.			Troubles vésicaux.	Douleurs fulgurantes.		Lymphocytose.	Douleurs fulgurantes.
3	BABINSKI.....	15 ans. Fille.	Hérédo-syph. Père tabét.	Argyll.	Choroïdite syphilitique.	Westphall.			Incontinence d'urine.			Lymphocytose. Troubles mentaux.	?
4	BARTHÉLEMY..	22 ans. Fille.	Hérédo-syph.	Immobilité pupillaire.	Ptosis. Nystagmus, Amblyopie.	Westphall.	Romberg.	Retard de la sensibilité à la douleur, au chaud, au tact.		Douleurs fulgurantes.		Tremblement des lèvres. Hypotonie.	Douleurs fulgurantes.
5	BERBEZ......	17 ans. Fille.	Syph. hérédit. douteuse.	Myosis.	Diplopie.	Westphall.	Romberg. Ataxie.	Anesthésie disséminée. Sens muscul. aboli.	Rétention d'urine	Pseudo-névralgie faciale. Douleurs fulgurantes.	Crises gastriques laryngées rectales et vésicales.		Douleurs fulgurantes.
6	BERBEZ......	16 ans. Garçon.	Hérédo-syph. dout. Mère épileptique.	Argyll. Myosis.	Diplopie intermittente. Amblyopie.	Westphall.	Romberg.	Anesthésie en plaques. Abolition du sens musculaire et du sens de l'espace.	Incontinence d'urine.	Anesthésie douloureuse. Douleurs fulgurantes.	Crises laryngées et uréthro-scrotales.	Mal perforant.	?
7	BERBEZ......	21 ans. Garçon.	Hérédo-syph. vraisembl.	Argyll.	Paralysie de l'oculo-moteur gauche.	Westphall. Abolition du réflex. achilléen.	Romberg. Ataxie.	Anesthésie disséminée.	Troubles vésicaux.	Douleurs lancinantes.	Crises cardialgiques et laryngées.	Mal perforant. Atrophie musculaire.	?
8	BLOCH.......	13 ans. Garçon.	Hérédo-syph. vraisembl.	Argyll. Inégalité pupillaire.		Westphall.	Lég. Romberg.	Analgésie dans les membres inférieurs.	Incontinence d'urine.			Attaques épileptiformes. Arrêt intellectuel.	Incontinence d'urine.
9	BLOCH (Martin).......	17 ans. Garçon.	Hérédo-syph. probable.	Immobilité pupillaire.		Westphall.	Romberg. Légère ataxie.	Légers troubles de la sensibilité.	Troubles vésicaux.		Angoisse précordiale Tachycardie.	Retard dans le développement physique.	?
10	BRASCH......	15 ans. Fille.	Hérédo-syph. très prob.	Argyll.		Westphall.	Romberg.			Douleurs fulgurantes.			?
11	BROCKSBANK..	20 ans. Fille.	Hérédo-syph.	Argyll. Inégalité pupillaire.	Paralysie du moteur droit ext. gauche.	Westphall.	Romberg.	Anesthésie des extrémités.		Douleurs lancinantes.			Diplopie et douleurs lancinantes.

NUMÉROS	AUTEURS	AGE DU DÉBUT SEXE	SYPHILIS	PUPILLES	SYMPTOMES OCULAIRES	RÉFLEXES TENDINEUX	ROMBERG PHÉNOMÈNES ATAXIQUES	TROUBLES de la SENSIBILITÉ OBJECTIVE	TROUBLES VÉSICAUX	TROUBLES de la SENSIBILITÉ SUBJECTIVE	CRISES	TROUBLES TROPHIQUES et AUTRES SYMPTOMES	PREMIER SYMPTOME du TABES
12	CAMUS et CHIRAY.... ...	17 ans. Fille.	Hérédo-syph.	Argyll intermittent.		Westphall.	Lég. Romberg.	**Troubles de sensibilité dans VIII C et I D.**		Douleurs fulgurantes.	Crises gastriques pendant 5 ans.	Pas de lymphocytose.	Crises gastriques
13	CROHN.......	13 ans. Fille.	Syph. acquise à un an.	Argyll.		Westphall.	**Ataxie.**	**Analgésie aux cuisses.**		Douleurs lancinantes.			?
14	DYDYNSKI....	de 3 à 5 ans.	Syph. hérédit.	Argyll. Inégalité pupillaire.		Abolition des reflexes patellaire et achilléen.	Lég. Romberg.	**Hypoesthésie au tact et à la doul.**	Incontinence d'urine.	Douleurs en vrille.			Incontinence d'urine puis faiblesses et douleurs dans les jambes.
15	FOURNIER....	20 ans. Fille.	Hérédo-syph.										
16	FOURNIER....	18 ans. Garçon.	Hérédo-syph.										
17	FOURNIER....	Fille.	Hérédo-syph.				Ataxie exagérée.						
18	GILLES DE LA TOURETTE..	19 ans. Fille.	Hérédo-syph. probable.	Immobilité absolue des pupilles. Inégalité.	Lésions de la papille optique.	Westphall.				Douleurs fulgurantes; en ceinture.	Crises gastriques.	Arthropathies des 2 hanches et d'un genou.	Arthropathies doubles des 2 hanches.
19	GOWERS......	16 ans. Garçon.	Hérédo-syph.		Choroïdite dans les premiers mois de la vie.	Westphall.	Romberg. Légère ataxie.			Douleurs lancinantes.			Douleurs lancinantes.
20	GOWERS......	15 ans. Fille.	Hérédo-syph.	Argyll.		Abolition unilatérale du réflexe patellaire. Diminution de l'autre côté.							?
21	GUMPERTZ....	9 ans. Garçon.	Hérédo-syph.	Argyll.	Début d'atrophie optique à droite.	Abolition unilatérale du réflexe patellaire.			Incontinence d'urine.			Hypotonie musculaire dans les membres inférieurs.	Incontinence d'urine et des matières.
22	H. v. HALBAU.	13 ans. Fille.	Hérédo-syph. Père paralytique gén.	Argyll. Inégalité pupillaire.		Westphall.		**Troubles de sensibilité au tronc.**		Migraine ophtalmique accompagnée.			Inégalité pupillaire.
23	H. v. HALBAU.	16 ans. Fille.	Hérédo-syph.	Argyll.	Atrophie optique double.	Westphall.		**Troubles de la sensibilité thoraciq. et du sens musculaire.**		Douleurs fulgurantes. Douleurs en ceinture.			?

NUMÉROS	AUTEURS	AGE DU DÉBUT SEXE	SYPHILIS	PUPILLES	SYMPTOMES OCULAIRES	RÉFLEXES TENDINEUX	ROMBERG PHÉNOMÈNES ATAXIQUES	TROUBLES de la SENSIBILITÉ OBJECTIVE	TROUBLES VÉSICAUX	TROUBLES de la SENSIBILITÉ SUBJECTIVE	CRISES	TROUBLES TROPHIQUES et AUTRES SYMPTOMES	PREMIER SYMPTOME du TABES
24	H. v. HALBAU.	15 ans. Fille.	Syph. acquise à 3 mois. (Nourrice.)	Argyll. Inégalité pupillaire.	Pâleur de la papille. Diminution du champ visuel.	Wespthall. Abolition du réflexe achilléen.	Romberg.	Analgésie thoracique. Hypoesthésie de la 1re et 2me branche du Vme.	Faiblesse de la miction.	Céphalée à forme de migraine.			Céphalée à forme de migraine.
25	H. v. HALBAU.	12 ans. Garçon.	Syph. hérédit. vraisembl.	Argyll. Inégalité pupillaire.		Westphall.		Troubles de la sensibilité.	Parésie vésicale.			Tremblement dans les mains. Spasme des lèvres. Achoppement dans la prononciation. Démence.	Troubles des sphincters vésicaux et rectaux. Tremblement.
26	HARTMANN...	13 ans. Fille.	Hérédo-syph. probable.		Atrophie des nerfs optiq. Amblyopie.	Westphall.	Romberg.			Névralgie faciale.			Névralgie faciale à siège osseux.
27	HOMEU.......	12 ans. Garçon.	Hérédo-syph.		Atrophie optique double. Amblyopie.	Westphall.	Ataxie légère.	Troubles de la sensibilité cutanée et profonde.	Incontinence d'urine.	Douleurs lancinantes.		Troubles de la parole. Diminution progressive de l'intelligence.	Incontinence d'urine.
28	HUDOVERNIG..	7 ans. Fille.	Hérédo-syph.	Argyll. Inégalité pupillaire.	Atrophie optique double. Ptosis droit.	Westphall.	Romberg. Ataxie.	Paralysie partielle du trijumeau.	Troubles vésicaux.	Céphalée. Douleurs lancinantes.	Crises gastriques et du vague.	Faciesbulbaire.	?
29	IDELSON.....	6 ans. Fille.	Hérédo-syph.	Argyll. Inégalité pupillaire.		Westphall. Absence du reflexe achill.		Hypoalgésie des jambes.					?
30	KAUFMANN...	7 ans. Garçon.	Syph. non démontrée.	Argyll. Accommodation à la distance paresseuse.	Papille gauche plus pâle que la droite.	Westphall.	Romberg.		Incontinence d'urine nocturne.		Crises gastriques.		Incontinence d'urine nocturne.
31	KUTNER......	19 ans 1/2. Garçon,	Syph. non décelable.	Argyll.		Westphall.	Ataxie.	Troubles de la sensibilité.	Parésie vésicale.	Douleurs de tête. Paresthésie.			Douleurs et paresthésie des extrémités inférieures. Parésie vésicale.
32	KUTNER......	17 ans. Fille.	Syph. acquise à 5 ans du baiser d'une prostituée.	Argyll.		Wes tphall.	Romberg. Ataxie locomotrice.	Troubles de sensibilité cutanée et profonde dans les extrémités inférieures.					?
33	LINSER.......	15 ans. Fille.	Hérédo-syph.	Argyll. Irrégular. de la pupille droite.	Diminution de l'acuité visuelle. Rétine norm.	Westphall.	Romberg.			Paresthésie. Douleurs lancinantes. Céphalée.			Diminution de l'acuité visuelle Céphalée.
34	MARBURG.....	8 ans. Garçon.	Syph. acquise à un an par la nourrice.	Argyll. Anisocorie.	Pâleur de la pupille dr. Amblyopie.	Réflexe patellaire à peine décelable.	Romberg. Légère ataxie.						Amblyopie.
35	MENDEL......	11 ans. Garçon.	Hérédo-syph.	Argyll. Inégalité pupillaire.	Atrophie optique. Amaurose.	Westphall.	Ataxie.	Analgésie.		Douleurs lancinantes.			Atrophie optique.

NUMÉROS	AUTEURS	AGE DU DÉBUT SEXE	SYPHILIS	PUPILLES	SYMPTOMES OCULAIRES	RÉFLEXES TENDINEUX	GROMBERG PHÉNOMÈNES ATAXIQUES	TROUBLES de la SENSIBILITÉ OBJECTIVE	TROUBLES VÉSICAUX	TROUBLES de la SENSIBILITÉ SUBJECTIVE	CRISES	TROUBLES TROPHIQUES et AUTRES SYMPTOMES	PREMIER SYMPTOME du TABES
36	MOORE.......	17 ans. Fille.	Hérédo-syph.	Aucune relation détaillée de l'observation.				Le diagnostic de tabes a été considéré comme sûr.					
37	OPPENHEIM...	18 ans. Fille.	Pas de signes de syphilis.			Westphall.	Romberg. Légère ataxie.	Analgésie des jambes. Hypoesthésie de la région mammaire.	Incontinence	Douleurs fulgurantes.			?
38	PAROLA......	Vers 20 ans. Garçon.	Auc. signe de syphilis.	Inégalité et déformation pupill. Léger argyll.		Absence des réflexes rotuliens et achilléens.	Romberg. Légère ataxie.	Anesthésie plantaire. Abolition du sens de l'espace.				Hypotonie dans le bras droit et dans un pied.	?
39	RAD.........	6 ans. Garçon.	Hérédo-syph.	Réaction paresseuse. Déform. pupillaire.		Westphall. Absence du réflexe achilléen.	Romberg.	Hypoalgésie des jambes. Hypoesthésie du tronc. Signe de Biernatzki.	Incontinence				Incontinence d'urine.
40	RAD.........	9 ans 1/2. Fille.	Hérédo-syph.	Argyll. Déform. pupillaire.	Atrophie optique.	Westphall. Absence du réflexe achilléen.	Romberg. Légère ataxie.	Hypoalgésie des membres inférieurs, signe de Biernatzki.		Douleurs lancinantes.			Atrophie optique.
41	RAYMOND.....	15 ans. Garçon.	Hérédo-syph. Père tabét.	Argyll.	Léger nystagmus. Amaurose.	Abolition des réflexes rotuliens et achill. Olécrânienne.	Romberg. Ataxie des quatre membres.	Paresthésie. Perte de la sensibilité musculaire.				Cypho-scoliose. Tremblement de la langue.	Légère ataxie. Perte du sens du contact.
42	REMAK.......	9 ans. Fille.	Hérédo-syph.		Atrophie du nerf optique. Ptosis-diplopie.	Westphall.		Diminution du sens du tact et de la douleur.	Incontinence	Douleur lancinante en ceinture.	Crises gastriques.		Troubles vésicaux.
43	REMAK.......	13 ans. Garçon.	Hérédo-syph.		Atrophie du nerf optique. Amblyopie.	Westphall.			Incontinence d'urine.	Douleurs fulgurantes.			Incontinence d'urine. Amblyopie.
44	REMAK.......	13 ans. Garçon.	Hérédo-syph. Père tabét.		Atrophie du nerf optique. Amblyopie.	Westphall.	Romberg.		Incontinence d'urine.	Douleurs dans le territoire du trijumeau.			Incontinence d'urine.
45	STRHUMPELL..	Avant 13 ans. Fille.		Argyll. Irrégular. et déform. des pupilles.		Westphall.	Légère ataxie.	Diminution du sens de la douleur.	Incontinence d'urine.			Parésie passagère du bras droit et de la jambe gauche.	Incontinence d'urine et des matières.
46	WILSON (Th.).	16 ans. Fille.	Auc. signe de syph. Tares névropath.	Argyll.	Ptosis. Strabisme transitoire.	Westphall.	Romberg.	Diminution de la sensibilité à la douleur et à la chaleur. Perte du sens musculaire.	Troubles vésicaux.	Douleurs lancinantes des extrémités inférieures.		Double arthropathie des hanches. Fracture spontanée de l'os iliaque.	Douleurs lancinantes dans les extrémités inférieures.



Dans ce tableau toutes les observations publiées sous le titre de tabes infantile juvénile ne figurent pas.

Nous n'avons éliminé que les cas déjà rejetés par Raymond et Dydjinski (Leubuscher, Freyer, Jakubowitsch, Euleubourg, Althaus, Henoch, Kellog-Hollis, Gombault et Mallet).

Le diagnostic de tabes n'avait d'ailleurs été porté par ces auteurs qu'avec la plus grande réserve. Il en fut de même pour le cas de Gilbert Ballet. Ce malade, présenté par Vidal, avait une paralysie de la moitié gauche de la langue, du strabisme interne unilatéral, de la dysacousie et des arthropathies hypertrophiantes de l'épaule, du coude et du poignet. L'absence de troubles de la réflectivité faisait hésiter Vidal sur le diagnostic et Charcot n'admettait le tabes qu'en parlant d'une forme très anormale.

Sur les trois cas que publie Broobsbank James nous n'en retenons qu'un, le premier. Les deux autres ne présentent aucun signe certain de tabes, mais seulement des symptômes de syphilis héréditaire. L'observation que publie Gordon ne figure pas non plus dans notre tableau. Le malade en question est avant tout atteint d'une poliomyélite et les signes de tabes qu'il présente sont peu manifestes. Halbau a publié dans son mémoire cinq cas de tabes infantile juvénile. Nous avons rejeté l'un d'eux. Cette observation concerne un jeune homme manifestement hérédo-syphilitique. Il présente des signes oculo-pupillaires que l'on est accoutumé de rencontrer dans le tabes, mais sa réflectivité est normale. Des trois malades étudiés par Kütma, deux nous ont semblé être certainement tabétiques, le dernier au contraire a conservé ses réflexes, et malgré l'Argyll et l'inégalité pupillaire, nous ne nous croyons pas en droit de le considérer comme un cas de tabes certain. Dans le tableau ci-dessus ne figure pas non plus la malade de Leyden. Dans cette observation déjà ancienne, l'examen des pupilles et des réflexes n'est pas noté. Il nous a paru alors difficile de reconnaître s'il s'agissait bien d'un tabes. Enfin nous n'avons pu retrouver l'observation de Williamson, qui concernerait un cas récent de tabes infantile.

Par contre, parmi les cas de tabes de l'enfance ou de l'adolescence que nous publions, plusieurs ne sont pas purs. La malade de Barthélemy, en outre des signes de lésions des cordons postérieurs, avait du tremblement et du nystagmus. Le malade de Bloch était sujet à des attaques épileptiformes et avait des troubles intellectuels. Une observation de Halbau et celle de Homeu concernent deux cas de tabes associés à la paralysie générale infantile. Enfin le professeur Raymond a conclu de l'examen de son malade à l'existence chez celui-ci d'une association de maladie de Friedreich et de tabes dorsalis. L'ataxie d'emblée très marquée, la démarche ataxo-cérébelleuse, le nystagmus, la scoliocyphose, avaient fait songer tout d'abord à une maladie de Friedreich mais l'Argyll, les troubles du sens musculaire et articulaire, la paresthésie, l'amaurose ont dirigé l'auteur vers l'idée d'un tabes dorsalis.

Bref, parmi les quarante-six observations que nous retenons se trouvent plu- cas de tabes associés. Les autres nous semblent être des cas certains d'ataxie locomotrice. Nous n'avons en effet admis dans le tableau ci-dessus que les faits où les troubles de la réflectivité accompagnés de symptômes tabétiques permettent d'être affirmatif. A ces quarante-six observations nous ajoutons notre observation personnelle.

Observation personnelle.

Dup. Eug., 23 ans, entre salle Chauffard, le 2 novembre 1903.

Le malade entre pour des crises douloureuses siégeant au creux épigastrique, crises

intermittentes qui s'accompagnent de vomissements bruyants incoercibles, alimentaires, muqueux puis presque porracés.

D'ailleurs, au cours de la visite, quand nous voyons pour la première fois le malade, nous assistons à une de ces crises et nous avons l'impression d'être en face d'une crise gastrique tabétique.

L'interrogatoire du sujet et de sa mère nous permet de recueillir les renseignements suivants :

Son père est mort d'une affection abdominale qui a duré trois ans. Il n'est pas permis d'établir s'il était syphilitique ou non. La mère, vivante, souffre de lithiase biliaire. Elle n'a pas eu d'autre grossesse que celle qui a donné naissance à notre malade. Aucun stigmate de syphilis.

L'enfance de notre malade a été normale; vers 2 ou 3 ans : rougeole et varicelle. Retard dans la marche et la parole. Au point de vue spécificité héréditaire, aucune manifestation, à moins d'interpréter comme telle deux tumeurs qui, indolores, sont apparues sur la face antéro-interne de la jambe gauche. Ces deux tumeurs sont survenues, l'une à l'âge de six ans, l'autre à neuf ans, sans cause apparente. Elles ont disparu sans laisser de traces, après avoir été soignées par un médecin à l'aide d'applications d'onguent napolitain.

Vers l'âge de 6 ans le petit malade est pris pour la première fois de crises douloureuses épigastriques avec grands vomissements, crises semblables à celle qu'il nous a été permis d'observer lors de notre premier examen. La première crise survint après un repas. Elle dura deux heures. Six mois après survint une autre crise à laquelle succéda une nouvelle crise au bout d'un même délai. Ces crises douloureuses se rapprochèrent peu à peu, se reproduisirent tous les trois mois, puis tous les mois ; leur durée augmenta : de trois heures elle passa à douze, puis à vingt-quatre heures.

Actuellement, ces crises se présentent avec l'aspect suivant : à début tantôt brusque, tantôt précédé de malaises et de douleurs vagues, elles commencent par une sensation de brûlure vive à l'épigastre, s'irradiant ensuite derrière le sternum et l'ombilic. A peine ces douleurs sont-elles installées que surviennent des vomissements alimentaires et bilieux, incoercibles. Les efforts pour vomir amènent un liquide tantôt limpide, brûlant, la plupart du temps amer, quelquefois acide, tantôt noirâtre, couleur marc de café. Si le malade a l'idée détancher sa soif très vive avec quelques gouttes de liquide, les vomissements reviennent plus violents.

L'intolérance gastrique est absolue. Ces crises durent nuit et jour, empêchant tout sommeil pendant quatre ou six jours. Pendant ces crises, la soif, nous l'avons vu, était très vive; la faim ne l'est pas moins. Le malade cherche à calmer l'une et l'autre, sachant bien cependant qu'il exagérera ses douleurs et ses vomissements. Pendant ces crises, la céphalie est violente, prédominante au vertex et à l'occiput. Le malade est en même temps constipé et oligurique. L'oligurie se représente à chacune des crises gastriques.

Examen du suc gastrique (prélevé le 23 novembre 1903 au cours d'une crise) :

Odeur fade. — Couleur verte. — Consistance fluide, légèrement filante. — Limpide.

Réaction nettement acide au tournesol.

Ce liquide donne franchement les réactions de la bile. Il contient de petite quantités d'albumine. — Absence d'acide lactique.

Le dosage de l'acide chlorhydrique et des autres éléments chlorés donne les résultats suivants exprimés en milligrammes pour cent centimètres cubes :

Acidité totale	192	*au lieu des chiffres normaux*	189
Acide chlorhydrique libre	46		41
— organique	165		168
Chlore minéral	126		109
— total	357		321

Le liquide est donc riche en éléments chlorés, riche en chlorures fixes.

L'acidité n'est pas exagérée si toutefois elle n'est pas diminuée par la présence de la bile.

Examen du sujet (novembre 1903) :

Sensibilité. — Aucun trouble objectif de la sensibilité au toucher, à la chaleur, à la douleur. Aucun autre trouble subjectif qu'une anesthésie testiculaire complète et trachéale.

Pas de trouble du sens musculaire, ni du sens de l'espace.

Motilité. — Normale. Aucun signe d'ataxie. Pas de Romberg.

Réflectivité. — Le réflexe rotulien n'est pas aboli, il est diminué à gauche. Le réflexe achilléen est disparu. Réflexes cutanés normaux.

Examen des yeux (pratiqué par M. le docteur Schrameck). — Existence du signe d'Argyll-Robertson. Absence complète de réaction à la lumière et réaction faible à l'accommodation. Inégalité pupillaire très manifeste. La pupille droite est plus dilatée que la gauche.

Déformation des deux pupilles. L'examen du fond de l'œil ne montre rien d'anormal, à part une teinte ardoisée généralisée (sans signification). — Les papilles sont toutes les deux normales.

Acuité visuelle faible. — Hypermétropie à gauche et à droite surtout à droite. L'œil droit est en outre astigmate.

Champ visuel normal.

Notre sujet présente une scoliose à convexité postérieure gauche. Scoliose légère surtout formée aux dépens des dernières vertèbres dorsales. Cette scoliose est survenue peu à peu. Elle semble avoir débuté vers l'âge de cinq ans.

Les membres inférieurs présentent certaines particularités. Le quatrième orteil du pied droit est plus petit que le cinquième.

Le massif osseux de la face n'a présenté aucune malformation caractéristique d'une tare héréditaire ou acquise. Il en est de même pour le reste du squelette.

Notons seulement une courbure un peu accentuée de la voûte palatine. Absence de malformation dentaire.

Le malade séjourne dans le service du 2 novembre au 24 du même mois; période de temps pendant laquelle plusieurs crises gastriques se produisent.

Le 24 novembre, sur notre demande, il est conduit dans le service de M. le professeur Brissaud, où il est soumis à une électrisation quotidienne de ses pneumogastriques. Les vomissements disparaissent et le malade reste bien portant jusqu'au 26 avril 1904, époque à laquelle il entre de nouveau à l'hôpital Necker.

Les crises gastriques viennent de reparaître aussi intenses qu'autrefois. Elles sont de plus accompagnées d'une tachycardie considérable (140-160 pulsations à la minute). Cette tachycardie ne semble relever d'aucune lésion cardiaque appréciable, d'aucune affection pulmonaire ou médiastinale.

Le malade présente un nouveau symptôme morbide. Le talon gauche est depuis quelques semaines augmenté de volume ; la peau y est tendue, un peu rosée. Aucune douleur. Le calcanéum est hypertrophié dans tous ses diamètres. On a l'impression d'un calcanéum gonococcique. Le malade nie tout antécédent blennorrhagique. On rejette l'hypothèse de lésion bacillaire. En interrogeant minutieusement le sujet, on apprend qu'il y a six semaines, en courant, il a ressenti une douleur assez vive au talon gauche. Cette douleur ne l'a pas empêché de continuer son chemin en boitant faiblement. Les jours suivants, il continue à marcher et à courir sans gêne appréciable. Nous faisons radiographier le pied du malade. Nous constatons l'existence d'un trait de fracture oblique de haut en bas et d'arrière en avant, partant de la face supérieure du calcanéum (extrémité postérieure) et gagnant la face inférieure en avant de la tubérosité postérieure. C'est une fracture par arrachement. Le déplacement des fragments est peu marqué. Le fragment postérieur n'est surélevé que d'un demi-centimètre. La consolidation de cette fracture a été parfaite. Cette fracture semble donc être une fracture par contraction des muscles du mollet, ne s'est produite qu'avec un minimum d'effort musculaire et n'a été accompagnée que de très peu de douleur. Elle a donc tous les caractères d'une *fracture spontanée*.

Notons un peu d'atrophie des muscles du mollet gauche. L'examen radiographique du squelette du pied nous montre encore un raccourcissement anormal de tous les segments du quatrième orteil.

Nous pratiquons au malade une ponction lombaire et nous constatons l'existence d'une lymphocytose très accentuée.

Nous sommes donc en présence d'un sujet qui vient se plaindre de crises gastriques, et dont l'examen dénote l'existence de troubles oculaires (signes d'Argyll-Robertson; inégalité et déformation des pupilles; diminution de l'acuité visuelle).

L'étude de la réflectivité, si elle ne nous montre pas l'absence du phénomène du genou, nous permet de constater que le réflexe du tendon d'Achille n'existe plus.

Enfin, le sujet est atteint d'une fracture spontanée du calcanéum. Son liquide céphalo-rachidien est très riche en lymphocytes.

Avec ce faisceau de symptômes, nous nous sommes permis d'affirmer l'existence d'un *tabes* chez notre malade.

L'hypothèse de vomissements essentiels de Leyden s'était un instant offerte à nous lorsque nous n'étions en présence que du syndrome : crises gastriques. Elle fut éliminée en même temps que l'hypothèse d'hystérie. Aucun stigmate de cette névrose ne fut trouvé.

Cette observation concerne donc un sujet atteint de tabes. La première manifestation de l'affection a eu lieu à l'âge de 6 ans.

Quelle est la cause de ce tabes ? Nous ne relevons dans le passé morbide de notre malade qu'un fait digne d'être retenu : l'existence, à l'âge de 6 et 9 ans, de deux tumeurs indolente sur la face antéro-interne de la jambe, tumeurs qui régressent en une dizaine de jours sous l'influence d'onctions d'onguent napolitain.

Doit-on voir dans ces lésions des gommes spécifiques ? Aucun autre signe de syphilis acquise ou héréditaire n'a pu être relevé. Les antécédents semblent être indemnes. Le passé morbide du père, actuellement défunt, est inconnu. Mais une légère arriération intellectuelle, quelques malformations comme celle présentée aux orteils du pied droit, comme celle de la voûte palatine plaident en faveur de l'existence d'une tare dystrophique de nature héréditaire. Nos conclusions n'ont pas le droit d'être plus fermes : cas de tabes infantile ayant débuté vers la septième année, relevant probablement de l'infection syphilitique héréditaire.

Nous ajoutons que le résultat du traitement plaide en faveur de la spécificité originelle. Les injections d'huile grise ont supprimé complètement les crises gastriques depuis trois mois.

Il existe donc à notre connaissance quarante-sept observations publiées sous le titre de tabes infantile ou juvénile qui cliniquement semblent être des cas authentiques de cette affection. Les sujets de ces observations présentent en effet une symptomatologie telle qu'il n'y aurait pas lieu d'hésiter pour affirmer le diagnostic de tabes s'il s'agissait de malades adultes. Mais ces cas concernent des enfants ou des adolescents. Or le tabes chez ces sujets est considéré comme exceptionnel. Quelques neurologues pensent même que les différents cas de ce genre ne doivent pas être tenus pour de véritables tabes.

En étudiant les observations publiées, nous n'avons nulle part trouvé de relation d'autopsie, et dans notre tableau il manque une colonne, celle qui devrait renfermer les constatations anatomiques. Cette absence d'examen necropsique avait déjà frappé Gumpertz, qui, à la suite de M. Pierre Marie, mettait en doute l'existence d'un tabes chez l'enfant.

Assurément le défaut d'étude anatomo-pathologique n'est pas fait pour entraîner la conviction et l'on comprend facilement que Gumpertz se fût posé la question suivante : « Que signifient les symptômes tabétiques chez les enfants atteints de syphilis héréditaire ? » Ces signes ne traduisent-ils pas simplement des lésions de syphilis nerveuse?

Sans doute, dans le tableau clinique de l'ataxie locomotrice bien des symptômes relèvent directement de la syphilis des centres nerveux. Nous l'avons déjà dit en parlant de l'Argyll-Robertson, de l'inégalité et de la déformation des pupilles.

La même remarque s'applique à la lymphocytose du liquide céphalo-rachi-

dien qui est autant un signe de syphilis nerveuse qu'un signe de tabes. Des troubles de la réflectivité, de la diminution des réflexes patellaires ou achilléens ont été observés en même temps qu'une lymphocytose accentuée chez des spécifiques qui ne présentaient pas d'autres manifestations de nature tabétique.

Mais, quand un malade vient avec un ensemble de symptômes que l'on est accoutumé de voir dans le tabes, quand il se plaint de troubles de la sensibilité subjective et objective, de crises viscérales, de troubles trophiques, de troubles urinaires, quand enfin les pupilles sont immobiles, inégales et déformées, que les réflexes tendineux sont abolis, personne n'hésite pour poser le diagnostic de tabes si le sujet est un adulte : point n'est besoin pour cela qu'il soit un grand ataxique ou un cachectique. Pourquoi, s'il s'agit d'un enfant ou d'un adolescent, n'en serait-il pas de même ? L'adulte doit généralement son tabes à la syphilis acquise, l'enfant le devrait à la syphilis héréditaire (quand il ne doit pas son infection à une contagion pendant les premiers mois de sa vie). Ceci n'a rien d'étonnant puisque les lésions que cause l'hérédo-syphilis sont de même nature dans tous les organes que celles dues à la spécificité acquise.

Nous admettons donc la réalité de l'existence clinique d'un tabes infantile juvénile. Nous reconnaissons qu'aucune constatation anatomique n'a été publiée. Il est vrai que la longue durée habituelle de cette maladie permet d'expliquer l'absence d'autopsie dans toutes les observations car toutes sont de date récente.

L'étude de ces observations de tabes infantile juvénile ne nous a révélé que quelques particularités. Cliniquement, le tabes chez les jeunes sujets débute soit par des troubles urinaires, soit par des douleurs fulgurantes, soit enfin par de l'amblyopie. Le mode de début n'a pas été signalé dans toutes les observations ; dans vingt-huit seulement l'auteur a pris ce soin. Nous avons trouvé que douze fois le tabes avait eu pour premier symptôme de l'incontinence d'urine. Les douleurs fulgurantes ont été sept fois la manifestation préataxique. Quatre cas de tabes de l'enfance ont débuté par de l'amblyopie. Deux fois les crises gastriques ont été le symptôme premier en date.

En somme, le trouble fonctionnel le plus constant de la période préataxique du tabes des jeunes sujets est l'incontinence d'urine puisque près de la moitié des malades l'ont présenté.

C'est là, pensons-nous, un mode de début beaucoup moins fréquent dans le tabes de l'adulte. Au contraire, les douleurs fulgurantes que l'on donne comme le premier signe habituel du tabes vulgaire (62 pour 100, Erb) se sont montrées relativement rares, puisqu'elles ne sont signalées comme signe du début que dans 30 pour 100 des cas. L'amblyopie a été dans 14 pour 100 des observations le trouble pour lequel les parents amenaient leur enfant à examiner.

Ce début quelque peu insolite du tabes infantile-juvénile explique la facilité avec laquelle un observateur non prévenu passera à côté du diagnostic.

Par la suite, le tabes sera encore difficile à dépister. En effet, dans toute son évolution, le tabes chez l'enfant ou l'adolescent a une symptomatologie discrète.

Le tableau clinique est peu chargé :

L'incontinence d'urine, symptôme premier en date, s'accentue, devient permanente, si elle n'était que passagère. Nous l'avons rencontrée vingt-trois fois sur quarante-sept. Des troubles de sensibilité objective (anesthésie radiculaire, paresthésie) s'ajoutent, et dans 1/6 des observations les troubles vésicaux et sensitifs étaient les seuls symptômes fonctionnels du tabes. Le diagnostic ne fut porté que par la constatation du signe de Westphall du signe d'Argyll et la recherche du Romberg.

Néanmoins, les manifestations bruyantes du tabes, celles qui attirent l'attention, ne sont pas étrangères au tabes du jeune sujet. Les douleurs fulgurantes, les crises viscérales par exemple se rencontrent chez l'enfant ou l'adolescent. Elles sont simplement moins fréquentes que chez l'adulte. Les crises viscérales n'ont été relevées que neuf fois sur quarante-sept (19 pour 100). L'incoordination est presque toujours légère et demande à être recherchée, deux fois seulement le malade a présenté une ataxie marquée. L'état général reste bon. En somme le tabes de l'enfant est peu ataxique, rarement ou tardivement douloureux, il est discret. Si l'on adopte l'expression très juste de M. Pierre Marie les jeunes sujets seraient des « tabétisants », plutôt que de vrais tabétiques. Ce qualificatif appliqué au tabes infantile nous semble d'autant plus exact que la « forme amaurotique », forme de tabes fruste, est fréquemment réalisée dans les observations compulsées par nous.

Sans tenir compte des cas de tabes où l'amblyopie est venue s'ajouter aux autres symptômes, cas qui sont nombreux (17 sur 44, soit 36 pour 100), nous avons trouvé cinq observations de tabes-cécité avec symptômes frustes, cinq tabétisants amaurotiques (Halban-Marburg-Mendel-Rad-Remak). Chez ces enfants le début de l'affection a consisté en une diminution de l'acuité visuelle accompagnée quelquefois d'incontinence d'urine passagère. L'amblyopie a été pendant longtemps le seul symptôme inquiétant l'entourage de l'enfant. Les premiers examens ont été faits par des oculistes. L'incoordination était absente ou discrète. Les douleurs fulgurantes rares, très passagères n'avaient pas attiré l'attention. Si l'examen de la papille n'avait pas permis de songer à un tabes et fait rechercher l'abolition des réflexes, le diagnostic n'aurait pas été posé.

Au point de vue étiologique le tabes de l'enfant ou de l'adolescent relève de la syphilis, la syphilis héréditaire naturellement. Dans presque tous les cas nous voyons accuser cette infection. Quand elle n'est pas certaine, elle est probable ou vraisemblable. Si le malade n'a pas eu dans son enfance des lésions caractéristiques de la vérole, ses collatéraux répondent pour lui et apportent des stigmates qui permettent d'énoncer la probabilité de l'hérédo-syphilis chez lui. La syphilis héréditaire en effet a été beaucoup plus fréquemment rencontrée que la syphilis acquise. Dans trois cas seulement l'infection spécifique s'est produite après la naissance. Mais pourquoi la syphilis de ces jeunes sujets a-t-elle eu des déterminations nerveuses si précoces ? Faut-il admettre qu'un terrain névropathique, qu'une hérédité nerveuse un peu chargée fussent nécessaires pour déterminer la lésion médullaire ? Il est difficile de répondre à cette question. Bien peu d'auteurs ont étudié les antécédents héréditaires de leur malade au point de vue des tares nerveuses. Cependant nous voyons quelquefois noter le tabes, la paralysie générale, l'épilepsie chez les ascendants de nos jeunes tabétiques (Babinski - Berbez - Halban - Raymond - Remak - Wilson). L'importance des tares héréditaires névropathiques comme facteur prédisposant des tabes précoces avait intéressé Berbez. Sans admettre avec cet auteur que la maladie de Duchenne de Boulogne est une affection transmise par hérédité, il ne nous répugne pas de faire jouer un rôle aux antécédents névropathiques dans l'étiologie du tabes infantile juvénile. Un hérédo-syphilitique serait d'autant plus prédisposé à faire des lésions de ses cordons postérieurs que dans ses ascendants l'on trouve des tares nerveuses plus accentuées.

Un autre point serait intéressant à élucider dans l'étiologie du tabes infantile. Quel rang occupe cette affection parmi les autres manifestations spinales de la syphilis héréditaire ? Depuis les travaux de Gilles de la Tourette et la thèse de

Gasne, aucun travail d'ensemble n'a été publié sur les affections de la moelle chez les hérédo-spécifiques. Aussi serait-il difficile de répondre d'une manière précise. Cependant il est bien probable que le tabes soit resté une forme exceptionnelle des manifestations spinales de la syphilis héréditaire. Malgré les récentes observations de tabes publiées, la forme diffuse de l'hérédo-syphilis médullaire est demeurée la forme commune.

En somme l'hérédo-syphilis des centres nerveux donne rarement un tabes infantile. Chez le jeune sujet, enfant ou adolescent, le tabes est une affection exceptionnelle. Mais depuis quelques années les exemples sont devenus plus fréquents, depuis que l'on sait rechercher les cas frustes de cette affection. Le tabes infantile juvénile a, en effet, d'ordinaire, une symptomatologie discrète et quelque peu insolite.

BIBLIOGRAPHIE

Adler, Sitzung des schlesischen Gesellsch. f. vaterl. Cultur. in Breslau. *Deutsche med. Wochensch.*, 1893, n° 20.

Babinski, *Société médicale des hôpitaux*, octobre 1902.

Ballet, De l'hémiatrophie de la langue dans le tabes dorsal ataxique. *Arch. de Neurol.*, 1884.

Barthélemy, Hérédo-syphilis. Tabes dans la jeunesse. *Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr.*, 8 juillet 1897.

Berbez, Tabes précoce et hérédité nerveuse. *Progrès médical*, 1887, n° 39.

Bloch, Gesellsch. f. Psych. und Nervenkrankh., 1896. *Neurol. Centralbl.*, 1897, n° 14.

Bloch Martin, Cas de tabes juvénile. *Neurol. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1902.

Brasch, Ueber die sogenannte hérédităre und infantile Tabes. *Berliner Gesellsch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, 11 mars 1904.

Brooksbank James, Trois cas de tabes infantile. *Lancet*, 28 décembre 1901.

Camus et Chiray, Tabes juvénile hérédo-syphilique. *Soc. de Neurol.*, 1904.

Crohn, *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1901, p. 71, 336.

Dydijnski, Travail de la clinique du professeur Stscherbak (Varsovie). *Revue (russe) de Psych. et de Neurol.*, 1899, p. 768. — Tabes dorsal chez les enfants. Remarques sur le tabes d'origine hérédo-syphilitique. *Neurol. Centralbl.*, 1900, 1er avril.

A. Fournier, Les affections parasyphilitiques, 1894. Leçons sur la périoda préataxique du tabes. *France médicale*, 1885.

Gilles de la Tourette, La syphilis héréditaire de la moelle épinière. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1896.

Gordon, Tabes juvénile et paralysie spinale infantile. *New York medical Journal*, 7 mai 1904.

Gowers, Syphilis des Nervensystems, 1895, Berlin.

Gumpertz, Cas de tabes infantile. *Neurol. Centralbl.*, 1900, n° 17. Was beweisen tabische Symptome bei hereditar-syphilitischen Kindern für die Etiologie des Tabes. *Neurol. Centralbl.*, 1900, p. 803.

H. von Halban, Le tabes juvénile avec remarques sur la migraine ophtalmique. Clinique psychiatrique du prof. Krafft-Ebing. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurol.*, 1901, XX, fasc. 2 et 3, p. 243. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1901, p. 1131.

Hartmann, Ueber Tabes juvénile und Lues hereditaria. *Münchener med. Wochenschrift*, 1903, f. 1.

Hildebrandt, Ueber Tabes dorsalis in der Kinderjahren. *Inaugural dissertation*. Berlin, 1892.

Homen, Kleiner Beitrag zur Syphilis tabes Frage. *Neurol Centralbl.*, 1899, s. 439.

Hudovernig, *Orvosi Hetilap*. 1901, n° 7.

Idelson, Ein Beitrag zur Frage uber infantile Tabes. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1902, Bd XXI.

Kalischer, Hereditare Tabes. *Neurologische Centralblatt*, 1897, p. 1118.

Kaufmann, *Mitteilungen des Vereines fur innere Medezin*. Wien., 1902, p. 215.

Kutner, Ueber juvenile und hereditare Tabes dorsalis. *Inaugural dissert.*, Berlin, 1900.

Leyden, Die graue Degeneration des hinteren Ruckenmarkstraenge. Berlin, 1863.
Linser, *Münchener med. Wochensch.*, 1903, n° 15.
Marburg, Klinische Beitrage zur Neurol. des Auges. Infantile und juvenile tabes. *Wiener klinisch. Wochensch.*, 19 novembre 1903, n° 46.
Mendel, Die hereditare Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwickelungen von Krankeiten der Nervensystems. *Festschrifft gewidmet*, 1895.
Moore, *The British medical Journal*, v. II, f, 1896, p. 1446.
Oppenheim, *Berliner Gesellschaft fur Psych. und Nervenkrankeiten. Centralblatt für Nervenheilkunden und Psych.*, sept. 1902, 2e série, t. 21.
Parola Luigi, Contribution à la statistique du tabes juvénile. *Riforma medica*, 27 avril 1904.
Rad, *Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestandes des Spitalvereines.* Nurnberg, 1902.
Raymond, Tabes juvénile et tabes héréditaire. *Progrès médical*, 1897.
Remak, Drei Fälle von Tabes in Kindesalter. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1885, n° 7.
Strümpell, Krankheiten des Nervensystems *(Lehrbuch. des specialen Pathologie und Therapie der innern Krankeiten).* Progressive Paralyse mit Tabes bei einem 13jährigen Mädchen. *Neurolog. Centralbl.*, 1888.
Williamson (R. T.), Tabes syphilitique héréditaire, tabes juvénile. *Rev. of Neurolog. and psych.*, juin 1904, p. 425.
Wilson, Locomotor ataxy in a young woman. *The British med. Journ.*, vol. II, f. 1896, p. 1446.

II

VITILIGO ET TUMEUR NÉVROGLIQUE CENTRALE DE LA MOELLE

PAR

L. Ferrio,

libre docent à l'Université de Turin.

(Clinique médicale de l'Université de Turin. Directeur : professeur C. Bozzolo.)

De nombreuses observations cliniques ont démontré l'existence de relations importantes entre le vitiligo et les maladies nerveuses. On rencontre cette dystrophie pigmentaire au cours d'un grand nombre d'affections du système nerveux central ou périphérique, savoir : lésions des nerfs périphériques, tabes, syringomyélie, goitre exophtalmique, aliénation mentale, névroses diverses. Dans tous ces cas le vitiligo est, comme l'a dit Leloir (1), une « dermatoneurose indicatrice ou révélatrice ». M. Gaucher (2) rassemble ces cas dans le groupe des « vitiligos trophiques à étiologie et à pathogénie nerveuses ».

J'ai eu l'occasion d'observer dans la clinique de mon maître, le professeur Bozzolo, le cas suivant :

A. C..., âgé de 29 ans, paysan. Pas de tare héréditaire; pas de maladies de l'enfance. Il a fait son service militaire pendant trois ans régulièrement; il nie avoir eu la syphilis, et les recherches qui ont été faites près de sa famille confirment ses assertions. Il est marié depuis cinq ans; sa femme n'a jamais fait de fausses couches; elle a eu trois enfants; deux sont bien portants, un est mort à 3 ans.

Depuis trois ou quatre ans, il ne peut faire de fatigues sans être essoufflé; il a quelque-

(1) Leloir, *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse.* Paris, 1882.

(2) Gaucher, Étiologie du vitiligo. *Revue de Médecine*, 10 décembre 1900.

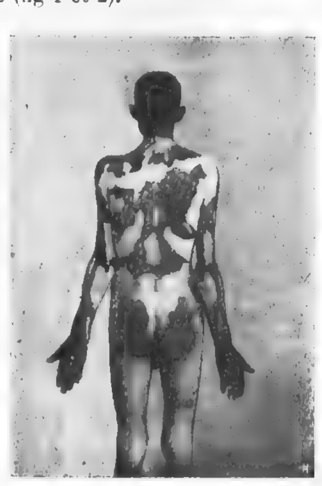
fois craché du sang pendant des accès de toux. En 1900, il a eu une pneumonie dont il a relevé en dix jours. La pigmentation entourée en plaques a paru il y a à peu près cinq ans. Depuis quelques semaines, il souffre de douleurs épigastriques et de pyrrosis, sans vomissements ; c'est pour ces souffrances gastriques qu'on a eu recours à la clinique, où il entra le 12 juillet 1902.

C'est un homme de haute taille, de constitution physique régulière. Le visage et le cou sont d'une couleur brun-rougeâtre très foncée, tandis que sur le tronc et sur les extrémités on remarque des taches mélanodermiques alternant avec des zones leucodermiques constituant un dessin presque tout à fait symétrique, sauf sur la moitié supérieure du tronc où ladite symétrie ne présente pas la même perfection. Achromie très marquée autour de l'ombilic. Les mains sont hyperchromiques ; il y a quelques plaques blanches sur la face dorsale de ces mains à dispositions symétriques des deux côtés. La face dorsale des pieds, colorée en brun, présente de petites taches blanches irrégulièrement disposées. On avait pris la photographie du patient ; ainsi la disposition du vitiligo a pu être reproduite dans les figures 1 et 2, ce qui nous dispense d'une description plus détaillée.

Le malade ne présentait ni d'altérations trophiques, ni d'atrophies musculaires, ni d'altérations grossières de la sensibilité. Il nous faut cependant avouer qu'un examen attentif du système nerveux n'avait pas encore été pratiqué lorsque le 4 juillet le malade mourut soudainement sans une cause apparente (fig 1 et 2).




Fig. 1.


Fig. 2.

L'*autopsie* révéla une énorme hypertrophie idiopathique du cœur sans vices valvulaires. Pas d'altérations macroscopiques dans le cerveau. Nous avons conservé la moelle pour rechercher s'il y avait quelque particularité qui pût être mise en rapport avec la dyschromie cutanée.

Examen de la moelle épinière. — La dure-mère, ainsi que l'arachnoïde et la pie-mère sont tout à fait normales ; la moelle a conservé partout son volume et sa consistance normale; les racines antérieures et postérieures ne paraissent pas altérées. Sur des coupes successives pratiquées transversalement sur la moelle on aperçoit un point rougeâtre pas plus gros que la tête d'une petite épingle, occupant la place du canal central de la moelle ; mais il était si petit et si indistinct que l'on n'aurait pas pu conclure à l'existence d'une tumeur sans l'aide de l'examen microscopique. Pas d'excavation dans la moelle.

Examen histologique. — Le néoplasme est nettement délimité du restant de la moelle et constitue comme une tige arrondie qui parcourt toute la longueur de la moelle depuis le cône terminal jusqu'au Ier segment cervical. Sur les coupes transversales la tumeur apparaît comme un disque ayant un diamètre d'environ 8/10es de millimètres. Elle est constituée de cellules très abondantes dont, à un faible grossissement, on n'aperçoit que les noyaux, de manière que tout d'abord on dirait qu'on a affaire à une simple infiltration centrale. Mais, si l'on observe avec attention, on voit nettement les noyaux se dis-

poser en lames contournées, en plusieurs tourbillons, qui rappellent la disposition alvéolaire. A l'aide d'un fort grossissement on voit les éléments figurés de forme irrégulière, mais pour quelques-uns d'eux la forme des cellules névrogliques est très évidente. Ces éléments sont plongés dans une substance fibrillaire, qui se colore faiblement par le carmin, et ils contiennent un noyau arrondi ou irrégulier, volumineux, qui se colore intensivement avec le carmin ou l'hématoxiline. Des éléments analogues, isolés, non disposés en traînées comme dans la tumeur, s'infiltrent dans la substance nerveuse des parties environnantes (fig. 3).

Le petit néoplasme se maintient pour toute la longueur de la moelle dans les limites de la commissure grise et il n'envahit jamais la substance blanche. Le canal central est

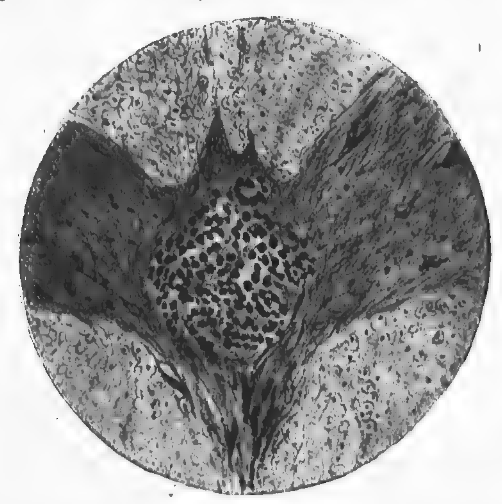


Fig. 3. — Commissure grise. Coupe pratiquée au niveau du renflement cervical.

oblitéré par les éléments de la tumeur et n'est pas reconnaissable sur les coupes. On ne trouve nulle part trace de dégénérescence ou d'hémorragie.

On ne saurait conclure de cette observation unique à l'existence d'une relation directe entre la gliose centrale de la moelle et le vitiligo, d'autant moins que nous ne savons pas si l'examen histologique de la moelle a été jamais pratiqué dans cette forme de dyschromie cutanée; mais puisqu'on s'est borné jusqu'à présent à des observations d'un ordre presque tout à fait clinique, il nous parut de quelque importance de relater le cas bien simple qui s'est présenté à notre examen.

Parmi les observations qui ont paru dans cette Revue ces dernières années, il y en a deux qui ont attiré tout particulièrement mon attention par leur rapport avec le cas dont nous venons de faire l'abrégé. MM. Pierre Marie et Guillain (1), à l'examen de six malades présentant du vitiligo, ont constaté chez trois d'entre eux des symptômes tabétiformes; chez une quatrième malade, il y avait, à côté d'une abolition des réflexes achilléens et d'une disparition presque complète des réflexes rotuliens, des troubles trophiques de la plus haute importance : le pied et la jambe droite gonflés par un œdème dur, indolore; le gros orteil amputé à la suite d'un mal perforant; les autres déformés et en hypertension; des troubles trophiques enfin, qui donnaient « l'impression, en voyant ce membre, d'une

(1) Marie et Guillain, Vitiligo et symptômes tabétiformes. *S. N. P.*, 13 mars. — *Revue Neurologique*, 1902, p. 273.

maladie mutilante, d'une trophoneurose des extrémités ». On observait aussi des maux perforants, mais moins prononcés, au pied gauche.

Roudnew (1) a mentionné un cas de vitiligo chez une folle avec des troubles trophiques: absence complète de la pilosité, chute de tous les cheveux dans une semaine; chute des dents de la mâchoire supérieure. Les taches blanches cutanées, d'une grandeur différente, étaient tout à fait symétriques; la sensibilité à leur niveau était différente de la sensibilité de la peau aux endroits non dépigmentés; la sensibilité de la peau blanche était modifiée à l'égard de la température : quelque affaiblissement à l'égard du froid, exagération vis-à-vis de la chaleur.

Nous nous bornons à fixer l'attention des neurologistes sur ces coïncidences symptomatiques et anatomiques du vitiligo, dans la persuasion que de nouvelles observations viendront préciser plus particulièrement l'importance et la signification du cas singulier que nous avons relaté.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

353) **Le Vertige,** par Pierre Bonnier. Masson et Cie, 1 vol. de 340 p., 2e édition.

La première édition de ce travail date de 1893 et faisait partie de la collection Charcot-Debove. Depuis ces dix années, l'auteur a constamment retravaillé la question du vertige, et en a tiré d'abord son volume sur le *Sens des attitudes*, paru l'an dernier, et qui en a développé la partie physiologique, et en second lieu le présent volume sur le *Vertige*, qui en complète la partie pathologique.

Dans un premier chapitre de dialectique, Pierre Bonnier reprend tout d'abord une notion sur laquelle il a plusieurs fois insisté, à savoir, la distinction qu'il importe toujours de faire entre *la représentation consciente* que nous pouvons avoir d'un état physio-pathologique tel que le vertige, et *cet état lui-même,* avec lequel on le confond généralement. L'auteur prend à partie sur ce point le professeur Grasset, et il discute pendant une vingtaine de pages la définition que cet

(1) Roudnew, Vitiligo chez une folle. *Revue Neurologique,* 1902, p. 598.

auteur a donnée du vertige dans son récent livre sur l'*Orientation et l'équilibration*. M. Grasset confond le vertige et la sensation vertigineuse, c'est-à-dire ce trouble bulbaire avec sa représentation corticale. « Le vertige, dit M. Grasset, est une sensation fausse; il est constitué par deux sensations : *a*) une sensation de déplacement du corps par rapport aux objets environnants; *b*) une sensation de perte de l'équilibre. »

Bonnier montre que, vraie ou fausse, la sensation de déplacement n'est pas le vertige : nous l'avons en marchant, en sautant sans avoir le vertige; de même la sensation vraie ou fausse de perte de l'équilibre peut engendrer le vertige, comme la peur, mais n'est pas le vertige. Un homme qui fait une chute, qui saute un fossé, qui s'assied a la sensation du déplacement de son corps par rapport aux objets environnants, et la sensation de la perte de son équilibre. Il n'a nullement pour cela le vertige. On peut avoir le vertige au lit, en pleine résolution musculaire, dans la stabilité la plus absolue. On peut avoir le vertige sans le sentir, et ne connaître que les effets, la déviation de l'attitude debout ou de la marche, les troubles visuels, réflexes, etc.

Bonnier insiste aussi sur la nécessité de définir l'*endroit* du phénomène dont le vertige est l'*envers*, l'état physiologique, *la fonction dont il est le trouble* ou la négation; il ramène la définition du vertige à ce problème de physiologie sensorielle, et passe à l'étude de cette physiologie spéciale, celle du sens des attitudes.

Une première partie est consacrée au vertige en lui-même, indépendamment de ses conditions cliniques. L'auteur définit le *sens de l'espace*, nom qu'il donne à toutes les parties de la sensibilité, tant centrales que périphériques qui contribuent à définir l'orientation objective et l'orientation subjective, cette dernière conditionnant l'autre, « puisque nous ne connaissons les choses extérieures à nous que par l'empreinte qu'elles laissent en nous. » Il développe ici sa donnée d'un *sens des attitudes*, sens qui nous définit le lieu de chacune des parties de nous-même; cette donnée a été plus complètement exposée dans le livre paru sur le sens des attitudes, et qui forme la première partie du *Vertige*.

Il étudie de nos principaux sens la fonction de localisation, d'extériorisation, de définition des formes et des attitudes; les symptômes propres des conducteurs de ces acquisitions, leur centralisation cérébelleuse, cérébrale; les rapports de ces fonctions avec la motricité (images d'attitudes, images motrices, coordination, appropriation, destination, orientation motrices, etc.), avec la vie organique.

Dans un chapitre sur la définition physiologique du vertige, l'auteur montre que l'*étourdissement* est l'irritation des centres vestibulaires, et que le *vertige* en est l'égarement fonctionnel. C'est ce phénomène bulbaire qui peut avoir ou n'avoir pas sa représentation cérébrale, ses irradiations bulbaires, médullaires, etc.

Telle est sa définition anatomique, topographique. Physiologiquement, le vertige est la *désorientation subjective totale* ou *céphalique*.

L'appareil des centres vestibulaires peut être troublé par des phénomènes intrinsèques de l'appareil labyrinthique, c'est le vertige *direct;* mais ces centres peuvent être troublés aussi par une irritation, une irradiation provenant des centres voisins; c'est le *vertige indirect* ou *d'irradiation*.

Cliniquement, le vertige, analysé dans sa représentation consciente, celle sur laquelle peut porter l'interrogatoire du malade, se divise en phénomènes d'imperception, de superception, d'illusion, d'hallucination d'espace. Ce vertige peut

avoir les irradiations bulbaires, cérébelleuses, cérébrales, les plus diverses que Bonnier énumère, avec ou sans *enjambement internucléaire*. c'est-à-dire une propagation à des noyaux immédiatement associés aux noyaux labyrinthiques avec propagation à des noyaux lointains, les noyaux intermédiaires ne réagissant pas.

La deuxième partie traite *des vertiges*, cliniquement étudiés et classés d'après l'appareil d'où part l'irritation qui provoque le vertige. Une étude complète de l'appareil labyrinthique, de ses centres, de ses fonctions, de sa pathologie, permet d'exposer les conditions multiples du vertige direct. Bonnier rappelle la définition du syndrome complexe qu'il a attribué au noyau vestibulaire de Deiters, sur lequel il a publié récemment plusieurs articles, qu'il reproduit ici, avec une série de schémas bulbo-protubérantiels figurant les irradiations les plus caractéristiques.

La partie du volume qui étudie les formes cliniques du vertige d'irradiation, les nombreuses formes de vertige classées par appareils, par systèmes organiques, est la même que dans la première édition, mais avec de nombreuses additions de détail.

Ce livre servira certainement à préciser le sens du mot *vertige*, employé si souvent en clinique et trop souvent mal interprété. C'est un travail mûri, réfléchi, essentiellement original. Il est à désirer que les importantes notions sémiologiques qu'il contient soient mises à profit par les cliniciens.

L'auteur a fait un « rappel bibliographique » des travaux qu'il a consacrés à la question, chose utile lorsqu'il s'agit d'études abordées sous un jour entièrement personnel. R.

ANATOMIE

354) **Les Neurofibrilles d'après la méthode et les travaux de S. Ramon y Cajal; les Neurofibrilles chez les Hirudinées,** par L. Azoulay. *Presse médicale*, 7 janvier 1905, n° 2, p. 9.

Il existe dans les neurones de ces invertébrés, comme l'a découvert Apathy, des filaments disposés en un ou deux réseaux élégants autour et à distance du noyau ; il est impossible d'apercevoir dans ces filaments la moindre trace de fibrilles plus fines, élémentaires, ainsi que M. Apathy les appelle.

Les neurofibrilles émises par les réseaux à travers l'expansion unique du neurone prennent diverses directions en arrivant au centre du ganglion ; les unes vont à des muscles, les autres forment des fibrilles d'association, dans la chaîne ventrale ; d'autres enfin, plus ténues, s'épuisent dans la substance plexiforme par des divisions successives librement terminées.

Les neurofibrilles motrices, d'association, etc. émettent, à leur passage dans la substance plexiforme, des collatérales qui s'épuisent également dans cette substance. Les neurofibrilles fines et les collatérales, ainsi distribuées dans la substance plexiforme, correspondent, sans aucun doute, aux prolongements accessoires de Retzius et de Lenhossék ; elles servent donc à recueillir les courants et à les transmettre au reste du neurone.

Il n'existe point de réseau dans la substance plexiforme comme l'a cru M. Apathy ; par suite, la doctrine de la conduction des courants par contiguïté reste intacte.

Enfin, de même que chez les vertébrés, les neurofibrilles, fussent-elles les plus délicates, sont toujours enfermées dans une gaine de protoplasma cellulaire, transparente dans la méthode à l'argent réduit, colorable par les méthodes de Golgi et d'Ehrlich; cette gaine empêche le contact immédiat des neuro-fibrilles entre elles. Il faut en conclure que c'est le spongioplasma qui est conducteur ou bien ce sont les neurofibrilles; dans ce dernier cas, il ne se peut agir que d'une action à distance, d'une sorte d'induction. FEINDEL.

355) **La Structure intime des Cellules Nerveuses de l'homme** (L'intima struttura delle Cellule nervose umane), par ENRICO ROSSI. *Le Névraxe*, vol. VI, fasc. 3, p. 331-349, 1904 (16 fig.).

Dans cet article l'auteur étudie et figure le réticulum fibrillaire endocellulaire des principaux types de cellules nerveuses. F. DELENI.

356) **Contribution à l'étude des Localisations dans les Noyaux Bulbo-protubérantiels (hypoglosse et facial) chez l'Homme**, par C. PARHON et PAPINIAN. *Semaine médicale*, n° 50, p. 401, 14 décembre 1904.

Le sujet dont les pièces proviennent était atteint d'un cancer de la région sus-hyoïdienne; le mal avait détruit dans la profondeur, et des deux côtés les muscles hypoglosse, mylohyoïdien, etc., et le digastrique, le peaucier. Du côté droit seulement des muscles du menton. Au microscope et par la méthode de Nissl il fut constaté des altérations dans le noyau du facial et dans celui de l'hypoglosse.

Noyau de l'hypoglosse. — Chez l'homme il se présente formé de trois groupes cellulaires : antérieur, moyen et postérieur. Le noyau antérieur s'est montré altéré des deux côtés; de plus il existe des altérations dans un sous-groupe externe, et dans un sous-groupe postérieur du noyau moyen. De la discussion de ces faits délicats se dégage cette conclusion générale à savoir que le groupe antérieur du noyau est en relation avec les muscles de la région inférieure de la langue.

Noyau du facial. — Chez l'homme il est assez compliqué, il présente quatre groupes dorsaux et quatre ventraux. Le deuxième groupe dorsal, en réaction des deux côtés, répond aux deux chefs du digastrique; le troisième groupe ventral, altéré d'un seul côté, répond aux muscles du menton. D'une façon générale on peut dire que les muscles les plus élevés innervés par le facial tirent leur innervation des groupes dorsaux, tandis que les plus inférieurs la reçoivent des groupes ventraux. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

357) **Étude physiologique sur la Marche**, par PAUL-JOSEPH-GUSTAVE CAGNARD. *Thèse de Paris*, novembre 1904.

La marche en extension est supérieure à la marche en flexion. Celle-ci paraît être le plus souvent une allure de nécessité; la contraction permanente du quadriceps est une source de fatigue considérable,

Pour ce qui est de la marche sportive, la marche de vitesse est un non-sens : la marche rapide est une course. La marche de fond est la seule vraie; mais elle exige de la part de ceux qui s'y adonnent un entraînement méthodique et progressif, s'ils veulent éviter le surmenage physique. FEINDEL.

358) **Nouvelle contribution à l'étude de la Marche** (Weitere Beiträge zur Lehre vom Gehen), par Ernst Jendrassik (Budapest). *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1904.

Complément d'un travail antérieur *(Deutsches Archiv f. klin. med. Bd LXX)* dans lequel l'auteur étudie successivement : la marche sur un plan horizontal chez un sujet sain, un ataxique, un sujet atteint de paralysie spasmodique; la marche sur un plan incliné ascendant et descendant ; les mouvements pendant la montée et la descente d'un escalier. Ces études, faites d'après des épreuves photographiques obtenues avec un appareil pour cinématographe, sont accompagnées de schémas qui font facilement comprendre les différentes attitudes prises par les membres inférieurs et le tronc pendant ces différents actes.

Brécy.

359) **De l'Accélération et du Ralentissement du Pouls par Numération accélérée et ralentie à haute Voix**, par le Prof. Bernheim (de Nancy). *Revue de Médecine*, an XXIV, n° 12, p. 911-920, 10 déc. 1904.

Les graphiques démontrent que la numération à haute voix modifie le pouls dans les cas normaux et pathologiques en l'accélérant (de **6** à **15** pulsations par minute) ou en le retardant (de 4 à 9).

Ainsi la suggestion agit sur les fonctions automatiques, sans l'intermédiaire de la volonté. Feindel.

360) **Note relative à l'action du corps Thyroïde et de l'Ovaire dans l'assimilation et la désassimilation du Calcium**, par C. Parhon et J. Papinian (en roumain). *Romania medicala*, n°s 11 et 12, 1904.

Les auteurs cherchent à établir par leurs recherches personnelles et par quelques faits empruntés à d'autres auteurs que la glande thyroïde favorise l'assimilation du calcium, tandis que l'ovaire, glande antagoniste, agit sur la désassimilation de ce même élément. Cette constatation éclaire certains faits de la pathogénie du myxoedème tels que l'absence d'ossification, le mauvais état de la dentition, etc. En ce qui concerne l'ovaire, on comprend l'action de la castration dans l'ostéomalacie, car on supprime ainsi une importante cause de déperdition du calcium. A.

361) **L'Alcool-aliment et l'hypothèse du mécanisme humain**, par Aug. Forel (Chigny-Vaud). *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 3, 20 mars 1903, p. 179.

Discussion très serrée de l'affirmation de Desclaux et des expériences nombreuses qui ont été faites sur les propriétés soi-disant alimentaires de l'alcool et sur son action excitative de l'activité musculaire (Kræpelin, Smith, Fürer, Destrée, Chauveau, Laitinen, Frey, Schnyder). Forel conclut que les expériences relatives à l'action de l'alcool sur la force musculaire ne font que confirmer celles sur ses prétendues qualités alimentaires : *c'est un poison protoplasmique.* Son action délétère, même à faible dose (?), sur les fonctions mentales, action si nettement prouvée par les expériences de Kræpelin et de son école, en est une troisième preuve. Tout converge et amène au même résultat que son effet social a démontré depuis longtemps. Ladame.

362) **Influence de l'Alcoolisme sur le pouvoir de Procréer et sur la Descendance**, par C. Ceni. *Rivista sper. di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 2-3, p. 339-355, sept. 1904.

Expériences continuées pendant des années sur des poules à qui l'on faisait

boire tous les jours de l'alcool, et qui étaient fécondées par des coqs alcooliques.

Ces animaux se portent longtemps très bien; mais les poules pondent beaucoup moins que les poules normales, et leurs produits ne se développent pas ou présentent des anomalies; le nombre des poulets normaux issus d'elles est très réduit. F. DELENI.

363) **L'action physiologique de l'Alcool à de grandes Altitudes,** par MOSSO et GALEOTTI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLII, fasc. 1, p. 32-42, oct. 1904.

Les phénomènes observés après ingestion d'alcool, au sommet du mont Rosa, sont très réduits. L'élévation de la température rectale fait défaut, il n'y a pas de modification du pouls, de la tension artérielle, de la fréquence de la respiration. La quantité de CO^2 expirée dans l'unité de temps est augmentée, comme dans la plaine. Quant aux sensations objectives, elles sont nulles, tandis qu'à Turin les mêmes 40 c.c. d'alcool pur produisaient chez le sujet une ivresse légère. Ces faits ne sont pas explicables par une élimination pulmonaire plus active; ce sont les cellules nerveuses, aussi bien celles du sensorium que celles des centres de la respiration et de la circulation qui deviennent, aux hautes altitudes, moins sensibles à l'alcool. F. DELENI.

SÉMIOLOGIE NERVEUSE

364) **Le Réflexe cutané Abdominal au cours de la Fièvre Typhoïde et de l'Appendicite chez l'enfant,** par J.-A. SICARD. *Presse médicale*, 11 janvier 1905, n° 3, p. 19.

La recherche des réflexes cutanés est négligée le plus souvent dans l'étude des maladies générales ou infectieuses. Or les variations du reflexe abdominal sont susceptibles, au moins chez l'enfant, de renseigner utilement sur l'*évolution* de deux maladies, la fièvre typhoïde et l'appendicite.

Au cours de la fièvre typhoïde, après exploration quotidienne de l'abdomino-cutané chez 26 grands enfants typhiques, l'auteur a noté dans 22 cas un réflexe modifié bilatéralement, absent ou très notablement diminué, avec épuisement rapide, dès l'entrée du jeune malade à l'hôpital, réflexe restant tel durant toute la période fébrile et redevenant normal au moment, ou même parfois deux ou trois jours avant la chute thermique. Dans deux cas, les modifications n'ont été que très passagères. Dans deux autres, enfin, le réflexe cutané abdominal n'a subi aucune modification. Il est resté après guérison ce qu'il était au cours de la maladie, vif et de bon aloi.

Au cours de l'appendicite, c'est le réflexe abdominal droit dans ses variétés para-ombilicale et hypogastrique qu'il faut surtout interroger. C'est lui qui, dans la grande majorité des appendiculaires moyennement atteints, va se trouver en défaut, alors que son congénère gauche réagira normalement.

L'auteur insiste sur la signification favorable du retour du réflexe à la normale. A ce point de vue pronostique ce qui importe, c'est moins pour un même malade, le résultat immédiat d'un unique examen de la réflectivité abdominale que l'étude méthodique et quotidienne de cette réflectivité au cours de l'affection typhique ou appendiculaire. FEINDEL.

TECHNIQUE

365) **Imprégnation à l'argent des Neurofibrilles** (Das Silberimpregnation der N.), par Bielchowsky (Lab. neurobiologique de Berlin). *Journal für Psychologie u. Neurologie*, t. III, fasc. 4, 1904 (30 p., 4 planches, bibliogr.).

1° *Traitement des coupes.*

Fixation de petits morceaux dans une solution à 12 pour 100 de formol du commerce.

Laver quelques heures à l'eau distillée. Les coupes sont reçues dans l'eau distillée.

Solution de nitrate d'argent à 2 pour 100 — 24 heures.

Passage rapide dans l'eau distillée.

Solution argentique ammoniacale — 2 à 10 minutes. Les coupes foncent et deviennent plus transparentes.

Passage rapide à l'eau distillée.

Solution de formol à 20 pour 100 (dans l'eau de puits), pour réduction.

Lavage à l'eau distillée.

Solution de chlorure d'eau (2 à 3 gouttes d'une solution à 1 pour 100 dans 10 cc. d'eau + quelques gouttes d'acide acétique) — 10 minutes.

Fixateur photographique pour négatif (contenant du thiosulfate de soude et du sulfite de soude étendu au 40°.

Laver, déshydrater. Xylol phéniqué. Baume.

N'employer que des instruments de verre.

2° *Imprégnation en masse.*

Fixation au formol.

Solution de nitrate d'argent à 2 pour 100 — 1 à 8 jours.

Solution argentique ammoniacale — demi-heure à 6 heures.

Passage rapide à l'eau.

Formol à 20 pour 100 — 12 à 14 heures (jusqu'à des semaines sans inconvénient).

Déshydratation, celloidine ou paraffine — le plus rapide possible.

Couper, traiter par l'or, etc., comme plus haut.

L'ammoniaque est remplacé avec avantage par l'éthylendiamine (solution à 10 pour 100).

Bielchowsky reconnaît à sa méthode des avantages sur celle de Cajal (qu'il ignorait pendant ses recherches); ses résultats coïncident au total avec ceux de Cajal et de Marinesco. Mais de plus, sa méthode est applicable à l'anatomie pathologique et décèle, par exemple, les cylindraxes dans les foyers de sclérose en plaques, de myélite. Une partie du texte est la légende des figures et ne peut être utilement résumé. M. Trénel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

366) **Études sur l'Apraxie motrice et les phénomènes qui l'accompagnent; leur Importance dans la symptomatologie d'un symptôme complexe psychopatique** (Studien über motorische Aprexie und ihr nahestehende Erscheinungen; ihre Bedeutung in der Symptomatologie psychopathischer Symptomenkomplexe), par Arnold Pick (Prague). *Leipzig und Wien*, 1905.

Dans l'apraxie motrice le malade comprend bien les actes à faire, mais est

dans l'impossibilité de passer à leur exécution. Meynert avait déjà conçu la possibilité d'une apraxie d'origine purement motrice, sans troubles de la sensibilité, ni de la perception, mais c'est Liepman qui, le premier, donna à ce syndrome une base certaine.

Pick, après avoir montré rapidement la complexité des différents facteurs qui interviennent dans l'exécution d'un acte volontaire, donne une série d'observations d'apraxie motrice qu'il analyse très longuement et très minutieusement :

1° Trois observations de malades avec crises épileptiques : un alcoolique — un malade atteint probablement d'un ramollissement de l'hémisphère gauche — un malade atteint de syphilis cérébrale. L'apraxie fait partie des troubles de la connaissance post-épileptique; il ne s'agit pas d'une apraxie sensorielle, mais en grande partie et même uniquement d'une apraxie motrice;

2° Une observation d'affection cérébrale progressive à foyers multiples (homme de 50 ans avec diminution de la mémoire et de l'intelligence, changement de caractère, difficulté pour trouver ses mots. Autopsie : gliome et foyers hémorragiques);

3° Une observation de maladie cérébrale en foyer (femme de 53 ans avec hémianopsie homonyme droite, légère déviation de la bouche à droite, parésie des membres du côté droit, troubles de la parole);

4° Une observation montrant l'importance du rôle joué par l'attention dans l'apraxie motrice et les relations de ce syndrome avec l'amusie instrumentale (homme de 43 ans sachant jouer du violon et chanter. Changement de caractère, difficulté pour travailler et trouver ses mots. Aphasie motrice très accentuée; compréhension de la parole très troublée; répète parfois un mot ou une lettre, souvent écholalie; écriture spontanée manque complètement, copie servilement. Chante correctement mais sans texte, siffle très correctement, mais ne peut plus se servir du violon qui lui était autrefois familier).

La clinique montre les rapports qui unissent l'aphasie, l'agraphie, l'amusie, l'amimie, l'apraxie, mais nous manquons d'éléments pour localiser ces syndromes avec certitude. BRÉCY.

367) **Un cas d'Écriture en miroir,** par AUG. DUFOUR (Lausanne). *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 9, 20 sept. 1903, p. 618 (avec une planche qui montre l'écriture de la main droite et de la gauche).

Chez un garçon de 14 ans qui sortait d'une classe d'enfants arriérés des écoles primaires de Lausanne. Il était gaucher de naissance et dessinait très bien pour son âge. Il a eu beaucoup de peine à apprendre à écrire de la main droite, tandis qu'il apprit très facilement de la main gauche avec laquelle il écrit à rebours, en miroir. L'écriture des chiffres présente la même anomalie.

Dans les réflexions dont il fait suivre cette observation, l'auteur adopte l'opinion de Ballet que l'écriture en miroir de la main gauche est l'écriture normale chez les gauchers dont l'éducation n'a pas faussé les tendances naturelles.

LADAME.

368) **Aphasie motrice à répétition chez une Morphinomane,** par P. ROY et JUQUELIER. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an II, n° 1, p. 1-15, janvier-février 1905.

Une femme de 61 ans, morphinomane depuis vingt-huit ans (1 gr. par jour), et n'ayant aucune lésion organique appréciable, en dehors d'un léger degré

d'éréthisme cardio-vasculaire, a présenté, au cours d'une démorphinisation lente par la méthode psychothérapique, une attaque d'aphasie motrice absolument typique, non seulement par les troubles de la parole articulée, mais aussi par les troubles associés de l'écriture. Cette aphasie, qui dura deux mois et disparut sans laisser de traces, paraît avoir été précédée de quatre attaques absolument semblables, et par leur symptomatologie et par leur durée transitoire.

FEINDEL.

369) **Des phénomènes de Paramnésie à propos d'un cas spécial,** par A. LEMAITRE. *Archives de Psychologie*, Genève, nov. 1903 (p. 101-110).

Observation d'un sujet de 16 ans présentant relativement souvent les phénomènes de la paramnésie, l'illusion du « Déjà vu ». L'auteur conclut de son étude que, au moins en ce qui concerne son sujet, la paramnésie consiste en une réviviscence consciente de perceptions subconscientes de très peu antérieures, mais qui, en vertu même de leur modalité subliminale, apparaissent à la conscience comme beaucoup plus anciennes.

THOMA.

370) **Les Amnésies (séméiologie et médecine légale),** par PAUL GARNIER. *Bulletin médical*, an XIX, n° 2, p. 9, 7 janvier 1905.

L'auteur décrit les amnésies en les classant d'après : 1° leur *pathogénie;* 2° le *degré* de compromission (amnésies quantitatives); 3° leur *durée;* 4° leur *évolution;* 5° leur *localisation* chronologique; 6° leurs *attributs constitutifs* (amnésies qualitatives).

Il étudie chaque forme dans ses rapports avec la médecine légale et termine en parlant de la simulation de l'amnésie.

THOMA.

371) **Logorrhée chez un Enfant Hydrocéphale,** par AUGUSTO ACQUADERNI. *Gazzetta degli Ospedali e Cliniche*, n° 4, p. 40, 8 janvier 1905.

Il s'agit d'un enfant de 5 ans, hydrocéphale, chez qui depuis un an seulement les facultés psychiques ont fait une timide apparition, et qui parle depuis ce temps. Mais son langage est bien singulier : lorsqu'on présente un objet à l'enfant ou qu'on le questionne, celui-ci répond par un babil interminable, qu'il déclame à la façon d'un discours, et qu'il accompagne de gestes très corrects; les mots sont bien articulés, mais ils ne signifient rien; c'est une verbigération en langue inconnue; et l'enfant parle quinze, vingt minutes, sans s'arrêter.

On connaît bien la logorrée chez l'adulte, mais il n'en existe pas une seule observation chez l'enfant parlant. Le plus singulier est que cet enfant est un hydrocéphale, et que ses centres n'avaient pas fonctionné auparavant, les psychiques pas plus que ceux du langage.

L'auteur entre dans la discussion de ce trouble du langage et des altérations pouvant en être responsables. Il admet que la logorrée serait due dans son cas à un développement insuffisant du centre auditif verbal en comparaison avec celui des centres psychiques et du centre de la parole, au rebours de ce qui se passe chez l'enfant physiologique.

F. DELENI.

372) **Observations sur le Langage intérieur des enfants,** par A. LEMAITRE. *Archives de Psychologie*, Genève, août 1904 (43 p., 13 fig.).

Observations d'où il résulte que chez l'enfant de 13 à 14 ans déjà, on rencontre les types endophasiques les plus divers, types plus complexes qu'à l'âge adulte où la prédominance d'un centre sur un autre a gagné graduellement du terrain.

THOMA.

PROTUBÉRANCE et BULBE

373) **Contribution à l'étude de la Paralysie Myasthénique**, par JACINTO DE LÉON. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia,* Buenos-Ayres, juillet-août 1904, p. 479-486.

Observation d'un cas remarquable par son début (migraines et ophtalmoplégie).
F. DELENI.

374) **Myasthénie grave, autopsie, examen histologique,** par HENRY HUN, GEORGE BLOOMER, GEORGE L. STREETER. *Albany Medical Annals,* janvier 1904.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, qui, sans cause connue, présenta d'abord du ptosis, de la faiblesse des muscles du cou, puis de la faiblesse des membres supérieurs étendue six mois plus tard aux membres inférieurs. Alors le tableau de la myasthénie d'Erb fut complet, et l'on trouva la réaction myasthénique. La maladie eut une marche chronique, irrégulièrement progressive, et elle aboutit à la mort en moins de deux ans.

L'examen macroscopique et microscopique des organes ne révéla aucune altération dans le système nerveux, central ou périphérique ; on trouva seulement une infiltration des muscles et du thymus par du tissu lymphoïde et une prolifération des éléments glandulaires du thymus ; en somme, lympho-sarcome du thymus.

C'est le pendant du cas de myasthénie publié par Weigert en 1901, où cet auteur trouva également un lympho-sarcome du thymus et de l'infiltration lymphoïde des muscles.
THOMA.

ORGANES DES SENS

375) **Remarques sur le Décollement Rétinien,** par DEUTSCHMANN. *La Clinique opht.,* 10 octobre 1903.

Deutschmann admet le rôle pathogénique de l'inflammation du tractus uvéal dans le décollement rétinien. Cette inflammation, d'abord équatoriale, amène une rétraction du corps vitré, puis le décollement. Les perforations spontanées de la rétine déterminent l'arrêt du décollement et parfois la guérison. Les transfixions, qui ont parfois donné à l'auteur de bons résultats sont basées sur ce fait. Deutschmann recommande aussi les injections de vitré de lapin vivant dans l'œil malade. Ces injections non seulement remplissent l'œil, mais provoquent une inflammation adhésive.
PÉCHIN.

376) **La pathogénie du Décollement spontané de la Rétine**, par GONIN. *Annales d'oculistique,* juillet 1904.

Trois observations de décollement, dits spontanés, de la rétine avec examen anatomique. Ces constatations anatomiques concordent d'une façon à peu près complète avec les celles de Leber et Nordenson et viennent à l'appui de la pathogénie, du décollement de la rétine par traction du corps vitré sur la rétine avec laquelle il a contracté des adhérences et sont en opposition avec l'hypothèse du décollement par distension ou par épanchement retro-rétinien que le liquide vienne de la choroïde ou du vitré. Toutefois Leber, comme Nordenson,

attribue au vitré le rôle principal, tandis que Gonin attache une grande importance aux foyers de chorio-rétinite de la région antérieure de l'œil qu'il a constatés; il considère ces foyers comme la lésion première qui prépare la traction par le vitré de la rétine et ensuite sa rupture. PÉCHIN.

377) **Un cas d'atrophie des Nerfs Optiques, Olfactifs et Acoustiques consécutive à un Traumatisme de la Tête,** par AGOSTINO CARBONE. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 8 janvier 1905, n° 4, p. 39.

Il s'agit d'une atrophie bilatérale des nerfs optiques, plus accentuée à gauche, associée à l'anosmie et à une surdité absolue apparue subitement après un traumatisme de la voûte du crâne. C'est le résultat d'une fracture indirecte de la base du crâne. F. DELENI.

378) **Contribution à l'étude des Névrites Optiques d'origine infectieuse,** par H. BICHELONNE. *Annales d'oculistique*, nov. 1904.

Névrite optique œdémateuse bilatérale en dehors de toute intoxication chez un soldat de 22 ans, robuste, sans tares individuelles ou héréditaires, convalescent d'une angine catarrhale survenue deux semaines avant le début des troubles oculaires; aggravation rapide de ceux-ci jusqu'à la cécité et persistance de cette dernière pendant plus de six mois, puis retour progressif de la vision qui redevient normale en moins d'un mois et demi. PÉCHIN.

379) **Deux cas de Paralysie isolée de la VIe paire consécutive à des Traumatismes craniens chez des enfants.** par LE ROUX. *Archives d'ophtalmologie*, mai 1903.

Il est admis que, grâce à la prédominance, dans le jeune âge, de l'étage postérieur du crâne sur le moyen et l'antérieur, et à l'obliquité moindre des rochers, à quoi il faut ajouter l'élasticité plus grande des os de la voûte et la mobilité des sutures, l'enfant au-dessous de dix ans échappe très souvent aux fractures de la base, particulièrement à celles du rocher vers son sommet. LE ROUX rapporte l'observation d'un enfant de 6 ans qui, à la suite d'un traumatisme cranien (tête prise et serrée entre deux chalands) eut une paralysie des deux VIe paires. Au bout de trois mois la paralysie de la VIe paire gauche avait disparu. La VIe paire droite demeura paralysée. Il s'agirait ici d'une blessure de la VIe paire à droite par un fragment osseux, alors que du côté gauche, celui qui a guéri, il y aurait eu vraisemblablement compression du nerf par un épanchement causé par la rupture d'un des sinus pétreux, probablement du sinus pétreux inférieur, épanchement qui se serait résorbé. Il y avait eu de l'otorragie à droite seulement.

Dans une seconde observation, il s'agit d'une fillette de 8 ans qui eut la tête serrée entre le trottoir et une barrique qui la renversa. Aussitôt paralysée de la VIe paire gauche qui diminua dès le dixième jour pour guérir complètement au bout de deux mois. Ici encore l'épanchement sanguin peut expliquer une guérison qu'on ne comprend plus avec une fracture du rocher avec lésion du nerf. PÉCHIN.

380) **Paralysie du Droit Externe et Hérédité nerveuse,** par DE MICAS. *La Clinique opht.*, 10 août 1904.

Dans deux cas de paralysie du droit externe l'auteur ne trouva, comme cause probable, que l'hérédité nerveuse constatée du côté paternel et du côté maternel.

Idiotie, alcoolisme, crises nerveuses violentes, nervosisme exagéré dans un cas; épilepsie, alcoolisme dans l'autre cas.

Ces malades étaient sujets aux migraines; guérison au bout de trois mois de traitement (électricité, iodure de potassium, frictions mercurielles, purgatifs).

PÉCHIN.

MOELLE

381) **Un cas de Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, avec lésions médullaires en foyers,** par A. LÉRI et S. A. K. WILSON. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 6, p. 432-449, nov.-déc. 1904.

L'existence d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, semblable à celle de l'enfant, a été mise en doute vu l'absence de faits; c'est l'intérêt de cette observation unique.

Il s'agit d'un homme mort à l'âge de 30 ans, après avoir présenté un syndrome de paralysie ascendante aiguë sept ans et demie auparavant. Le début avait été rapide et fébrile, et la paralysie, progressive pendant huit jours et qui avait atteint les quatre membres, se réduisit en une hémiplégie gauche. L'affection s'arrêta tout à fait, laissant le sujet infirme, mais non malade.

L'autopsie montra dans la moelle l'existence d'une *double lésion en foyers*, qui avait détruit systématiquement, quoique inégalement, la plus grande partie des deux cornes antérieures, au niveau du renflement lombaire. Ces foyers avaient absolument l'aspect des foyers infectieux de la paralysie infantile.

Le point de départ des lésions en foyers était *dans les vaisseaux*. Les vaisseaux paraissaient très multipliés et entourés d'une gaine largement dilatée; en certains points, un vaisseau était au centre d'un petit foyer de dégénérescence au début; ces lésions périvasculaires étaient d'autant plus marquées qu'on approchait des gros foyers cervicaux ou lombaires.

Cette existence de lésions vasculaires d'une part, prédominantes dans la production des foyers de destruction de la substance grise antérieure, cette irrégularité dans l'atteinte des différentes cellules dans le reste de la moelle d'autre part, permettent de dire que pas plus chez l'adulte que chez l'enfant la poliomyélite antérieure n'est étroitement systématisée aux cellules des cornes antérieures; elle est au contraire pseudo-systématique, et cette pseudo-systématisation semble due à la distribution vasculaire. FEINDEL.

382) **Histologie pathologique et pathogénie de la Syringomyélie**, par A. THOMAS et G. HAUSER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 5, p. 376-405, sept.-oct. 1904.

Les auteurs étudient à fond un cas de cavités médullaires; c'est une observation que la clinique et l'aspect macroscopique des lésions permettent d'étiqueter sans hésitation syringomyélie, tandis que les caractères histologiques et la genèse des cavités semblent s'écarter beaucoup de ce qu'on a décrit sous ce nom.

Ils mettent en évidence et décrivent la lésion primitive, lésion *conjonctivo-vasculaire*. Les connexions des formations conjonctives avec les vaisseaux proliférés mettent hors de doute son origine adventitielle. C'est de l'adventice que dérivent bandelettes, membranes, cloisons sinueuses et gaufrées qui constituent

la lésion primitive. Puis les feuillets émanés de l'adventice s'épaississent et s'allongent pour leur propre compte, et ils décrivent dans le tissu qui les enserre des flexuosités qui leur permettent de se maintenir dans un espace restreint.

Telle est la lésion primitive de la moelle, émanée de vaisseaux sains à d'autres points de vue. Autour d'elle la névroglie réagit vivement et donne lieu à un manchon épais, riche en noyaux et surtout en fibrilles; dans cette zone les fibres nerveuses ont perdu leur gaine de myéline.

La deuxième étape du processus, la dermination de fentes, de pertes de substance à la suite des altérations conjonctivo-vasculaires est d'un mécanisme difficile à préciser, mais qui doit s'effectuer de bien des façons.

Quoi qu'il en soit, le point essentiel est la détermination de la lésion primitive, lèsion *vasculo-conjonctive.* Elle était pure dans le cas étudié, mais les auteurs l'ont retrouvée, plus ou moins nette, dans quelques autres cas. Leur conclusion est qu'elle est le premier terme de l'altération qui aboutit à la formation des cavités dans *certaines* syrimgomyélies, dans un groupe de syrimgomyélies. FEINDEL.

383) **Étude sur le Nerf Optique dans l'Amaurose Tabétique,** par A. LÉRI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVII, nº 5, p. 368-376, sept.-oct. 1904.

Les caractères de l'amaurose tabétique se trouvent confirmés par l'examen anatomique. A la phase clinique d'évolution aigüe correspond la phase anatomique d'irritation optique et méningée que caractérisent la lymphocytose des gaines méningées et la néoformation vasculaire dans le nerf optique.

A la phase clinique d'évolution chronique correspond la phase anatomique que caractérisent essentiellement la sclérose et l'oblitération des vaisseaux, préexistants et néoformés, avec dégénérescence des fibres nerveuses privées de leurs moyens de nutrition. FEINDEL.

384) **La descendance des Tabétiques,** par MARCEL BASSUET. *Thèse de Paris,* nº 125, déc. 1904.

La proportion des enfants de tabétiques atteints d'accidents nerveux de tous ordres est forte; mais il ne semble pas que le tabes en doive être rendu responsable directement, car 1º l'hérédo-syphilis crée les mêmes prédispositions aux accidents nerveux; 2º dans des ménages tabétiques, les enfants nés avant l'apparition de la syphilis et du tabes présentent également des prédispositions et des accidents nerveux.

Si donc les enfants des tabétiques ont souvent des tares nerveuses, c'est qu'ils ont hérité de la prédisposition nerveuse qui a localisé la syphilis sur la moelle des géniteurs, et il ne semble pas que l'apparition du tabes ait augmenté notablement cette prédisposition. FEINDEL.

MÉNINGES

385) **Le Liquide Céphalorachidien des Syphilitiques en période tertiaire,** par P. RAVAUT. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie,* t. V, nº 12, p. 1057-1076, déc. 1904.

Chez les syphilitiques tertiaires présentant des manifestations cutanées,

osseuses ou muqueuses, même très étendues et persistantes, le liquide céphalo-rachidien est normal.

Avec les lésions oculaires coexistent presque toujours de grosses réactions du liquide céphalo-rachidien ; ces réactions sont d'autant plus intenses que les signes oculaires sont plus récents ; elles diminuent au fur et à mesure que la lésion régresse, et elles disparaissent à la phase atrophique. Lorsque la lésion parvenue à ce dernier stade s'accompagne de réaction rachidienne, il faut la considérer comme la manifestation d'une syphilis nerveuse en évolution.

Les troubles nerveux subjectifs (céphalée, étourdissements, vertiges, bizarreries de caractère, et même troubles mentaux) s'accompagnent quelquefois de réactions rachidiennes.

Enfin, chez les anciens syphilitiques ne présentant aucune manifestation, le liquide céphalo-rachidien est toujours normal ; la présence inattendue d'éléments cellulaires doit aussitôt attirer l'attention du côté du système nerveux ou des yeux ; elle permettra souvent, en imposant un examen clinique plus attentif, de découvrir quelques symptômes insoupçonnés jusque-là.

De sorte que, — et c'est là la conclusion générale qui se dégage de cette importante étude, — *chez un syphilitique ancien, toute réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, isolée ou accompagnée d'autres manifestations syphilitiques, est l'indice d'une atteinte nerveuse.* Tantôt cette constatation vient confirmer la signification d'un symptôme clinique douteux, tantôt elle est la première manifestation de cette localisation nerveuse, et elle acquiert de ce fait une extrême importance. Elle constitue, en effet, dans ce dernier cas, une manifestation précoce d'une syphilis nerveuse latente qui peut ne se révéler que longtemps après par des signes cliniques. FEINDEL.

386) **Sur le pouvoir réducteur du Liquide Cérébro-spinal**, par A. TONELLO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 25 déc. 1904, p. 1633.

Le liquide céphalo-rachidien possède constamment, quoique à un degré assez bas, le pouvoir de réduire l'hypobromite de soude.

La recherche du pouvoir réducteur du liquide céphalo-rachidien peut offrir d'importants éléments de diagnostic, même quand on n'en peut tirer aucun des caractères physiques, chimiques et microscopiques du liquide.

F. DELENI.

387) **Examen physique, chimique, cytologique, etc. du Liquide Céphalorachidien** (Physikalisch-chemische, zytologische und anderweitige Untersuchungen der Zerebrospinal-flüssigkeit), par A. FUCHS et R. ROSENTHAL (Vienne). *Wiener Medizinischen Presse*, n°s 44, 45, 46, 47, 1904.

Résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien (coloration, cytologie, bactériologie, cryoscopie, conductibilité électrique, poids spécifique, viscosité, composition chimique, toxicité) dans plusieurs maladies : la méningite, la paralysie progressive, l'alcoolisme, l'épilepsie notamment. Les méthodes d'examen physique sont particulièrement étudiées. Nombreuses indications biographiques. BRÉCY.

388) **Valeur diagnostique de la Ponction Lombaire dans quelques maladies des Enfants**, par G. ZAMBELLI. *Il Morgagni*, vol. XVI, n° 9, p. 594-501, sept. 1904.

Étude des caractères du liquide céphalo-rachidien dans une centaine de cas. Parmi les *caractères physiques*, on voit que la pression et la densité, toujours

augmentées dans les processus méningés aigus et chroniques, la perméabilité ne peuvent servir seuls à établir un diagnostic exact; la coagulation en toile d'araignée est un bon signe de diagnostic que l'auteur n'a trouvé que dans la méningite tuberculeuse.

Caractères chimiques : l'albumine est en augmentation dans toutes les formes de méningite, le glycose diminué dans les méningites tuberculeuses, absent dans les méningites purulentes.

Caractères bactériologiques et cytologiques : nombre normal de lymphocytes dans le méningisme; lymphocytose dans la méningite tuberculeuse si le bacille de Koch est absent; si ce bacille existe dans le liquide céphalo-rachidien, il y a alors une prédominance de polynucléaires, comme il advient dans les méningites dues aux autres bactéries. Le cytodiagnostic à lui seul n'établit pas le diagnostic différentiel. F. Deleni.

NERFS

389) **Un cas de Pouls lent avec autopsie,** par J. Nanu Muscel. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 2, 1904.

36 pulsations par minute. Cœur hypertrophié. Tension artérielle 22. 1 gr. et demi d'albumine par litre d'urine. La fatigue, l'effort n'augmentent pas le nombre des pulsations; par contre, au cours d'une pneumonie, elles sont montées à 57 par minute. L'auscultation du cœur faisait entendre dans le grand silence des bruits sourds, faibles, que les cardiogrammes ont montré être des systoles ventriculaires faibles, conformément à l'opinion de Huchard, et contrairement à ce que pensent Chauveau et Vaquez, pour lesquels ces bruits correspondent à des systoles auriculaires. L'examen anatomo-pathologique du cas montre une myocardite scléreuse et une néphrite mixte. Le système nerveux était intact.

C. Parhon.

390) **Maladie de Stockes-Adams,** par P. C. Modinos (Alexandrie d'Égypte). *Policlino* (sez pratica), 1904.

Il s'agit d'un cas typique de maladie de Stokes-Adams, d'origine infectieuse (choléra), chez un homme de 24 ans. Cette observation insiste sur le pouls lent permanent, sur les syncopes, sur les accès épileptiformes, l'aura qui précède les unes et les autres.

La chose la plus curieuse est la longue durée des syncopes : dans l'une d'elles cet homme resta bien cinq minutes en état de mort apparente, sans pouls, sans respiration, sans réaction de la pupille ni de la cornée. F. Deleni.

391) **La Contagion de la Lèpre en l'État de la Science,** par Zambaco-Pacha, in-8° de 94 p., imp. Christidis, Galata, 1904.

L'auteur s'élève, au nom de la clinique, contre l'idée de contagiosité de la lèpre. Dans sa longue pratique, il n'a pas rencontré un seul cas de contagion avérée. Thoma.

392) **Sur la contagiosité de la Lèpre,** par Acchioté. *Club médical de Constantinople*, 3 nov. 1904.

Cas exceptionnel où la contagion est certaine. La lèpre est contagieuse, mais extrêmement peu contagieuse. Thoma.

393) **Sur un cas de Lèpre grave d'origine coloniale observé en France, n'ayant évolué qu'après une période latente de vingt et une années,** par G. Petges. Extrait du *Compte rendu du Congrès colonial français*, 29 mai-5 juin 1904. Section de Médecine et d'Hygiène coloniales, p. 189.

L'association des diverses lésions tégumentaires et cutanées implique le diagnostic de *lèpre mixte :* le malade réunit la plupart des lésions provoquées par le bacille de Hansen; il a des signes de lèpre tuberculeuse, de lèpre maculeuse, de mal perforant plantaire lépreux, de lèpre mutilante à forme Morvan. Il fournit un de ces cas types de lèpre grave qui ne laissent pas de doute et ne se rapprochent pas des cas signalés par Chauffard, Pitres et Sabrazès, Zambaco, dans lesquels l'hypothèse d'une syringomyélie est plausible.

Enfin, la présence de bacilles de Hansen, contrôlée de façon indiscutable, de granulomes typiques, confirme le diagnostic.

Le point remarquable de cette observation est la longue incubation du bacille de Hansen pendant une période de vingt et un ans. On pourrait croire ce malade atteint d'une lèpre autochtone, alors qu'un examen attentif indique l'origine coloniale de son mal : il l'a contracté en Extrême-Orient, à Haïphong, pendant son service maritime.

Il a passé sa jeunesse à Nîmes, où cette affection a été signalée à peine une ou deux fois chez des malades qu'il n'a pas connus; le pays où il a vécu depuis son retour du service militaire n'est pas un des centres lépreux signalés en France; le plus rapproché est celui du delta du Rhône, où il n'est allé que rarement et par hasard.

L'absence absolue de troubles pathologiques antérieurement à un terrible accident de mer dont il fut victime montre bien que, selon les idées admises, cette maladie peut avoir une latence (non une incubation) très prolongée.

Les périodes de latence aussi prolongées et bien constatées sont rares : le cas se rapproche de ceux que rapportent Bidenkop (27 ans), Hallopeau (32 ans) et c'est assez digne d'être remarqué puisque dans les cas moyens la période de silence, ou de latence, dépasse à peine quelques mois, quelques années.

Thoma.

394) **Plissement en crépon de cicatrices et localisation palatine chez un Lépreux,** par Hallopeau et Teysseire. *Soc. de Dermat. et de Syph. de Paris*, 1er déc. 1904.

Lépreux depuis huit ans, le malade présente des zones d'anesthésie très étendues aux quatre extrémités. Les auteurs attirent l'attention sur des cicatrices rondes, comme taillées à l'emporte-pièce, où le tégument cicatriciel, d'une extrême laxité, devenu trop large pour les parties sous-jacentes, *se plisse en crépons;* c'est un aspect *qui appartient en propre à la lèpre*. Dans la bouche, on voit des nodosités qui occupent toute la longueur des arcades palatines sous forme de bourrelets saillants.

Feindel.

395) **Note sur la Tension sanguine dans la Pellagre,** par Parhon et Ranitesco. *Bulletin médical*, 21 septembre 1904, p. 828.

La tension artérielle est abaissée.

Thoma.

396) **Observations sur l'anatomie pathologique de la Pellagre,** par M. Camia. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, n° 12, p. 561-574, déc. 1903.

L'auteur décrit les lésions du système nerveux central qu'il trouva dans des

cas aigus et chroniques de pellagre; elles ne diffèrent en rien de celles des intoxications en général. Le nom de pellagre ne signifie pas autre chose qu'intoxication maïdique; cette intoxication peut donner lieu à des syndromes mentaux divers, que relie seulement l'étiologie; la forme la plus commune est la psychose aiguë confusionnelle. F. Deleni.

DYSTROPHIES

397) **Étude du Sang dans l'Acromégalie,** par Carlo Cavalieri Ducati. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 4 déc. 1904, p. 1535.

Le nombre des globules rouges tend à s'élever au-dessus de la normale, tandis que le taux de l'hémoglobine s'abaisse; la valeur globulaire indique cette discordance.

Le nombre total des globules blancs est normal, mais l'équilibre leucocytaire est perdu; il y a éosinophilie et lymphocytose. Les neutrophiles sont à la limite inférieure de la normale.

En somme, richesse en globules rouges, pauvreté en neutrophiles.

F. Deleni.

398) **L'Acromégalie,** par G. Modena. *Rivista sperimentale di Freniatria,* 1903, fasc. 3-4 (36 p.).

Revue critique. F. Deleni.

399) **Un cas d'Acromégalie,** par G. Modena, *Rivista sperimentale di Freniatria,* 1903, fasc. 3-4 (8 p., 1 fig.).

Femme de 65 ans. La maladie a débuté il y a dix-neuf ans par des symptômes basedowiens. Il s'agit de la forme sénile d'acromégalie à marche chronique bénigne; les symptômes sont surtout marqués à la face (facies typique). Il n'existe aucun symptôme fonctionnel de l'hypertrophie de la pituitaire.

F. Deleni.

400) **Un cas d'Acromégalie avec Myxœdème suivi d'autopsie,** par G. Modena. *Annuario del Manicomio provinciale di Ancona* (extrait), 1903 (21 p., 2 fig.).

Les premiers symptômes furent l'asthénie et l'hypersécrétion sudorale; vinrent ensuite des symptômes de tumeur cérébrale; en troisième lieu les extrémités grossirent; enfin et seulement dans les derniers temps de la vie, le facies myxœdémateux apparut. Mort par suite de l'énorme augmentation du volume de l'hypophyse, avant que la cachexie ait pu s'installer. Pituitaire grosse comme un œuf de poule; c'est un adénome total, à cellules toutes pareilles (c. chromophobes, sans c. chromophiles). F. Deleni.

401) **Sur une Hypertrophie secondaire, expérimentale de l'Hypophyse. Contribution à la pathogénie de l'Acromégalie,** par Guido Guerrini. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. IX, fasc. 11, p, 513-530, nov. 1904.

Après avoir fait l'exposé et la critique des théories hypophysaires de l'acromégalie, l'auteur conclut de son étude que l'hypertrophie secondaire de la glande lui paraît facile à admettre alors que l'hypertrophie primitive est invrai-

semblable. Dans l'acromégalie on trouve surtout l'hypertrophie simple ou l'adénome de la pituitaire; c'est la lésion qui a été retrouvée dans des maladies où la nutrition est altérée, dans le myxœdème, par exemple. Or cette lésion, l'auteur a pu la reproduire expérimentalement en soumettant les animaux à des intoxications et des auto-intoxications variées.

A quelques uns, il ligaturait l'intestin, l'uretère, le cholédoque; à d'autres, il injectait de la toxine diphtérique, du sérum d'anguille, etc.; toujours il a constaté qu'avec le début de l'intoxication coïncidait une augmentation des phénomènes sécrétoires dans la glande, augmentation qui continuait et s'accentuait avec les progrès de l'intoxication (constatation au microscope de l'état des cellules); lorsque les phénomènes précurseurs de la mort faisaient leur apparition, les cellules de la glande étaient épuisées, et cet épuisement se trouvait au maximum chez les animaux qui mouraient.

L'intoxication chronique avait des effets aussi nets que l'intoxication aiguë, et encore plus intéressants, se résumant en ceci : hypersécrétion et hyperplasie de l'hypophyse. Ainsi chez les animaux sacrifiés 28 — 34 — 60 — 90 jours après une ligature incomplète de l'intestin, on trouva toujours une hypertrophie de la glande. Et le microscope montra constamment quelques cellules en division directe, un grand nombre de cellules en caryocinèse typique ou atypique.

En somme, le fait brut est celui-ci : toutes les fois qu'on amène un trouble de la nutrition en provoquant une intoxication, on stimule le fonctionnement de l'hypophyse; si l'intoxication dure, la pituitaire s'hypertrophie.

Ce fait de biologie trouve son application dans la pathogénie de l'acromégalie; l'hypertrophie secondaire de la pituitaire va de soi si dans l'acromégalie il y a auto-intoxication. Or n'est-ce pas maladie par intoxication que celle où la glycosurie est relevée avec une extrême fréquence, où l'hémoglobinurie, la peptonurie, l'acétonurie, l'oxalurie, la phosphaturie, l'urobilinurie, l'albuminurie ont été notées? F. DELENI.

NÉVROSES

402) **Quelques cas d'Hémi-hystérie** (Alcuni casi d'emisteria), par R. LAMBRANZI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. IX, fasc. 10, p. 473-499, oct. 1904.

Observations détaillées de trois malades chez qui la localisation des phénomènes, exclusive à un côté du corps, leur forme grave et le mauvais état général firent penser à plusieurs médecins qu'il pouvait s'agir d'affections organiques et en particulier de tumeur cérébrale avec épilepsie jacksonienne. La nature exacte de la maladie ne fut d'ailleurs vraiment démontrée que par le succès du traitement par la suggestion indirecte à l'état de veille, succès qui fut brillant dans les trois cas. F. DELENI.

403) **Un cas de Nystagmus Hystérique**, par DELNEUVILLE. *La Clinique ophtalmologique,* 25 déc. 1904.

Strabisme convergent de l'œil droit avec diplopie, nystagmus et hémianopsie homonyme droite chez une jeune fille de 26 ans. L'auteur considère ces troubles comme étant de nature hystérique en raison de l'absence de symptômes concomitants d'une affection organique. Guérison en quelques semaines.

PÉCHIN.

404) **L'Hystérie en chirurgie**, par L. Binant. *Thèse de Paris*, octobre 1904.

L'auteur envisage l'hystérie dans ses rapports avec la chirurgie, c'est-à-dire dans celles de ses manifestations, qui, tout en paraissant indiquer d'une façon absolue une intervention chirurgicale, ne relèvent au contraire que des différents moyens d'ordre médical, généralement employés pour le traitement de la « grande névrose ».

Il montre avec quelle exactitude l'hystérie peut créer des lésions semblant d'ordre chirurgical et il insiste sur les difficultés du diagnostic dans beaucoup de cas.

Il ne faut néanmoins pas chez un hystérique écarter d'emblée la possibilité d'une lésion organique, car ces malades ne font parfois qu'exagérer les sensations qu'ils ressentent, et qui sont les signes encore plus nets de la lésion. Toutefois le traitement chirurgical ne doit être fait qu'avec une certaine réserve dans certains cas seulement où une lésion légère est le point de départ de manifestations fonctionnelles graves chez un hystérique. Il sera lui-même souvent un simple élément de suggestion.

Lorsqu'il s'agit d'établir la part de responsabilité dans les accidents du travail, il faut s'assurer que le blessé n'est pas un hystérique atteint d'hystéro-traumatisme. Dans ce dernier cas même, il importe de faire la part de ce qui appartient aux désordres organiques ainsi qu'au traumatisme, et aux simples troubles fonctionnels dont l'accident n'a été que le prétexte. Feindel.

405) **Étiologie infectieuse de l'Hystérie. Un cas d'Astasie-abasie,** par Henrique Roxo. *Brazil Medico*, Rio de Janeiro, 1903.

Il s'agit d'une négresse de 20 ans, sans aucun antécédent nerveux, qui fut prise subitement, à la convalescence d'une variole, d'une impossibilité absolue de se tenir debout et de marcher. D'après l'auteur, cette astasie-abasie a été la conséquence directe de l'infection variolique, et elle n'a été le résultat d'aucune autosuggestion Il semblerait qu'on ne donne pas aux infections et aux intoxications une valeur suffisante dans la genèse de l'hystérie, alors qu'elles dominent la neurologie tout entière. F. Deleni.

406) **Rééducation Psychique par contre-Hypnose dans un cas de grande Hystérie,** par Celestino Dosi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 25 déc. 1904, p. 1635.

Rééducation de la volonté chez une jeune hystérique. Le résultat peut se dire en un mot : cette fille, inconsistante, incapable de s'opposer à l'hypnose, exécutant aveuglément tous les ordres, ne peut plus être endormie que lorsqu'elle le veut bien; endormie, elle n'obéit que lorsque cela lui plaît ; éveillée, elle se souvient des actes de son sommeil et les critique. F. Deleni.

407) **Troubles Vaso-moteurs chez une Hystérique,** par J. Génévrier. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 6, p. 459-465, nov.-déc. 1904.

Il s'agit d'une hystérique de 23 ans qui présente au complet les stigmates habituels de la névrose et qui eut en différentes régions du corps, sur l'abdomen, sur les fesses, sur le dos des mains et des doigts, la jambe gauche de larges plaques de sphacèle que remplacèrent des cicatrices blanches.

L'auteur étudie la pathogénie de ces lésions cutanées dont quelques-unes, celles de la jambe gauche, ont évolué sous ses yeux.

Peut-on réaliser par la suggestion la gangrène de la peau? A-t-on réalisé de cette façon les éruptions pemphigoïdes, les ecchymoses spontanées, les atrophies musculaires, les chutes d'ongles dont la nature hystérique n'est pas discutée?

Dans le cas observé, le membre sur lequel les plaques de sphacèle se sont produites est le siège d'une vaso-constriction intense. Il est froid; les orteils offrent l'aspect du doigt mort. La peau est marbrée, cyanosée par endroits; elle donne à la vue et au toucher l'impression d'une peau de cadavre, sur laquelle les contacts auraient laissé des traces livides. De tels téguments ont nécessairement une vitalité très amoindrie.

La lésion elle même a évolué de telle façon que l'auto-mutilation serait plus difficile à admettre qu'un sphacèle par asphyxie des téguments ; elle s'est établie lentement, précédée par l'apparition d'une tache livide. Puis, une fois constituée, sa surface a présenté une uniformité absolue; il n'y a pas de points où la lésion ait entamé plus profondément les tissus; un caustique n'agit pas de façon aussi régulière.

De plus le contour de la plaie est déchiqueté en « carte de géographie » ; quel est le topique qui laisse sur la peau de semblables figures?

Ne convient-il pas d'admettre tout simplement, au moins à titre d'hypothèse, que ces sphacèles de la peau reconnaissent pour cause un spasme vasculaire prolongé, c'est-à-dire un trouble fonctionnel plus intense, bien que de même nature, que celui auquel on attribue la cyanose des extrémités, les sueurs locales, les piqûres exsangues, etc.? FEINDEL.

408) **Des modifications du Pouls sous l'influence Suggestive dans l'Hystérie,** par F. GALDI. *Il Morgagni*, an XLVI, n° 11, p. 689-701, nov. 1904.

Les expériences furent pratiquées sur une jeune hystérique dont le cœur était particulièrement excitable (palpitations, arythmie, inégalités, douleurs) et présentait à l'état atténué les signes d'une pseudo-angine. Les suggestions hypnotiques produisirent avec une rapidité surprenante la régularisation, ou l'accélération, ou le ralentissement du pouls (tracés).

Les mêmes résultats, mais beaucoup moins accusés, furent obtenus par la suggestion à l'état de veille. F. DELENI.

409) **Nouvelles recherches chimiques sur l'Épilepsie,** par PAUL MASOIN. *Mémoires couronnés de l'Acad. royale de Médec. de Belgique*, 1904, t. XVIII; *Archives de Pharmacol. et de Thérap.*, 1904, vol. XIII; *Bull. de la Soc. de Médec. ment. de Belgique*, décembre 1904. 60 p., nombreux tableaux, 10 tracés, pl.

Ce travail, très étendu et solidement documenté, est une contribution importante à l'étude des échanges nutritifs chez les épileptiques. Passant en revue les nombreux travaux portant sur cette question, l'auteur s'efforce de synthétiser les résultats basés sur les recherches les mieux conduites. Il formule au passage de nombreuses critiques, visant tantôt les méthodes adoptées par les auteurs, tantôt leurs déductions.

Masoin a appliqué la recherche de la diazo-réaction. Pour les détails (tabl., graph.), voir l'un des mémoires cités plus haut.

Les recherches portèrent sur onze sujets, tous atteints d'épilepsie dite essentielle; elles comportent une durée variant de trois à huit mois d'observation quotidienne pour chacun d'eux.

Le caractère des résultats permet de classer ces derniers en trois groupes :

1° Résultats positifs (5 cas);

2° Résultats négatifs (2 cas);

3° Résultats intermédiaires (4 cas), dont trois à tendance positive et un à tendance négative.

Le fait essentiel, qui caractérise les résultats positifs, est le suivant : chez certains sujets, les accès d'épilepsie se traduisent d'autre part par une diazo-réaction urinaire. L'auteur étudie soigneusement cette réaction à de multiples points de vue. Cette réaction est tantôt pré-, tantôt post-paroxystique; elle ne semble généralement que très passagère. Assez constante chez certains sujets, elle fait absolument défaut chez d'autres. Cas intermédiaires, de diverse nature et de degré variable.

L'auteur a organisé, d'autre part, des expériences de contrôle diversement organisées.

Les résultats positifs portent sur les sujets en état d'infériorité physique, physiologique et intellectuelle, ce que l'auteur traduit en disant : « A ces grossières déviations de l'organisme constitué répondent des altérations similaires dans chacun de ses éléments constitutifs, dans l'organisation, dans l'activité, dans la vie de chacune des cellules constituantes de cet organisme. »

L'auteur examine ensuite la question de l'origine de la substance à diazo-réaction : est-elle d'origine cellulaire? Il se prononce pour l'affirmative. Cette partie du travail représente une intéressante contribution à l'étude des diazo-réactions au point de vue de la pathologie générale. Il est à noter que l'auteur envisage toujours le fait étudié comme une forme spéciale des altérations générales fréquemment observées dans le métabolisme cellulaire chez les épileptiques.

« Les altérations dans les échanges sont des phénomènes juxtaposés, surajoutés, qui appartiennent à la maladie dans son entité complète, mais qui n'en font pas essentiellement ni nécessairement partie intégrante; c'est à ce titre qu'ils peuvent faire défaut chez certains malades et que chez d'autres ils subissent toutes les modalités possibles (résultats intermédiaires, résultats négatifs).

« Chacun de ces troubles (modifications urinaires, sang) apparaît ainsi comme l'expression de l'état morbide général du sujet, conclusion expérimentale qui trouve sa confirmation dans les symptômes cliniques relevés chez ces malades. »

Un chapitre spécial est consacré à l'étude chimique de la d.-r. rencontrée dans l'épilepsie. Entre autres conclusions : l'azo-substance étudiée se rapproche par certains caractères de celle observée dans la tuberculose, elle en diffère par d'autres.

Plus loin, recherchant la cause de la diazo-réaction, Paul Masoin s'en réfère aux nombreux auteurs qui se sont appliqués à l'étude de la diazo-réaction en général : « La d.-r. semble due à une *anomalie dans la désassimilation de la substance albuminoïde*. Masoin confirme ainsi la tendance commune qui se dégage des nombreux travaux qui ont trait aux échanges nutritifs dans l'épilepsie.

Masoin étudie ensuite les relations qui pourraient exister entre ces altérations dans les échanges et l'épilepsie : « symptômes surajoutés », dit-il (voir plus haut).

Il examine ensuite l'hypothèse si aisément admise aujourd'hui comme fait établi : épilepsie et auto-intoxication. Il serait malaisé de suivre l'auteur dans les intéressantes considérations de chimie physiologique développées à cette occasion. Disons qu'il s'élève contre la tendance qui existe à faire à tout propos

usage de l'auto-intoxication et particulièrement dans son application à l'épilepsie.

Aux regards de la chimie biologique, l'autointoxication est souvent comprise d'une façon défectueuse par ceux-là mêmes qui prétendent y recourir.

Les recherches actuelles ne permettent d'adopter « cette formule » qu'en tant qu'hypothèse très probable — dont l'auteur se dit d'ailleurs convaincu — mais dont la démonstration scientifique est loin d'être résolue.

HENRY MEIGE.

410) **Polyclonus infectieux; contribution à l'étude des Myoclonies,** par J. VALOBRA. *Il Morgagni*, an XLVI, n° 12, p. 774-802, déc. 1904.

La première observation concerne un garçon de 14 ans, porteur de stigmates de dégénérescence, qui, en pleine santé, fut pris d'angine fébrile. A celle-ci fit suite un rhumatisme polyarticulaire avec endocardite. A la convalescence apparurent des contractions cloniques des muscles des membres et du visage. Ces troubles moteurs persistèrent plusieurs mois et guérirent progressivement.

Dans la seconde observation on voit une fillette de onze ans, quelque peu dégénérée, présenter des myoclonies à forme de tics aux épaules et au cou, à forme de chorée électrique dans le reste du corps; ces mouvements sont inconscients. En même temps la fillette a une modification du caractère, des troubles psychiques, de la coprolalie. Pas d'amélioration au bout de plusieurs mois.

De l'étude de ses cas et de la littérature du sujet, l'auteur conclut qu'il existe un polyclonus infectieux apte à se développer sur un terrain prédisposé. C'est une forme nouvelle, un anneau nouveau, qui aide à rendre plus difficile la différenciation des formes de myoclonie et justifie davantage la théorie uniciste des myoclonies.

F. DELENI.

411) **Contribution à l'étude des Myoclonies,** par NAPOLEONE SOMA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 18 déc. 1904, p. 1596-1599.

Il s'agit d'un homme de 25 ans chez qui la myoclonie débuta, deux ans après un traumatisme de la jambe droite, par une douleur survenue inopinément dans le genou droit, et un tremblement de tout le membre. Quelques jours plus tard le tableau était complet; des secousses et des accès de secousses frappaient les muscles du membre inférieur droit, surtout ceux de la région antéro-externe de la cuisse et du mollet, sans produire de déplacement notable. Le diagnostic de myoclonie n'est pas douteux: mais le point qui intéresse l'auteur et sur lequel porte sa discussion est de savoir si cette myoclonie est *essentielle* ou *hystérique.*

Or le malade n'a aucune hérédité névropathique, il n'a pas la mentalité hystérique, il n'en possède pas les stigmates classiques; le mode spécial du début deux ans après un traumatisme véritable, l'arythmie des contractions, l'abolition des réflexes cutanés et l'exagération du rotulien dans le membre frappé, l'action de la volonté qui pouvait s'opposer pour un temps à la production des secousses, alors que les secousses ne cessaient pas complètement dans le sommeil, la guérison spontanée après que des moyens suggestifs eurent échoué, tout cela fait penser à la myoclonie essentielle.

Mais il existe une diminution de l'acuité auditive de l'oreille gauche que rien ne justifie; il existe des zones d'anesthésie sur le dos et sur le membre clonique; la myoclonie est unilatérale, ce qui est un très gros fait en faveur de sa nature hystérique; enfin le malade a présenté, à la suite d'une piqûre de cocaïne qu'on

lui fit dans le muscle, une attaque convulsive généralisée qui, bien qu'atypique, ne saurait être interprétée autrement que comme un accès d'hystérie.

Il y a bien des raisons pour que cette myoclonie soit hystérique. Existe-t-il réellement une myoclonie essentielle? La myoclonie n'est-elle pas seulement un symptôme d'altérations nerveuses? L'auteur réserve la discussion de ces questions.

F. Deleni.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

412) **A propos de la publication de M. Burckhardt intitulée « Zur Reform der Irrenrechtes »** (Vienne, 1904), par Haskovec. *Revue v. neurologii, psychiatrii, etc.*, R. II, i. 1.

L'auteur condamne très énergiquement la dernière attaque de M. Burckhardt contre la science psychiatrique. Il constate que la publication susdite, telle que les publications semblables, ne présente que de l'ignorance et du manque de tact. L'auteur plaide en faveur de la réforme des lois, en ce qui concerne les aliénés, mais il rejette ici le conseil incompétent de ceux qui se permettent de critiquer, n'ayant étudié ni la théorie ni la pratique psychiatrique. C'est pourquoi il considère le jury laïque et le procès public qui ont été conseillés par M. Burckhardt non comme une réforme avantageuse, mais comme un endommagement pour les malades et comme une révolution qui annihile tous les succès de la psychiatrie.

Haskovec.

413) **Recherches de Psychologie scolaire et pédagogique**, par Henri Piéron. *Revue de Psychiatrie*, t. VIII, n° 12, p. 485-500, déc. 1904.

État actuel des procédés d'investigation et des résultats acquis. L'auteur insiste sur l'utilité de la généralisation des recherches et sur la nécessité d'une objectivité aussi complète que possible dans l'établissement des méthodes.

Thoma.

414) **Application de la méthode d'observation directe en psychologie expérimentale**, par J.-M. Lahy. *Revue de Psychiatrie*, t. VIII, n° 12, p. 500-509, déc. 1904.

La grande quantité de techniques expérimentales, les ressources de l'observation et celles des méthodes appliquées pour la physiologie proprement dite constitue un arsenal si complet et si riche de procédés de recherches que l'on ne pourrait l'appliquer intégralement. Un choix d'expériences s'impose. Ce choix doit être fait de telle manière que les résultats renseignent sur l'ensemble des fonctions de l'individu. La détermination des expériences caractéristiques à introduire dans l'ensemble des recherches fait appel au jugement de l'expérimentateur. Les techniques imaginées et coordonnées au laboratoire de Villejuif constituent un outillage précieux, dont l'emploi ne va pas sans initiative. Elles nécessitent de plus une éducation préalable pour réduire au minimum l'erreur personnelle des expérimentateurs.

Thoma.

415) **Spiritisme et Folie,** par Marie et Viollet. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an I, nº 4, p. 332-351, juillet-août 1904.

La médiumnité n'est pas fatalement délirante; il y a le médium à éclipse momentanée et volontaire, et le médium *aliéné*, qui n'est pas maître de se ressaisir après la séance de médiumnité. Entre les deux, il y a la même différence qu'entre le mystique convaincu qui s'hallucine par certaines pratiques pieuses appropriées, mais revient à lui, et le délirant mystique, jouet d'illusions et d'interprétations délirantes continues.

Les pratiques spéciales mystiques ou spirites conduisant à l'hallucination voulue des centres moteurs ou sensitivo-sensoriels sont comparables à l'intoxication de l'ivrogne qui obtient l'ivresse sans arriver fatalement au délire alcoolique. La répétition de l'une peut fatalement conduire à l'autre.

Dans les délires persistants et systématisés à teinte spirite on observe le plus souvent la médiumnité et l'automatisme graphique en rapport avec les trois phases de l'activité délirante, persécution, mégalomanie, phase mixte.

D'autres sujets réalisent des délires mélancoliques chroniques à teinte spirite correspondant aux démonopathies internes et aux délires de négation de Cotard.

Enfin, les dissociations psychiques aboutissant à l'automatisme graphique plus ou moins semblable à celui des médiums, et comme telles attribuées au spiritisme par les malades, peuvent s'observer à titre d'épisode chez toutes les autres catégories d'aliénés; toutes peuvent, en effet, offrir l'automatisme psychique comme phénomène accessoire au même titre que l'hallucination ordinaire plus ou moins caractérisée. Thoma.

SÉMIOLOGIE MENTALE

416) **Des Stigmates physiques, physiologiques et psychiques de la Dégénérescence chez l'animal, en particulier chez le Cheval,** par F. Rudler et C. Chomel, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVII, nº 6, p. 471-489, nov.-déc. 1904.

Les stigmates de dégénérescence sont chez le cheval d'ordre anatomique, physiologique et psychique. L'histoire clinique des équidés dégénérés offre une identité parfaite avec celle des dégénérés, déséquilibrés, héréditaires humains.

Chaque signe de dégénérescence, pris individuellement, n'a de valeur que s'il est assez prononcé pour qu'on ne puisse discuter ni son existence, ni son caractère. Tous ces signes n'ont pas même valeur et ce n'est que leur accumulation qui peut avoir de l'importance au point de vue de la détermination d'un état d'infériorité individuelle, en rapport avec une affection nerveuse ou mentale coexistante, *tics* ou *épilepsie*.

La dégénérescence est souvent, chez le cheval, la conséquence d'une aggravation progressive de génération en génération des tares transmises. A ce titre et grâce à la sélection qui se fait chez les animaux, la race animale est moins dégénérée que la race humaine. Les stigmates de l'homme croissent en intensité, en gravité et en nombre, des normaux aux aliénés, aux épileptiques et aux idiots. Nombreux sont les stigmates des équidés épileptiques, mais il n'existe pas d'animaux idiots pour représenter le dernier degré de la dégénérescence chez l'animal.

Pour être moins fréquentes et moins accentuées que chez l'homme, les manifestations de la dégénérescence n'en existent pas moins au complet chez le cheval, ainsi qu'en témoignent les observations de chevaux *tiqueurs* et *épileptiques*. Les auteurs n'ont pas craint, dans ce premier essai synthétique qui est tenté sur la dégénérescence chez l'animal, de s'exposer au reproche « qu'on a fini par créer, avec la dégénérescence, une *sorte de remise* qui sert à loger, sans aucun effort d'esprit, tous les cas embarrassants » (Ball). Il importait seulement de démontrer, par un grand nombre d'observations, la fréquence de stigmates variés de la dégénérescence chez les équidés. Cette connaissance intéresse à la fois la clinique à qui elle apporte des faits nouveaux de pathologie nerveuse et mentale de l'animal, et la zootechine. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

417) **Des Troubles de la Lecture, de la Parole et de l'Écriture chez les Paralytiques généraux**, par A. JOFFROY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVII, nº 6, p. 409-432, nov.-déc. 1904.

Les troubles de l'écriture chez les paralytiques généraux se divisent en *troubles calligraphiques* et *troubles psychographiques*. Les uns et les autres ont une grande importance. Il est en effet possible de tirer de l'écriture d'un sujet, comme de son allure extérieure, de sa démarche, de sa tenue, de sa conversation d'utiles indications sur son état mental. D'une part la forme des lettres, l'agencement des mots et des lignes, d'autre part le contenu de l'écriture, sont à considérer.

Il en est de même pour la parole avec ses *troubles arthrolaliques* et ses *troubles psycholaliques*. Les uns et les autres prennent toute leur valeur lorsqu'un grand nombre de paralytiques généraux défilent successivement, comme dans cette leçon clinique de M. Joffroy.

L'épreuve de la lecture fait constater des troubles physiques et des troubles intellectuels. Il y a lieu d'insister sur ceux-ci, sur la solidarité des troubles de la mémoire et de l'absence de compréhension.

Dans la parole spontanée les troubles de la mémoire portent non seulement sur les idées, mais sur les mots nécessaires pour exprimer ces idées. Un mot vulgaire ou grossier vient remplacer le terme exact qu'il faudrait ; ce *trouble dans le choix des expressions* est extrêmement fréquent chez les paralytiques généraux, quelle que soit leur éducation.

Leur oubli des mots, leur *amnésie*, est pratiquement exagérée par la grande difficulté qu'éprouvent les paralytiques à enchaîner leurs idées, par un *défaut de coordination psychique*. Enfin il est un autre trouble de la parole, l'*aphasie* soit *motrice*, soit *sensorielle*, ordinairement transitoire, consécutive à certains *ictus* des paralytiques généraux. Elle n'a tendance à s'installer que dans les cas où l'écorce porte des lésions profondes de centres déterminés, comme Sérieux et Mignot l'ont vu dans un cas, et M. Joffroy dans deux occasions récentes.

Il est souvent difficile, dans l'écriture des paralytiques, de faire la part des *troubles calligraphiques* et celle des *troubles psychographiques* vu la lenteur et l'indécision dans l'acte, les défectuosités multiples dans les lettres, les mots, les lignes.

Un caractère très général, c'est la tendance de l'écriture à revenir au type enfantin; lorsque la démence paralytique est accusée, l'écriture est celle de tout jeunes enfants, avec des attributs de sénilité. — On trouvera dans le mémoire de nombreux spécimens de l'écriture spontanée, copiée, sous dictée, des malades, donnant une idée d'ensemble qu'on ne peut exprimer en deux mots. Le professeur termine par l'étude de certains troubles de l'écriture consécutifs à des vertiges et constituant une *agraphie* vite dissipée; l'*agraphie* transitoire ou permanente s'observe dans d'autres cas. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

418) **Recherches sur l'Opothérapie cérébrale dans l'Épilepsie**, par MARCO LEVI BIANCHINI. *Rivista Veneta di Scienze medicahe,* an XXI, fasc. 5, 15 septembre 1904.

L'action de l'émulsion de substance cérébrale (céphalopine) dans le traitement de l'épilepsie est absolument nulle. F. DELENI.

419) **Pellagre et Paragangline Vassale,** par CAMPANI. *Riforma medica,* an XX, nº 34, p. 937, 23 août 1904.

La paragangline n'a pas d'action contre les phénomènes toxiques de la pellagre, mais elle améliore l'état de l'estomac et raffermit les conditions générales de résistance de l'organisme. F. DELENI.

420) **Traitement Thyroïdien dans un cas de Migraine Ophtalmique,** par P. CONSIGLIO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 20 nov. 1904, p. 1478.

Il s'agit d'un cas de migraine classique chez une femme de 40 ans. Cependant dans l'histoire de cette migraine cette particularité que les accès furent toujours en rapport avec le flux menstruel frappa vivement l'auteur. Les premiers accès apparurent en effet au moment des premières règles; puis, pendant plus de vingt ans, l'accès de migraine se reproduisit avec une régularité ponctuelle, tous les 28 jours, précédant de 2 ou 3 jours l'apparition du flux menstruel. Mais voici que cette femme, à l'âge de 36 ans, fit une fausse couche; elle resta leucorréique, dysménorréique, le flux devint irrégulier en durée et en abondance, apériodique, plus fréquent. Or précisément les accès de migraine subirent des irrégularités parallèles.

La relation était évidente et l'auteur en vint à penser que la migraine, névrose vaso-motrice, était peut-être sous la dépendance d'une toxémie d'origine utéro-ovarienne; l'idée de toxémie appelait celle d'insuffisance thyroïdienne transitoire. Quoiqu'il en fût, le traitement thyroïdien était indiqué, car on pouvait espérer le voir agir favorablement pour la régularisation de la fonction de la glande ovarienne, peut être aussi sur la migraine.

Le succès du traitement dépassa les espérances; la malade prit quotidiennement deux tablettes de Borroughs-Welcome, et trois un peu avant l'époque présumée des règles. Celles-ci furent régularisées, et les accès de migraine disparurent.

La malade ayant cessé le traitement au bout du cinquième mois, l'accès de migraine reparut avant les premières règles. Puis le traitement fut repris pen-

dant vingt-six mois encore; mais, bien que la dose fût moins élevée et le médicament supprimé pendant les quinze jours qui suivaient les règles, le traitement avait des inconvénients dont les principaux étaient l'amaigrissement de cette dame, qui tenait à sa bonne apparence, et des palpitations de cœur.

On cessa alors l'administration des tablettes; mais le bon effet de la médication persista. Quelques malaises transitoires annoncèrent à nouveau les règles, mais ces *équivalents* ne rappelaient que de fort loin les anciens accès migraineux. F. Deleni.

421) **Traitement de l'Éclampsie puerpérale,** par le Dr Gomot (de Moulins). *Annales médico-chirurgicales du Centre,* 15 janvier 1905.

Malgré la violence des crises, et grâce au bon état général produit par l'absorption de ce médicament, la malade accoucha d'un enfant vivant qui ne pesait, il est vrai, que sept cents grammes. L'expulsion se fit très normalement et presque sans douleurs.

Cette observation paraît démontrer, aussi bien que les observations anglaises, antérieures et similaires, l'effet bienfaisant de la thyroïdine, puisque, malgré la violence des crises qui devaient amener la mort du fœtus, l'enfant vint au monde vivant et, depuis cette époque, quoique très chétif, augmente progressivement de poids chaque jour. Thoma.

422) **Traitement de l'Incontinence d'Urine chez les enfants par le Sulfate d'Atropine**, par Daniel Naud. *Thèse de Paris,* déc. 1904.

Le traitement par l'atropine de cette névrose qu'est l'incontinence d'urine chez les enfants ne donne lieu à aucun accident et est efficace; sur 16 cas l'auteur compte 14 guérisons, une amélioration, un insuccès. Feindel.

423) **Étude du Narcyl (Chlorhydrate d'Éthyl-narcéine) et de ses effets cliniques,** par Paul Debono. *Thèse de Paris,* nov. 1904.

Cet éther, qui cristallise bien, est peu toxique, se classe parmi les sédatifs du système nerveux. Feindel.

424) **De la valeur thérapeutique du Mésotane,** par Edmond Blomme. *Thèse de Montpellier,* n° 70, 6 juillet 1904 (51 p.).

Le mésotane, succédané de l'acide salicylique et de l'essence de wintergreen, s'élimine rapidement par les urines sous forme de salicylate de potasse et d'acide salicylurique. Il mérite d'être recommandé, comme analgésique, dans le traitement local du rhumatisme; certaines qualités (absence d'odeur, tolérance parfaite) permettent de le préférer aux médicaments similaires. G. R.

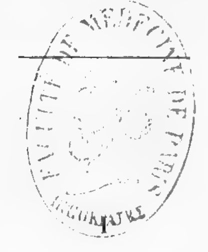
425) **Sur l'emploi thérapeutique du Véronal,** par A. Cavazzani. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 4 déc. 1904, p. 1539.

Hypnotique sûr, maniable, efficace dans toutes les formes d'insomnie, cela à dose minime; en somme très recommandable. F. Deleni.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 6819.

MÉMOIRES ORIGINAUX



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS MOTRICES DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE. — UN CAS D'HÉMIPLÉGIE SPINALE A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE DANS LE MEMBRE SUPÉRIEUR AVEC ANESTHÉSIE CROISÉE ET CONSÉCUTIF A UNE HÉMATOMYÉLIE SPONTANÉE (1)

PAR

J. Dejerine et **E. Gauckler.**

L'hémiplégie de cause spinale est depuis longtemps connue et l'anesthésie croisée qui l'accompagne est bien établie depuis les travaux de Brown-Séquard. Elle relève d'ordinaire d'un traumatisme ou d'une compression unilatérale de la moelle cervicale, beaucoup plus rarement d'une lésion primitive, intrinsèque de cet organe. L'hématomyélie spontanée, non traumatique est très rarement signalée comme cause d'hémiplégie spinale. Le cas que nous rapportons ici relève de cette dernière origine mais nous ne l'aurions pas publié si sa symptomatologie en avait été classique, c'est-à-dire s'il concernait un cas d'hémiplégie ordinaire. On verra qu'il n'en est rien et que ce cas soulève une question de doctrine fort importante au point de vue des localisations de la motilité dans la moelle épinière.

Observation. — *Hémiplégie droite avec syndrome de Brown-Séquard affectant au membre supérieur une distribution radiculaire sans atrophie des muscles. Conservation presque complète des mouvements combinés du pouce et de l'index. Contracture des fléchisseurs des doigts. Du même côté, altérations de la sensibilité dans le domaine des VIIIe cervicale et Ire dorsale.*

Du côté gauche, dissociation syringomyélique s'arrêtant en haut au-dessus du sein et ne dépassant pas la ligne médiane. Légère diminution de la sensibilité osseuse dans le membre inférieur du côté hémiplégié. Abolition du réflexe olécranien et troubles oculo-pupillaires du même côté. Intégrité des réactions électriques.

Berthe Fa..., âgée de 26 ans, sans profession, entre à la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous, salle Pinel, lit n° 5, le 28 décembre 1904, pour des troubles paralytiques du côté droit. Elle nous est adressée par M. Dupré, agrégé, médecin des hôpitaux.

Le début des accidents qui l'amènent à l'hôpital remonte à un peu plus de deux ans,

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 2 mars 1904.

exactement au 25 septembre 1902. A cette date, elle fut prise à son réveil, sans aucun phénomène prémonitoire, de douleurs extrêmement vives, tantôt lancinantes, tantôt térébrantes et irradiées de la région dorsale de la colonne vertébrale dans tout le membre supérieur droit. L'épaule et la face dorsale de la main constituèrent des points d'élection pour les phénomènes douloureux qui durèrent à peu près une heure, puis disparurent progressivement en tant que phénomènes aigus.

En même temps qu'apparaissaient les douleurs, s'était installée une paraplégie des quatre membres. Cette paraplégie s'accompagnait de troubles des sensibilités superficielles et profondes. Les troubles de la sensibilité superficielle se révélèrent à la malade à l'occasion de la pose d'un sinapisme qui, mis sur le côté gauche ne fut pas perçu par elle. Son médecin l'examina alors et observa une hémianesthésie gauche portant sur les sensibilités douloureuse et thermique, s'étendant en haut jusqu'à la clavicule et gagnant, d'autre part, le membre supérieur gauche. Pour ce qui est de la sensibilité tactile, il est vraisemblable, au dire de la malade, qu'elle fut aussi atteinte à ce moment-là, mais il est difficile de l'affirmer. Quant aux troubles de la sensibilité profonde, ils furent essentiellement subjectifs, ne furent pas recherchés par le médecin et consistèrent pour la malade en la perte de la notion de position des membres.

Du côté de la face, il n'y eut aucun trouble. L'intelligence, d'autre part, ne fut à aucun moment touchée. Il n'y eut pas d'ictus, pas la moindre perte de connaissance, pas même un vertige.

La malade resta ainsi, avec son hémianesthésie et sa paraplégie des quatre membres pendant un mois environ. Au cours de cette période, il y eut des troubles du côte des sphincters, caractérisés d'abord par des phénomènes de rétention, puis au bout de quinze jours par des phénomènes d'incontinence.

Les douleurs du début qui avaient persisté, mais d'une façon diffuse et atténuée, les phénomènes sphinctériens, l'anesthésie du membre supérieur gauche, la paralysie de ce membre, ainsi que celle du membre inférieur du même côté disparurent progressivement. Puis, mais au bout de trois mois seulement, il y eut possibilité de quelques mouvements dans le membre inférieur droit. La malade parvint à marcher, d'abord en s'aidant d'une canne, puis sans aucun secours. La flexion dorsale du pied, d'abord impossible, put s'esquisser. Les mouvements de la racine du membre supérieur droit d'abord, ceux de l'avant-bras droit ensuite, se rétablirent progressivement. Seule, la main restait paralysée. Plus tard, les doigts en flexion prirent une attitude due à la contracture. Au dire de la malade, cette contracture qui, à un moment donné, aurait été extrême, dans les derniers temps aurait légèrement rétrocédé.

Depuis plus de six mois, les choses sont restées en l'état, et la malade se présente à nous en première vue comme atteinte d'une *hémiplégie droite résiduelle*.

Les antécédents héréditaires sont nuls. Comme antécédents personnels, son passé pathologique est peu chargé. Elle a eu une rougeole dans l'enfance. Mariée à 20 ans, elle est restée stérile, mais ne présente aucun indice permettant de soupçonner la spécificité. Ajoutons qu'à l'époque où débutèrent les accidents, elle était affectée de troubles gastriques qui l'avaient fortement affaiblie et avaient amené un amaigrissement notable.

État actuel, janvier 1905. — A la face, tous les mouvements de la joue, des lèvres, du front se font bien, d'un côté comme de l'autre. Il n'y a rien au voile du palais, rien à la langue.

En revanche, il y a quelques troubles du côté de l'œil droit où l'on peut constater une diminution de la fente palpébrale, un enfoncement assez marqué du globe oculaire et une diminution de l'ouverture pupillaire par rapport au côté gauche. Il n'y a pas, d'ailleurs, de paralysie de la musculature externe de l'œil et la pupille, d'autre part, réagit aussi bien à l'accommodation qu'à la lumière.

Membres supérieurs (fig. 1). — A *droite*, l'avant-bras présente sa direction normale ; la main et surtout les doigts sont en flexion palmaire très accusée. Dans ce membre supérieur droit il existe une diminution de la force dans les muscles suivants : triceps brachial, extenseurs du poignet et des doigts. L'affaiblissement est un peu plus accusé dans le triceps que dans les extenseurs du poignet. En effet, on arrive assez facilement à vaincre la résistance du triceps, tandis que, lorsque l'on dit à la malade de relever le poignet, il faut développer une force plus grande pour le fléchir. Les muscles de l'épaule sont normaux ; le deltoïde est aussi résistant d'un côté que de l'autre, et il en est de même pour les muscles biceps, brachial antérieur et long supinateur. En d'autres termes, le groupe radiculaire supérieur est absolument intact. Il n'y a pas trace d'atrophie musculaire dans le membre supérieur droit.

Les mouvements de pronation et de supination — cette dernière étant essayée, l'avant-

bras étant étendu sur le bras — se font avec beaucoup de force, un peu moins toutefois qu'à gauche. Quant aux fléchisseurs des doigts, ils sont encore assez puissants, mais pour pouvoir éprouver leur force musculaire, il faut d'abord venir à bout de la contracture dont la main est le siège.

La main en effet présente une attitude assez spéciale (fig. 2). Elle est en flexion pal-



Fig. 1.

maire et inclinée du côté radial. Le pouce a sa première phalange étendue dans l'axe du métacarpien. Sa phalange unguéale est en demi-flexion. L'index a sa première phalange étendue. Sa phalangine et sa phalangette sont en légère flexion. — Il y a ainsi formation d'une sorte de pince qui est susceptible d'un certain nombre de mouvements et dont se sert la malade pour coudre, faire du crochet, écrire, etc. Les trois derniers doigts sont contracturés en flexion, et repliés dans la paume de la main. Mais, alors que la contracture est extrêmement intense pour le médius et l'annulaire, elle est minime pour le petit doigt qu'on arrive aisément à étendre.

A *gauche*, c'est-à-dire du côté sain, ou considéré comme tel, on constate que la force musculaire est normale dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras et des doigts. Et il est vraisemblable qu'il y a de ce côté aussi un reliquat paralytique dans le triceps et dans les extenseurs des doigts, mais extrêmement peu marqué. Les mouvements actifs de la main du côté gauche s'accompagnent de mouvements associés esquissés du côté droit. De ce côté, malgré l'affaiblissement de la force musculaire précédemment notée, tous les mouvements de l'épaule, du bras, de l'avant-bras sont souples et faciles. Il n'y a dans ces segments aucune trace de contracture. *Cette dernière n'existe que dans les fléchisseurs de la main et des doigts.*

Le réflexe olécranien manque à droite et est normal à gauche. Le réflexe radial est fort à gauche, assez nettement exagéré à droite. La percussion de l'acromion donne, à droite comme à gauche, naissance à une contraction du deltoïde.

Membres inférieurs. — A l'inspection, le pli fessier du côté droit paraît légèrement abaissé. Il n'y a pas d'atrophie musculaire grossièrement apparente. La voûte plantaire est normale.



Fig. 2.

La force musculaire est considérablement atteinte à *droite* en ce qui concerne les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et les fléchisseurs dorsaux du pied dont les mouvements, relativement faciles dans l'extension de la jambe, sont presque impossibles dans la flexion dorsale. D'autre part, la flexion de la jambe sur la cuisse se fait avec *beaucoup plus de force* quand la malade est assise que quand elle est dans le décubitus dorsal (1).

Le quadriceps fémoral, les fléchisseurs plantaires sont forts. Les jambiers postérieurs fournissent une contraction vigoureuse. Les péroniers latéraux paraissent affaiblis.

A gauche, il y a peut-être une légère diminution de la force musculaire au niveau des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et des fléchisseurs dorsaux du pied. En tout cas, l'on peut dire que la force musculaire est considérablement supérieure dans le triceps et dans les fléchisseurs plantaires et que la disproportion entre la puissance de ces groupes musculaires et celle des autres est plus marquée que chez une personne normale.

(1) C'est là une particularité que nous avons constatée également dans l'hémiplégie d'origine cérébrale.

Le membre inférieur gauche est absolument souple. A droite, il y a une légère contracture du pied en flexion plantaire. Au niveau du genou, dans les mouvements passifs d'extrême extension, on peut sentir se raidir les cordes formées par les tendons des fléchisseurs qui traversent le creux poplité.

Dans la marche, les mouvements sont normaux à gauche. A droite, la malade fauche légèrement et marche assez volontiers sur le bord externe de son pied.

Les réflexes rotuliens et achilléens, forts à gauche, sont exagérés à droite. On obtient le phénomène du pied et la trépidation de la rotule à droite. Phénomène de Babinski très net à droite, mais existant aussi à gauche, où, du chef des troubles de la sensibilité, il est plus difficile à provoquer. Il y a une exagération assez marquée de la contraction idiomusculaire dans les muscles de la jambe droite.

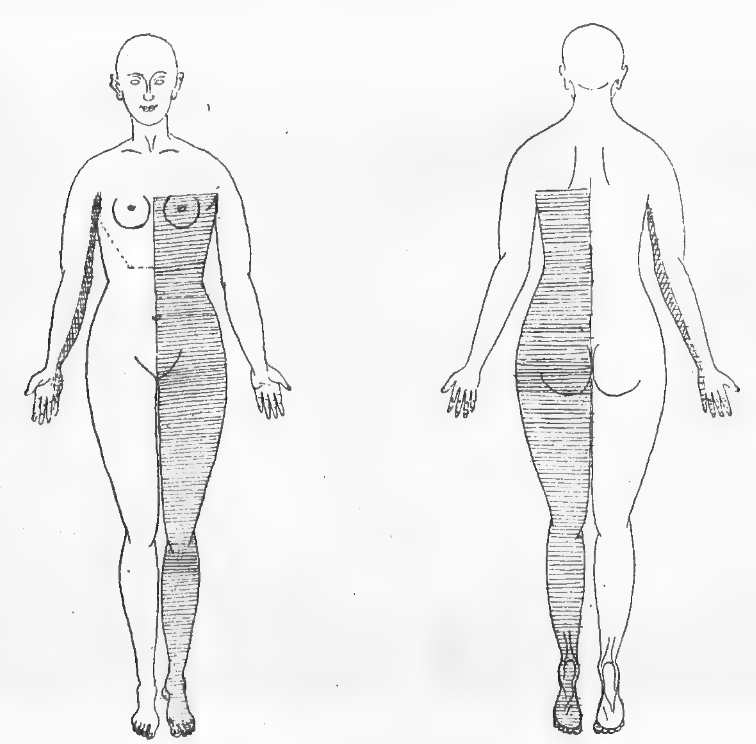


Fig. 3 et 4. — Trait simple : anesthésie avec dissociation syringomyélique. — Quadrillé : anesthésie suivant les trois modes.

Du côté du *tronc*, les mouvements de la colonne vertébrale sont souples et faciles L'inclinaison à droite et à gauche se fait aisément. Dans les mouvements respiratoires, la respiration, du type costal, dilate le thorax plus à gauche qu'à droite.

La malade présente des troubles de la sensibilité superficielle et profonde (fig. 3 et 4). En ce qui concerne la sensibilité superficielle, il y a du côté homonyme à l'hémiplégie une diminution des trois modes de la sensibilité — tact, douleur, température — au membre supérieur, suivant une bande radiculaire interne correspondant aux VIII[e] cervicale et I[re] dorsale (fig. 5).

A gauche, il y a anesthésie avec dissociation syringomyélique — analgésie, thermoanesthésie — respectant le membre supérieur, mais atteignant, à partir d'une ligne transversale sus-mamelonnaire, limite supérieure, le tronc et le membre inférieur. Cette anesthésie s'arrête exactement sur la ligne médiane (fig. 5). La sensibilité tactile n'est, d'ailleurs, pas absolument intacte et la malade ressent le contact du pinceau de blaireau moins franchement du côté gauche que du côté droit.

En ce qui concerne, d'autre part, la sensibilité douloureuse, peut-être s'agit-il moins là d'une anesthésie vraie que d'un retard considérable. Il nous a été quelquefois possible.

mais sans que le phénomène ait jamais été absolument net, de constater que l'excitation douloureuse provoquait, au bout de trois quarts d'heure à une heure, une douleur assez vive, mais diffuse et assez mal localisée.

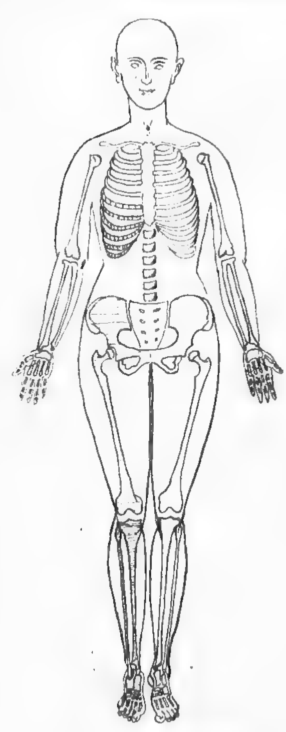


Fig. 5. — Anesthésie osseuse dans le tibia droit.

Les sensibilités profondes sont atteintes aussi, mais du côté paralysé seulement. Le *sens des attitudes* est touché, et la malade commet des erreurs dans l'appréciation de la position de son gros orteil, mis successivement en extension et en flexion.

Le *sens stéréognostique* à première vue paraît être lésé. Du côté droit, la malade reconnaît la forme des objets, mais est incapable le plus souvent de diagnostiquer leur nature avec la même rapidité que du côté gauche. Ajoutons, à titre restrictif toutefois, que la contracture des doigts rendant l'acte de palper très difficile à droite est suffisante pour expliquer le phénomène.

La *sensibilité osseuse*, elle aussi, n'est pas absolument intacte (fig. 5). Alors que le diapason appliqué sur la face interne du tibia n'est plus perçu à droite, apposé en un point symétrique à gauche, il donne à nouveau naissance à une sensation de vibration qui persiste pendant quelques secondes.

Il n'y a aucun trouble de l'équilibre statique ou cinétique.

Il n'y a pas de *troubles trophiques*. En revanche, il existe des *phénomènes vaso-moteurs*. Le membre inférieur droit paraît à la palpation nettement plus froid que le membre inférieur gauche.

L'*examen électrique* de la malade, pratiqué par M. Huet, a été absolument négatif ; les réactions sont normales.

Dans les viscères, il n'y a rien à noter. Les bruits du cœur sont normaux. Rien au poumon, rien dans la cavité abdominale. Il n'y a ni glycosurie, ni albuminurie.

Cette observation nous paraît devoir prêter à un certain nombre de considérations. Tout d'abord en ce qui concerne la nature de la lésion, il ne saurait y avoir aucune espèce de doute et le diagnostic d'hématomyélie spontanée s'impose de par le début brusque des accidents, l'absence de tout ictus et l'apparition de douleurs extrêmement vives accompagnant l'apparition des accidents paralytiques. D'une toute autre importance est la question de la localisation et de l'étendue des lésions produites par le raptus hémorragique et nous envisagerons successivement au point de vue de cette localisation les troubles de la sensibilité et ceux de la motilité.

Dans la moitié gauche du tronc et le membre inférieur correspondant, il existe du côté opposé à l'hémiplégie une anesthésie dissociée du type syringomyélique s'arrêtant nettement sur la ligne médiane et s'étendant jusqu'au dessus de la ligne mamelonnaire, c'est-à-dire jusqu'au niveau du territoire innervé par les IIe et IIIe paires dorsales (fig. 3 et 4). Il existe donc ici un syndrome de Brown-Séquard et la présence de cette anesthésie, croisée par rapport à la paralysie, nous permet d'affirmer d'une part que la substance grise centrale de la moelle épinière a été lésée par l'hémorragie et, d'autre part, que ce foyer hémorragique ne *s'étend pas plus haut que l'origine de la IIe paire dorsale* puisque, de ce côté, le domaine de la Ire paire dorsale ne présente pas de troubles de sensibilité. En d'autres termes, ici le foyer hémorragique de la substance grise centrale ne dépasse pas en hauteur le IIe segment dorsal.

Du côté paralysé par contre il existe des troubles de la sensibilité, sans

dissociation syringomyélique, dans le domaine des VIIIe cervicale et Ire dorsale (fig. 3 et 4). Ici la localisation de la lésion peut être posée avec une certitude absolue. Ainsi que l'a montré l'un de nous dans un travail antérieur (1), la colonne grise des cornes postérieures de la moelle épinière doit être considérée comme formée par une série de segments superposés, recevant chacun les arborisations de la racine postérieure correspondante. Une lésion de chaque segment équivaut à une lésion du tronc de la racine, et il n'y a pas plus de métamérie sensitive qu'il n'y a de métamérie motrice. Dans la moelle épinière les localisations sensitives, comme les localisations motrices du reste, sont uniquement d'ordre radiculaire et, pour revenir au cas actuel, il est évident que le foyer hémorragique a détruit la base de la corne postérieure du côté droit sur une hauteur correspondant au Ier segment dorsal et au VIIIe segment cervical en empiétant plus ou moins sur le VIIe. La topographie des troubles sensitifs ici est en effet pour le membre supérieur la même que celle qui existait dans le cas rapporté dans le travail dont nous venons de parler. L'atteinte du Ier segment dorsal de ce côté est encore démontrée par l'existence des troubles oculo-pupillaires d'origine sympathique — enfoncement du globe de l'œil, diminution de la fente palpébrale, rétrécissement de la pupille. — Nous arrivons donc à admettre que le foyer hémorragique ayant pris naissance dans la substance grise centrale a fait effraction de bas en haut et a atteint la corne postérieure droite dans le domaine des VIIIe segment cervical et Ier segment dorsal (fig. 6). Ajoutons enfin que l'absence totale de troubles de la sensibilité à droite, en dehors du domaine de la VIIIe cervicale et de la Ire dorsale, montre que la corne postérieure n'est lésée ni au-dessus, ni au-dessous des segments correspondants.

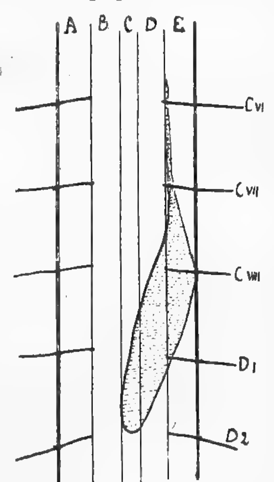


Fig. 6. — Schématisation de l'extension du foyer hémato-myélique suivant une projection sagittale. — *A*. Substance blanche du cordon antérieur. — *B*. Corne antérieure. — *C*. Substance grise centrale. — *D*. Corne postérieure. — *E*. Substance blanche du cordon latéral.

Voyons maintenant ce qui a trait chez notre malade aux troubles de la motilité. Tout d'abord nous ferons remarquer que l'absence de toute atrophie musculaire et l'état normal des réactions électriques, indiquant l'intégrité complète du proto-neurone moteur, il est évident qu'ici les cornes antérieures et les racines correspondantes doivent être considérées comme ayant été respectées par le processus destructeur.

Nous rappelons que pour le membre inférieur notre malade se comporte comme une hémiplégique banale d'origine cérébrale, et il est donc incontestable que chez elle le faisceau pyramidal a été envahi par la lésion au niveau de la région cervicale. Mais si cette lésion du faisceau pyramidal rend bien compte de la paralysie du membre inférieur, il nous reste à rechercher comment une lésion de ce faisceau a pu produire dans le membre supérieur une parésie si spéciale, avec une contracture si localisée, en d'autres termes une parésie dont nous n'avons pas encore observé d'exemple, car, bien que ne ***s'accompagnant pas d'atrophie musculaire, elle est distribuée suivant le type radiculaire***.

(1) J. Dejerine. Contribution à l'étude des localisations sensitives spinales, avec 1 pl. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*. 1903, p. 657.

Rappelons en quelques mots les caractères de cette paralysie. Intégrité complète du groupe radiculaire supérieur — deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, — affaiblissement du triceps, de l'extenseur commun des doigts, des radiaux et du cubital postérieur. Conservation relative de l'extenseur propre du pouce et de l'extenseur du petit doigt. Conservation d'une grande partie des mouvements de flexion du pouce et de l'index. Enfin contracture marquée des muscles fléchisseurs de la main et des doigts dont la force est plus diminuée que celle du triceps et des extenseurs du poignet et des doigts. Somme toute, dans ce membre supérieur droit, la paralysie présente une distribution qui n'a jamais été encore observé jusqu'ici dans l'hémiplégie de cause cérébrale ou spinale. Elle est en effet limitée aux muscles innervés par les VIIe, VIIIe cervicales et Ire dorsale, — le groupe radiculaire supérieur, — Ve et VIe cervicales, — étant absolument intact et les troubles de la sensibilité correspondant exactement aux territoires innervés par la VIIIe cervicale et la Ire dorsale. A ce territoire correspond également le réflexe olécranien aboli chez notre malade. Ainsi que l'a montré l'un de nous en 1900 (1) la topographie des atrophies d'origine myélopathique, par altération des cornes antérieures — polismyélite aiguë et chronique, sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, hématomyélie — est toujours radiculaire et c'est en se basant sur ce fait qu'il a émis l'opinion que dans l'axe gris antérieur de la moelle, les groupements cellulaires correspondent aux racines, c'est-à-dire que la localisation est d'ordre fonctionnel, mais dans le cas qui nous occupe ici, l'axe gris antérieur ne peut être mis en cause puisqu'il s'agit d'une paralysie sans atrophie. Comment peut-on interpréter cette paralysie radiculaire non atrophique? L'explication en est assez délicate et nous paraît entraîner d'assez grosses conséquences.

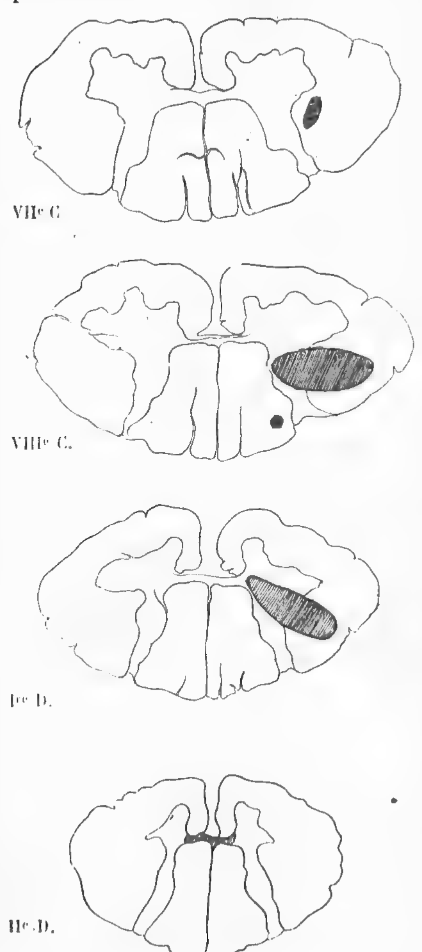


Fig. 7 à 10. — Schématisation en projection horizontale du foyer d'hématomyélite.

L'hémiplégie du membre inférieur qui, elle, présente les caractères ordinaires de l'hémiplégie de cause cérébrale, implique naturellement une extension du foyer hémorragique dans le cordon latéral du côté droit sectionnant le faisceau pyramidal, au niveau du VIIIe segment cervical, et cette lésion du faisceau

(1) J. Dejerine. Sémiologie du système nerveux. *Pathologie générale* de Bouchard, t. V, p. 789.

pyramidal nous explique l'hémiplégie avec contracture du membre inférieur et la contracture des fléchisseurs de la main. La paralysie à type radiculaire du membre supérieur ne peut également s'expliquer que par une prolongation du foyer hémorragique dans le cordon latéral des VIIe et VIe segments cervicaux et, étant donné le très faible degré de paralysie du triceps et des muscles de la région postérieure de l'avant-bras, il faut aussi admettre que le faisceau pyramidal ici a été moins touché et que partant le foyer hémorragique est moins étendu à ce niveau (fig. 7 à 10).

Dès lors, étant admis, et il ne nous paraît pas pouvoir en être autrement, que le faisceau pyramidal a été atteint partiellement par le processus destructeur, il nous faut, pour expliquer l'existence de cette monoplégie à type radiculaire, *admettre que ce faisceau se termine dans la moelle suivant une distribution radiculaire*. — Seule cette interprétation permet de concevoir l'explication de troubles paralytiques tels que ceux observés dans notre cas ; — seule cette explication nous paraît satisfaisante, car aucune autre conception, de nature fonctionnelle ou autre, du mode de distribution du faisceau pyramidal dans l'axe gris antérieur ne nous paraît pouvoir expliquer la localisation radiculaire de la paralysie, avec intégrité complète de tout le groupe radiculaire supérieur — deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, — muscles qui dans le cas particulier sont absolument normaux.

Cette conception du mode de distribution du faisceau pyramidal n'est évidemment encore qu'une hypothèse, mais nous le répétons, c'est la seule qui donne une explication rationnelle du mode si spécial de la localisation de la paralysie, mode de localisation qui n'est pas le moindre intérêt du cas que nous rappelons. Ce cas présente d'ailleurs quelques autres points intéressants.

Nous n'insisterons pas sur l'aspect pourtant si particulier de la main droite de notre malade et qui à lui seul suffirait à la différencier entièrement d'une malade atteinte d'hémiplégie cérébrale vulgaire. Jamais en effet, dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, on n'observe, comme dans le cas particulier, la persistance des petits mouvements d'opposition du pouce. Jamais il ne persiste une pince, relativement habile, permettant au sujet de coudre, d'écrire, de faire du crochet. Mais il s'agit là d'une question de *siège de lésion*. Et les troubles paralytiques du membre supérieur étant en rapport direct avec la lésion révèlent une symptomatologie spéciale sur laquelle nous venons d'insister longuement, tandis qu'au membre inférieur il n'y a rien de semblable. En effet, pour tout ce qui est du membre inférieur notre malade se comporte exactement comme si elle était atteinte d'une hémiplégie cérébrale résiduelle. — Le quadriceps fémoral, les muscles de la région postérieure de la jambe sont relativement peu paralysés. — Les muscles de la région postérieure de la cuisse, antérieure de la jambe sont au contraire extrêmement affaiblis. Ainsi en est-il dans l'immense majorité des hémiplégies cérébrales. — Et l'identité entre l'hémiplégie résiduelle cérébrale et spinale a déjà été assez établie pour que nous ne voulions pas ici entrer dans la discussion des théories qui se fondent sur cette identité.

Un autre point nous paraît encore devoir être mis en lumière. — C'est d'abord l'existence au début de l'affection d'une quadriplégie ayant partiellement rétrocédé. — Il est vraisemblable qu'il s'agissait là de phénomènes purement dynamiques en rapport avec la compression exercée par l'épanchement hémorragique, le reliquat symptomatique étant en rapport avec l'existence de lésions définitives.

En terminant, nous ferons remarquer que les cas d'hémiplégie d'origine spinale publiés jusqu'ici ne se différencient pas — en tant que phénomènes moteurs bien entendu — de ceux qui relèvent d'une origine cérébrale. L'hémiplégie est la même dans les deux cas. La chose est aisée à comprendre, car dans ces hémiplégies spinales il s'agit de lésions unilatérales de la moelle épinière s'étant effectuées de *dehors en dedans* — traumatismes, compressions, — altérant par conséquent d'une façon plus ou moins massive le faisceau pyramidal. Dans notre cas au contraire la lésion s'est effectuée de *dedans en dehors*, réalisant ainsi une symptomatologie qui, à notre connaissance du moins, n'a pas encore été observée et que la physiologie expérimentale reste impuissante à reproduire. En résumé et notre cas le démontre, une lésion limitée du faisceau pyramidal dans la région cervicale peut déterminer la production d'une monoplégie brachiale à *type radiculaire* et c'est là un fait dont il faudra désormais tenir compte dans l'étude des localisations motrices de la moelle épinière.

II

HÉMIPLÉGIE HOMOLATÉRALE GAUCHE CHEZ UN DÉBILE GAUCHER ANCIEN HÉMIPLÉGIQUE INFANTILE DROIT (1)

PAR

Ernest Dupré et **Paul Camus**

Les observations d'hémiplégie homolatérale sont exceptionnelles. En dehors des cas où la critique peut relever dans l'observation une erreur anatomique ou clinique, en dehors des cas où la présence d'une tumeur cérébrale ou d'une collection méningée dans un hémisphère autorise l'hypothèse de la compression de l'hémisphère opposé ou de son pédoncule, d'après le mécanisme invoqué par Pierre Marie, et où, par conséquent, l'hémiplégie n'est homolatérale qu'en apparence ; les auteurs sont d'accord pour rapporter l'hémiplégie vraiment homolatérale à une anomalie congénitale de l'entrecroisement des voies pyramidales. Le cas de Bidon, publié par Pitres (2), est le type du genre. Nous n'avons pas eu connaissance de celui de Zenner, analogue à celui de Bidon, et que cite, dans son dernier traité, le professeur Oppenheim (3).

Le cas que nous rapportons ici est justiciable de la même interprétation : il s'explique par une anomalie de développement des voies motrices, par une insuffisante décussation pyramidale et l'existence, au moins fort probable, de voies homolatérales importantes des deux côtés. L'intérêt tout particulier de notre cas

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 2 mars 1905.
(2) Charcot et Pitres. *Les centres moteurs corticaux chez l'homme*, Paris, 1895.
(3) Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. IIer Band, § 694. Berlin, 1905.

gît dans la coexistence d'une double hémiplégie chez le même malade, dans l'interprétation des rapports anatomo-cliniques des lésions et des symptômes dans chacune de ces deux hémiplégies, et enfin dans la discussion de l'influence que l'hémiplégie infantile a eue sur le déterminisme de l'hémiplégie terminale, chez notre malade.

Observation. — Jolicœur, 43 ans, entre à l'Hôtel-Dieu annexe, où il nous est adressé par le docteur Garnier, médecin en chef de l'Infirmerie spéciale du Dépôt. Le malade avait été amené à l'Infirmerie spéciale avec un procès-verbal du commissaire de police, témoignant que Jolicœur troublait l'ordre et la tranquillité de sa maison, qu'il était bruyant, incohérent dans ses actes et son langage, etc. Le docteur Garnier, voyant en cet homme, débile et alcoolique, non un client de l'Asile, mais un malade d'hôpital, le dirigea sur notre service.

A. P. Alcoolisme chronique, pas d'autre affection saisissable. Réformé du service militaire pour faiblesse du côté droit. Célibataire. *Gaucher* dès l'enfance, par inéducabilité du membre supérieur droit ; faiblesse, tremblement et maladresse dans ce membre ; le malade apprit à l'école à écrire de la main droite, mais difficilement ; et, par transposition spontanée de cette éducation, se mit à écrire plus facilement de la main gauche. *Débilité mentale* congénitale.

A. H. à peu près impossibles à obtenir.

État actuel. — A son arrivée dans le service, Jolicœur donne l'impression d'un faible d'esprit, alcoolisé, incapable de se diriger, de comprendre et de raconter les dernières étapes de son odyssée au Dépôt, et les motifs de son arrivée à l'hôpital. Le diagnostic se pose, en raison des signes physiques et psychiques, entre la paralysie générale ou l'affaiblissement psychique d'origine alcoolique chez un débile surmené et mal nourri. Amnésie incomplète des faits récents, obnubilation, abrutissement ; demi-inconscience de sa situation avec léger optimisme. Dysarthrie caractéristique, avec hésitation, balbutiement, tremblement labio-lingual. Écriture tremblée et difficile, surtout de la main droite. Cependant, réflexes pupillaires normaux, pas de lésion du fond de l'œil ni d'ophtalmoplégie externe (Dupuy-Dutemps). Pas de lymphocytose céphalorachidienne.

Ces deux signes négatifs, révélés par l'examen de l'œil et la ponction lombaire, joints à la constatation d'autres signes positifs dans la sphère de la motricité et de la réflectivité, nous firent écarter le diagnostic de paralysie générale et adopter celui de débilité mentale congénitale, consécutive à une encéphalopathie infantile précoce, et aggravée par un notable degré de démence et de confusions alcooliques.

Les signes physiques étaient ceux d'une hémiparésie droite, d'origine infantile (faiblesse musculaire notable à droite : 22 au dyn. au lieu de 27 à gauche ; tremblement, très exagéré par l'émotion et l'attention volontaire, à droite : réflexes tendineux exagérés des deux côtés ; réflexes crémastériens conservés : signe de Babinski à droite, syncinésie très marquée, surtout à droite. Amyotrophie diffuse, légère du même côté, avec asymétrie de la face, légèrement parésiée à droite, quelques troubles secrétoires et trophiques aux orteils du même côte) ; sensibilité normale.

Évolution. — Le malade resta six semaines dans le service, sans modifications sensibles dans son état. Instabilité, besoin de mouvements, de changement de place. Puis l'agitation motrice du côté droit s'exagéra assez brusquement, en quelques jours, au point de simuler une hémichorée droite, et alors survint toute une série de phénomènes nouveaux, qui expliquèrent la recrudescence des troubles moteurs. Bronchopneumonie avec fièvre élevée et albuminurie abondante. Au moment où l'état infectieux semblait s'améliorer, avec la chute de la fièvre, au douzième jour de la maladie, *ictus* brusque, avec *hémiplégie gauche* complète, et déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Inégalité des pupilles, la gauche est très dilatée. Réflexes rotuliens conservés.

Signe de Babinski et signe de l'éventail devenus bilatéraux. — Réflexes cutané abdominal et crémastérien abolis à gauche. Sensibilité très diminuée avec retard de la perception de ce côté. Émission encore possible de quelques sons inintelligibles à timbre nasonné. T. 38,5. Le surlendemain de l'ictus la ponction lombaire, pratiquée pour la seconde fois, dénote de très nombreux globules rouges ainsi que des polynucléaires et des lymphocytes en nombre à peu près égal.

La température redescend progressivement vers la normale, mais il persiste une notable inégalité thermique des deux côtés du corps : le côté gauche est beaucoup plus froid. L'état comateux diminue, la déviation conjuguée est un peu moins accusée, l'iné-

galité pupillaire du jour de l'ictus a disparu. Le cinquième jour, les symptômes de l'hémiplégie gauche persistent : état continu de somnolence et de torpeur, avec aphasie. Le malade paraît comprendre l'appel de son nom, mais ne peut répondre aux questions.

Le soir du neuvième jour, nouvelle élévation de température, le malade retombe dans le coma, dont aucun appel ne peut le tirer; l'inégalité pupillaire reparaît comme lors du premier ictus ; la respiration est stertoreuse ; le pouls devient rapide, petit, incomptable.

Le soir du dixième jour, la température monte à 40,5 et la mort survient dans la nuit.

Nécropsie. — Le cerveau pèse 1160 grammes. Le cervelet, la protubérance et le bulbe pèsent 150 grammes.

Encéphale. — Épaississement des méninges, la pie-mère offre de légères traînées opalescentes, surtout le long des vaisseaux. Méningo-encéphalite diffuse, discrète ; la décortication pie-mérienne est possible mais provoque l'enlèvement de fines particules de l'écorce cérébrale.

Le *cerveau droit* ne présente ni à la surface ni à l'intérieur aucune lésion en foyer. Débité en coupes fines et examiné très soigneusement, il n'offre aucune autre lésion.

Le *cerveau gauche*, au contraire, offre un gros foyer de ramollissement récent, à la région postéro-inférieure du lobe frontal. Cette lésion intéresse sur la corticalité la plus grande partie de F^3 dont le pied et le cap sont complètement détruits ; le 1/4 inférieur de la frontale ascendante, c'est-à-dire la partie antérieure de la région operculaire, est détruit. Mais le niveau supérieur de la lésion n'atteint pas une ligne horizontale passant par le milieu du sillon séparant F_2 de F_3.

Une coupe pédiculo-frontale, pratiquée en plein foyer de ramollissement, montre que la lésion a détruit toute l'épaisseur de F^3, la partie antéro-supérieure de T I, toute cette partie antérieure de la vallée sylvienne et, à ce niveau, la corticalité de l'insula. Sur la coupe de Pitres passant par la frontale ascendante, la lésion est très réduite, sur celle de la pariétale ascendante elle n'existe plus.

Le *cervelet*, la *protubérance*, le *bulbe* et la *moelle* semblent sains.

Les *poumons* offrent à gauche des lésions très nettes de bronchopneumonie, des îlots de congestion, de splénisation, surtout au lobe inférieur, avec du pus dans les bronchioles. Rien de notable à droite.

Le *cœur* augmenté de volume, avec hypertrophie du ventricule gauche, pèse 400 grammes. Adhérences péricardiques surtout vers la pointe. Thrombose du ventricule gauche, caillot fibrineux de la grosseur d'une mandarine, très adhérent et déjà en voie d'organisation. Endocardite végétante en rapport avec le siège de la péricardite au-dessus de la pointe. Cavités droites normales.

Aorte un peu athéromateuse. *Foie* et *rate* normaux.

Les *reins*, très volumineux, pèsent ensemble 560 grammes. Décortication facile. A la coupe, infarctus multiples et volumineux. Un de ces infarctus, énorme, occupe tout le pôle inférieur de l'organe, où il se manifeste par des aires géographiques de substance blanchâtre, tranchant nettement sur le reste du parenchyme respecté.

Examen microscopique. — Après durcissement dans le liquide de Müller et inclusion à la celloïdine du cerveau gauche et de segments de la moelle à différents niveaux, les examens sont pratiqués à l'aide des méthodes de Weigert-Pal et de Marchi. Dans la moelle et le bulbe, la première de ces méthodes ne décèle aucune lésion, aucune dégénération des faisceaux pyramidaux ni d'un côté ni de l'autre. La méthode de Marchi ne décèle nulle part l'existence de corps granuleux ; constatation négative importante, puisqu'elle démontre qu'au moment de la mort, survenue le dixième jour après l'ictus, c'est-à-dire trop tôt, la dégénération myélinique n'a pu encore s'effectuer d'une façon manifeste. Le bulbe n'offre de même aucune lésion dégénérative : malheureusement, par suite d'une faute d'autopsie, nous n'avons pu en pratiquer la coupe en série complète : la moitié inférieure seule du raphé bulbaire put être examinée. A ce niveau, nous avons constaté l'existence d'une décussation pyramidale certaine, mais anormale, si on la compare à celle des coupes sériées du laboratoire du professeur Dejerine, chez qui l'étude anatomique de ce cas a été pratiquée. Il existait probablement, dans la région sus-jacente, un très important faisceau de fibres homolatérales que nous n'avons pu retrouver plus bas.

Dans la capsule interne, mêmes constatations négatives. Sur les coupes du foyer de ramollissement, il y a destruction et morcellement de l'écorce et du centre ovale ; la lésion, toute récente, correspond bien à l'évolution clinique ; les tubes nerveux détruits sont fragmentés en masses granuleuses sur une profondeur de 3 à 4 centimètres. Les vaisseaux, désormais sans soutien dans le parenchyme ramolli, sont dénudés et flottent à la surface.

Réflexions. — L'intérêt de cette observation réside dans la succession, chez le même sujet, de deux hémiplégies, l'une infantile précoce, l'autre acquise récente; et dans l'interprétation du rapport anatomo-clinique qui, dans chacune de ces deux hémiplégies, lie la lésion au symptôme.

L'*hémiplégie gauche* terminale a été déterminée par le ramollissement, consécutif à une embolie de la sylvienne, du lobe frontal gauche. Tout dans cette histoire pathologique (bronchopneumonie, endocardite aiguë végétante, thrombose cardiaque, embolies cérébrale et rénale, évolution clinique, etc.) est classique, sauf l'effet homolatéral de la lésion cérébrale.

L'*hémiplégie droite* ancienne avait été déterminée par une encéphalopathie infantile précoce; elle en porte tous les caractères cliniques, notamment le décroît de tout le côté droit du corps et la syncinésie. Cette encéphalopathie, quoique diffuse, prédominait sur le cerveau droit, et avait déterminé une agénésie relative des voies pyramidales droites. En effet l'examen microscopique comparé des cordons antéro-latéraux démontre l'étroitesse du cordon latéral droit comparé au cordon latéral gauche : cette asymétrie, surtout accusée au renflement cervical, s'atténue au-dessous, et semble bien s'accorder avec la prédominance de la paralysie et de la maladresse du niveau du membre supérieur, par rapport au membre inférieur du même côté.

De plus, la décussation pyramidale est incomplète et asymétrique : la pyramide droite est plus petite que la gauche, et l'examen microscopique, révélant l'absence des lésions scléreuses au niveau de ces malformations bulbo-médullaires démontre la nature congénitale et agénésique des anomalies constatées.

La *débilité mentale* du sujet s'explique par les lésions diffuses de la méningo-encéphalite infantile précoce.

La *gaucherie* apparaît ici comme la conséquence de la prédominance précoce des voies motrices gauches, émanées du cerveau gauche, et de la suppléance, par le cerveau gauche et ses voies homolatérales, du cerveau droit infirme. L'insuffisance du cerveau droit et de ses voies de projection, est démontrée par l'asymétrie bulbomédullaire, et l'exiguité relative des voies motrices droites. Ces anomalies ont favorisé l'éducation du cerveau gauche, desservant le côté gauche du corps, et lui ont facilité la vicariance du côté droit infirme.

L'*aphasie*, constatée dans les derniers moments de la vie, était surtout motrice, et s'accompagnait de dysarthrie : elle est en rapport avec les lésions operculofrontales et insulaires gauches. L'évolution aiguë des lésions et la brève durée de la survie n'ont pas permis de déceler au Marchi la dégénération des faisceaux moteurs.

L'interprétation la plus logique qu'on puisse donner de ce cas complexe pourrait se résumer dans les conclusions suivantes : double hémiplégie, l'une infantile chronique, l'autre tardive aiguë, faite de deux hémiplégies homolatérales, par décussation incomplète et asymétrique des pyramides, hypogénésie des voies motrices du côté de l'hémiplégie infantile, et nécessité d'admettre des deux côtés, mais surtout à gauche, des fibres homolatérales importantes.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

426) **Atlas-manuel des Maladies Nerveuses** (Diagnostic et Traitement), par Seiffer et Gasne, 1 vol. in-16 de 356 pages, avec 26 planches coloriées et 264 figures. Librairie J.-B. Baillière et fils, Paris.

Un premier volume de cette collection a été consacré à l'étude de l'anatomie normale et pathologique et à la pathologie générale du système nerveux. Celui-ci est spécialement consacré au diagnostic et au traitement.

Dans une première partie sont étudiés les troubles de la motilité ; successivement les paralysies de divers segments du membre supérieur, du membre inférieur, du tronc, de la face, des yeux, du larynx, des sphincters, l'atrophie musculaire, les troubles de la coordination, puis les phénomènes d'excitation motrice : tremblement, athétose, chorée, convulsions.

Un chapitre est consacré aux troubles de l'expression de la face, de l'attitude du corps et de la marche, du langage et de l'écriture. L'électro-diagnostic termine l'étude de la motilité.

Vient ensuite l'examen de la sensibilité générale et spéciale, des réflexes et du tonus musculaire, des troubles vaso-moteurs, trophiques, sécrétoires et viscéraux. Une revue des signes physiques de dégénérescence termine cette première partie du livre.

La deuxième partie est tout entière consacrée à la thérapeutique générale des maladies nerveuses : indications spéciales relatives aux maladies de la moelle, du cerveau, des nerfs périphériques et des névroses.

Des illustrations nombreuses et des notes intercurrentes ajoutées dans le cours du livre par Gasne ont fourni l'occasion de mettre en relief les points particulièrement étudiés par les neuro-pathologistes français. R.

427) **Guide pratique du médecin dans les Accidents du Travail** : Leurs suites médicales et judiciaires, par Émile Forgue et E. Jeanbrau (de Montpellier). Avec une préface de Jean Cruppi, 1 volume in-8° de 370 pages (Masson et Cie, éditeurs).

« Le médecin qui dresse un certificat d'origine, qui rédige un rapport d'expertise en matière d'accident du travail ne fera vraiment œuvre utile et n'aura chance de voir ses conclusions adoptées, ses avis suivis par le tribunal que s'il se tient au courant des controverses soulevées par la loi de 1898 et des solutions que leur donne la jurisprudence. Et, d'autre part, le magistrat qui

juge, l'avocat qui plaide en cette matière doivent connaître dans leur généralité. pour discuter utilement et apprécier sainement les rapports d'experts, les difficultés médicales ou chirurgicales d'ordre technique, soulevées par cette pathologie nouvelle qu'on nomme déjà la Pathologie des Accidents du travail.

MM. Forgue et Jeanbrau réunissent dans ce livre tous les renseignements d'ordre juridique ou d'ordre technique indispensables à tous les praticiens, médecins, magistrats ou avocats. R.

428) **Précis des Accidents du Travail. Médecine légale. Jurisprudence,** par Gustave Ollive, Henri Le Meignen et E. Aubineau; préface de MM. Brouardel, Benoit et Constant, 1 vol. in-12 de 640 p., De Rudeval, éditeur. Paris, 1905.

La loi du 9 avril 1898 sur les accidents survenus par le fait du travail ou à l'occasion du travail, en sauvegardant les intérêts de l'ouvrier blessé, a accompli tout à la fois une œuvre d'humanité et de justice.

Or le fonctionnement de cette loi a créé pour le corps médical des devoirs nouveaux. Tout médecin doit bien connaître cette loi, et savoir prévoir les conséquences de son expertise.

Il y a une médecine des accidents du travail, une chirurgie des accidents du travail, une médecine légale des accidents du travail. C'est cette dernière que les auteurs ont fouillée, tout en s'efforçant de conserver à leur livre le caractère pratique qui leur a semblé nécessaire. Dans ce sens, ils n'ont pas craint d'indiquer quelquefois les modifications et les perfectionnements dont la loi de 1898 pourrait être l'objet dans l'intérêt de tous.

L'ouvrage est divisé en trois parties : la première considère l'accident et ses suites immédiates ; la deuxième en envisage les suites éloignées, les complications des traumatismes, les droits et les devoirs du médecin envers les sinistrés et les patrons; la troisième partie est l'étude du résultat définitif de l'accident, elle renferme l'évaluation des incapacités permanentes.

Dans cette revue doivent être particulièrement signalés les chapitres qui ont trait aux maladies nerveuses développées à la suite de l'accident. Maladies de l'encéphale, maladies de la moelle, névrose traumatique et atrophies musculaires occupent une bonne partie du livre (p. **297-344**); elles sont étudiées et décrites avec une clarté qui rend aisée à comprendre cette partie si difficile de la pathologie et de la médecine légale des accidents du travail.

Feindel.

ANATOMIE

429) **Sur les ressemblances familiales relatives aux Sillons du Cerveau de l'homme** (Ueber Familienähnlichkeiten an den Grosshirnfurchen des Menschen), par J. P. Karplus (Vienne). Extrait des *Arbeit. aus d. Neurol. Inst. an d. Wiener Universitat,* B. XII, Leipzig und Wien, 1905, 20 pl.

De l'examen minutieux de 21 groupes de cerveaux, chaque groupe comprenant des cerveaux de membres d'une même famille, Karplus conclut à l'influence de l'hérédité dans la disposition des sillons. Cette étude démontre également l'indépendance des deux hémisphères; les particularités relevées dans l'hémisphère droit d'un sujet se retrouvent dans le même hémisphère chez un autre sujet appartenant à la même famille; de même pour les particularités relevées dans

l'hémisphère gauche : la transmission est homologue et non croisée. Il n'existe pas de différences bien notables chez des sujets d'une même famille, mais de sexe différent et les cerveaux féminins ne présentent aucune infériorité dans l'aspect des sillons. BRÉGY.

430) **Des régions homologues de la Zone Rolandique chez l'animal,** par A. W. CAMPBELL. *Review of Neurology and Psychiatry,* janvier 1905.

L'auteur étudie les équivalents morphologiques de la scissure de Rolando dans le cerveau des mammifères inférieurs et montre qu'il existe chez les primates un sillon correspondant au sillon crucial des mammifères inférieurs.

A. BAUER.

431) **Note sur les Cellules Nerveuses du Plexus Solaire de la Grenouille verte,** par LAIGNEL-LAVASTINE. *Soc. anatomique,* juillet 1904, Bull., p. 608.

Étude morphologique d'où il ressort que les cellules nerveuses du plexus solaire de la grenouille sont multipolaires et ont les caractères généraux des cellules du plexus solaire du cobaye, du lapin ou du chien. FEINDEL.

432) **Nouvelles recherches et observations sur le Développement des Nerfs périphériques chez les Vertébrés** (Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwieltlung der peripheren Nervender Wirbellhiere), par HARRISSON. *Niederrheinische Gesellschaft für Natur. und Heilkunde in Bonn.*

Le cylindraxe des nerfs moteurs se développe d'une façon normale chez les embryons de grenouille chez lesquels on a empêché le développement de cellules de Schwann, par la section du conducteur ganglionnaire. Les nerfs dans ces cas consistent en fibres nues qui peuvent se suivre dans la région dorsale et jusque dans la queue de l'animal.

Les nerfs sensitifs de la queue de larve de grenouille sont constitués également par des fibres nues, ramifiées, ne possédant aucune cellule de Schwann. Celles-ci n'apparaissent que tardivement et se développent du centre vers la périphérie.

Chez le têtard les cellules postérieures de Rohon-Beard envoient de bonne heure des ramifications qui, progressivement, s'étendent jusque dans la peau. La terminaison de ces ramuscules cutanés est formée par un renflement d'où partent des sortes de pseudopodes très fins.

Il est indiscutable que les fibres nerveuses tirent leur origine exclusivement des cellules ganglionnaires. DEVAUX.

433) **Sur les Dégénérations consécutives à la destruction de la surface interne du Cerveau,** par D. LO MONACO et G. GENUARDI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini,* vol. III, fasc. 4, avril 1904.

Chez un chien à qui l'on avait enlevé en grande partie la circonvolution marginale droite, on trouva des fibres dégénérées dans la capsule interne et dans la moelle, alors que pendant la vie il y avait hypoesthésie gauche et légère parésie.

Chez un autre, privé de la circonvolution marginale et du gyrus fornicatus, on trouva aussi une dégénération dans les voies descendantes.

Chez deux autres, chez qui le gyrus fornicatus seul fut enlevé, il n'y eut ni

troubles fonctionnels ni dégénération descendante, mais une dégénération de fibres d'association.

Donc, de la circonvolution marginale partent des fibres de projection; du gyrus fornicatus il n'en part point. F. DELENI.

434) **Sur les Dégénérations secondaires aux destructions des Couches Optiques**, par D. LO MONACO et G. PITO. *Archivio di Farmacologia sper. e Scienze affini*, vol. III, fasc. 12, p. 507-528, décembre 1904.

D'après les auteurs, le thalamus serait un centre appartenant à la fonction visuelle. Leurs préparations microscopiques ne leur ont apporté aucune preuve que le thalamus ait une fonction motrice ou sensitive. Au contraire, en ce qui concerne le trajet des voies optiques centrales les auteurs ont obtenu ce résultat de déterminer par la lésion du pulvinar une dégénération corticipète et corticifuge; il semble probable que l'ablation du pulvinar supprime le neurone intercalaire admis par Monakow entre le neurone rétinien-thalamique et le thalamo-cortical. F. DELENI.

435) **Sur les Dégénérations consécutives aux sections longitudinales du Corps Calleux**, par LO MONACO et BALDI. *Archivio di Farmacologia sper. e Scienze affini*, an III, fasc. 11, p. 475-488, novembre 1904.

Les préparations au Marchi rendent indiscutable la double origine du *tapetum;* une partie de ses fibres, dans la portion antérieure, proviennent du corps calleux et vont tapisser la paroi antérieure du ventricule latéral. En ce qui concerne l'autre origine, les auteurs pensent que des expériences ultérieures confirmeront l'opinion de Dejerine (origine dans le faisceau occipito-frontal).

F. DELENI.

436) **Recherches expérimentales sur les effets de la Résection des Troncs Nerveux**, par VITTORIO CALO. *Clinica moderna*, an X, n° 47, p. 558, 18 novembre 1904.

L'auteur oppose les effets paralytiques constants, les dégénérations complètes du muscle, après la résection de nerfs issus de racines indépendantes, aux effets paralytiques inconstants et sujets à correction, à la dégénération musculaire incomplète, après résection des nerfs émanés de plexus. F. DELENI.

437) **Dégénérations secondaires expérimentales après arrachement du Sciatique et des Racines spinales correspondantes, étudiées par la méthode de Donaggio pour les dégénérations**, par L. LUGIATO. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 4, p. 826-864, 31 déc. 1904.

Après l'arrachement du sciatique, on observe des dégénérations ascendantes et ascendantes d'un seul côté des cordons postérieurs. La méthode de Donaggio donne des résultats plus précocement que celle de Marchi; elle montre une succession dans les dégénérations sus-indiquées; sur d'autres points, elle complète les indications fournies par le Marchi. F. DELENI.

438) **Sur les effets consécutifs aux Sections combinées des Racines de la Moelle épinière**, par G. MINGAZZINI et O. POLIMANTI. *Archivio di Fisiologia*, vol. II, fasc. 1, p. 75-80, novembre 1904.

Dans la corne antérieure de la moelle existent trois ordres de cellules nerveuses : les unes, *radiculaires*, sont plus spécialement en rapport avec les

racines antérieures; d'autres sont plus particulièrement en relation avec les racines postérieures, ce sont les *collatérales réflexes*, enfin les *cellules de cordon* ou *cordonales* donnent origine aux fibres de cordon.

Ces trois ordres de cellules ne constituent pas des groupes bien définis; elles se trouvent disséminées un peu partout, bien qu'on trouve chaque ordre prédominant dans certains groupements.

Les cellules de cordon qui ne sont en rapport ni avec les racines postérieures ni avec les racines antérieures, ne peuvent cependant être considérées comme en étant indépendantes, vu qu'elles finissent aussi par dégénérer lorsqu'on a sectionné toutes les racines d'un métamère. En général, les cornes antérieures et postérieures de chaque côté sont en relations avec les racines antérieures et postérieures homolatérales; mais des cellules de la corne antérieure d'un côté sont en rapport, probablement indirect, avec les racines postérieures du côté opposé.

F. Deleni.

439) **Contribution à l'étude des Dégénérations descendantes dans les Cordons Postérieurs de la Moelle**, par Page May. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 1, 1905.

L'auteur rappelle que l'on décrit généralement, dans les cordons postérieurs de la moelle, deux groupes de fibres qui subissent parfois une dégénération secondaire descendante : 1° un groupe de fibres occupant le faisceau en virgule et le voisinage immédiat de la limite interne de la corne postérieure ; 2° des fibres, placées plus au centre, au voisinage du sillon postérieur. Un troisième groupe doit être admis, d'après l'auteur : il est représenté par un faisceau cunéiforme placé le long de la ligne médiane dans les cordons de Goll sur toute la hauteur de la moelle cervicale. Les fibres qui le constituent semblent provenir du thalamus ; au-dessous de la région cervicale ces fibres diminuent de nombre et de volume, elles se dispersent et quelques-unes d'entre elles semblent rejoindre le faisceau superficiel décrit par Hoche, le faisceau ovale décrit par Flechsig dans la région lombaire et le triangle de Gombault et Philippe dans la région sacrée.

Recherches sur la moelle du singe (microphotographies). A. Bauer.

PHYSIOLOGIE

440) **Contraction Utérine et centres moteurs de l'utérus**, par F. Chidichimo. *Arch. italiennes de Biologie*, t. XLII, fasc. 2, p. 323-335, 1904 (paru le 25 janvier 1905).

Étude expérimentale des contractions utérines au moyen d'un appareil dont les branches sont directement placées sur l'utérus mis à nu. La recherche minutieuse de centres moteurs corticaux de l'utérus n'a abouti à aucun résultat ; l'auteur en conclut que le cerveau n'a aucune influence sur les contractions utérines; il n'y a pas non plus, dans la moelle allongée, de centres moteurs de l'utérus. Dans la moelle épinière, il y a un centre moteur de l'utérus situé, chez les chiennes, dans la région dorso-lombaire de la moelle; ce centre sert non seulement à régulariser les mouvements de l'utérus, mais encore à les rendre plus énergiques lorsqu'il est excité directement, soit par voie réflexe. Feindel.

441) **Changements morphologiques que l'on observe dans la Rétine des Vertébrés par l'action de la Lumière et de l'Obscurité,** par P. Chiarini. *Arch. italiennes de Biologie*, vol. XLII, fasc. 2, p. 303-322, 1904 (paru le 25 janvier 1905).

Les seules modifications morphologiques qu'on peut observer avec certitude dans la rétine des poissons et des amphibiens, par l'action de la lumière ou de l'obscurité, se produisent dans l'épithélium pigmenté, dans la couche des cônes et des bâtonnets, et dans la couche externe des granules.

Ces modifications sont les suivantes : *Action de la lumière.* — 1°) Migration du pigment dans les prolongements des cellules épithéliales jusque près de la membrane limitante externe, contraction de la cellule épithéliale et diminution de la quantité totale du pigment; 2°) raccourcissement du membre interne des cônes; 3°) amincissement des membres internes des bâtonnets de la grenouille, dû à la pression des ellipsoïdes des cônes, qui ont été tirées près de la membrane limitante externe; 4°) allongement des granules externes de la grenouille.

Action de l'obscurité. — 1°) Migration du pigment dans le corps de la cellule épithéliale, allongement de la cellule épithéliale et augmentation de la quantité totale du pigment; 2°) allongement des membres internes des cônes.

Tous les autres changements de forme qui ont été décrits sont insignifiants ou proviennent de l'action des liquides fixateurs. Feindel.

442) **Sur le Vertige Galvanique,** par Ettore Tedeschi, dal volume *Scritti medici* pubblicato in onore di Camillo Bozzolo, Unione tipografico, editrice, Torino, 1904 (32 p.).

C'est une étude expérimentale du vertige galvanique, chez l'homme sain et chez le malade; elle établit la valeur diagnostique du vertige galvanique, non seulement en pathologie nerveuse, mais dans bien des régions de la pathologie en général. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

443) **Contribution anatomo-pathologique à l'Aphasie motrice,** par F. Giacchi. *Rivista sper di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 4, p. 945-951, 31 déc. 1904.

La lésion, dans ce cas, a semblé être un processus d'atrophie simple; d'après son haut degré, elle remonte à plusieurs années et a été établie lentement et graduellement par une compression continue. Le processus atrophique a eu son début longtemps sans doute avant la constatation des troubles de la parole. En somme : cas typique d'aphasie motrice déterminée par une atrophie lente et progressive du centre de la parole, atrophie en rapport avec le développement lent et continu d'un kyste sous-dural de nature indéterminée (échinocoque probablement). F. Deleni.

444) **Des Amusies,** par G. Marinesco. *Semaine médicale*, an 25, n° 5, p. 49, 1er février 1905.

Etude complète de l'amusie et de ses formes à propos d'un homme de 40 ans qui présente, avec une légère hémiparésie droite, de l'amusie motrice partielle, intéressant la musique vocale et surtout la musique instrumentale. Cet homme

a perdu la mémoire des mouvements nécessaires au jeu de son instrument, alors qu'il reste capable d'exécuter des mouvements délicats à d'autres fins.

A propos de ce cas, le professeur M... soulève la question de la possibilité de l'existence de centres moteurs musicaux et de leurs relations avec ceux de l'expression verbale. FEINDEL.

445) **Aphasie sensorielle**, par A. VIGOUROUX. *Soc. anatomique,* juillet 1904, Bull., p. 600.

Un homme de 72 ans, porteur d'un ramollissement de la I[re] temporale, du lobule du pli courbé et de la substance blanche de l'insula de Reil, avec intégrité de la III[e] frontale et de la frontale ascendante a présenté de la cécité et de la surdité verbales, de l'agraphie et des troubles de la parole qui ont pu être pris pour de l'aphasie motrice.

Malgré l'étendue des lésions, cet homme n'était pas dément; il avait conscience de sa situation, comprenait les gestes et pouvait exercer sa profession de menuisier. FEINDEL.

446) **Surdi-mutité par lésion symétrique du Lobe Temporal,** par L. MARCHAND. *Soc. anatomique,* 3 juin 1903, Bull., p. 473.

A gauche et à droite les circonvolutions temporales sont remplacées par des coques fibreuses contenant un liquide gélatineux. Les antécédents de la malade et les principaux symptômes qu'elle présentait (méningite à 4 ans, microcéphalie, crises épileptiques, parésie crurale) permettaient de rattacher la surdité à une lésion du cerveau. La malade parlait très bien avant l'âge de 4 ans (elle est morte à 26 ans); après sa méningite, elle a peu à peu désappris à parler. Dans ce fait anatomo-clinique un point est en désaccord avec l'existence des lésions cérébrales, c'est la conservation de l'intelligence. FEINDEL.

447) **Maladie de Parkinson post-hémiplégique,** par le D[r] MANUÉLIDÈS. *Club médical de Constantinople,* 1[er] déc. 1904.

Il s'agit d'un homme de 63 ans; il y a huit ans il s'est réveillé un matin avec une hémiplégie gauche survenue sans cause appréciable. Cette hémiplégie n'était pas complète, car elle n'empêcha pas le malade de se lever. En dehors de la faiblesse du bras et de la jambe gauche elle se manifesta par une torsion de la bouche, par une rougeur de l'œil gauche dont l'occlusion n'était pas possible et par l'impossibilité où se trouvait le malade de siffler et de souffler. Cependant ces phénomènes ne tardèrent pas à s'amender de sorte que, jusqu'il y a deux ans, le malade a pu vaquer exactement à ses occupations. A ce moment, à la suite de fortes contrariétés, le côté malade redevenait plus faible et plus raide, tandis que le côté sain, et surtout le membre supérieur droit, perdait sa souplesse et son adresse. Ainsi l'écriture qui, jusqu'à il y a quelques mois, était correcte et permettait à cet homme de tenir ses livres, est devenue difficile au point que tout travail graphique a été abandonné. Au surplus, le corps se courbait et un tremblement agitait sa main gauche, tremblement continu avec des alternatives de diminution et de recrudescence.

Raideur; tremblement très marqué à gauche, faible à droite; modification du caractère, tristesse et obsession de la maladie sont les trois termes du syndrome.

Mais comment lier l'état morbide actuel au syndrome hémiplégique d'il y a huit ans? S'est-il agi alors d'une hémiplégie vulgaire, ou bien fut-ce une première manifestation de la maladie actuelle?

Brissaud a décrit de ces malades autant hémiplégiques que parkinsoniens et a appelé leur maladie « hémiplégie de Parkinson ». — Moncorgé (*Lyon méd.* 1896), Alquier (*Gaz. Hôpitaux*, 1903) ont parlé des paralysies dans la maladie de Parkinson. Ici il semble s'agir de tout autre chose.

De l'ancienne hémiplégie il ne persistait en somme qu'un vestige. Six ans passent lorsque cet homme est bouleversé par de grandes contrariétés; à partir de ce moment commencent les symptômes parkinsonniens. Nous voici, à n'en pas douter, en face d'un nouveau tableau morbide, sans relation avec le précédent, dont la caractéristique fut un début insidieux et une marche progressive. En d'autres termes on est ici en face d'une dualité morbide. THOMA.

448) **Paralysie agitante et Sclérodermie,** par A. M. LUZZATO. *Il Morgagni*, an XLVI, n° 12, p. 753-774, déc. 1904 (photo, coupes).

La coexistence de la paralysie agitante et de la sclérodermie chez le même individu est une chose rare; toutefois la littérature italienne en connaît deux cas (Penogrossi, Palmieri); à l'étranger Fraenkel et Lundborg ont vu des faits comparables.

Dans l'observation de l'auteur, ni la maladie de Parkinson ni la sclérodermie ne sont discutables; l'autopsie qui fut faite, l'examen histologique ne donnèrent aucun résultat utilisable pour la théorie pathogénique de l'une ou de l'autre affection.

Dans le cas présent, il ne paraît pas s'agir d'une association fortuite entre deux maladies dissemblables; paralysie agitante et sclérodermie sont reliées par des liens étroits. En effet, il y a lieu d'insister sur le début contemporain des troubles nerveux et des troubles trophiques du tégument. Le tremblement et la parésie des membres apparurent en même temps que l'épaississement de la peau ; la rigidité et la faiblesse musculaire s'atténuèrent en même temps que la dystrophie cutanée sous l'influence du traitement arsenical; après un temps, les deux ordres de symptômes reprirent leur marche progressive.

Cette évolution simultanée fait considérer dans ce cas la sclérodermie et la paralysie agitante comme la double expression d'un état morbide unique.

F. DELENI.

449) **Étude sur la pathogénie de la Maladie de Parkinson,** par RENÉ VALERY. *Thèse de Paris*, n° 392, juin 1904 (52 p.).

La maladie de Parkinson, loin d'être une névrose, n'est même pas une entité morbide; elle est un ensemble de symptômes, un syndrome. Les lésions du syndrôme de Parkinson occupent l'isthme de l'encéphale.

Les symptômes de Parkinson peuvent exister à l'état isolé. Chaque symptôme est fonction d'une lésion localisée en un point spécial du mésencéphale (couches optiques pédoncules, protubérance, peut-être corps de Luys). Lorsque la lésion est complète, le syndrome l'est aussi. FEINDEL.

450) **Effets éloignés d'une Blessure du Cerveau,** par Ph. F. O'HANLON. *New-York med. Journ.*, 21 janvier 1905, p. 129.

Histoire d'un homme qui, après avoir reçu une balle dans la tête, resta épileptique *essentiel*. Ramassé plusieurs fois dans la rue à la suite d'attaques, il passa dans différents hôpitaux, où l'on ne songea pas à rattacher l'épilepsie à la blessure. A l'autopsie on trouva une balle à la face inférieure du lobe frontal droit.

THOMA.

451) **Maltosurie dans un cas de Traumatisme Cranien,** par R. Lépine et Boulud. *Revue de Médecine,* an XXV, n° 2, p. 166, février 1905.

Fracture du pariétal chez un homme de 55 ans ; gros hématome sous-jacent. Sang riche en acide glycuronique ; dans l'urine, albumine et maltose.

Feindel.

452) **Brûlures des Os du Crâne,** par Adrien Leconte. *Thèse de Paris,* n° 355, mai 1904.

L'auteur s'occupe spécialement des lésions profondes de l'os et considère les précautions à prendre contre les complications cérébrales qui peuvent suivre l'élimination de la nécrose. Feindel.

ORGANES DES SENS

453) **Deux cas d'obstruction des Vaisseaux de la Rétine avec examen ophtalmoscopique et anatomique. Contribution à l'étude des Thromboses de la veine centrale,** par Gonin. *Archives d'ophtalmologie,* avril 1903.

L'aspect du fond de l'œil dans l'embolie de l'artère centrale comme aussi dans la thrombose de la veine centrale, et tel que l'ont décrit de Graefe et Michel, ne peut pas donner de certitude pour le diagnostic, ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps. Après d'autres auteurs Gonin rapporte deux observations dans lesquelles il y a désaccord entre le diagnostic anatomique et le diagnostic ophtalmoscopique. Dans la première observation le microscope révélait une obstruction de l'artère par endartérite proliférante chez un homme de 64 ans, artérioscléreux, alors que l'aspect ophtalmoscopique autorisait le diagnostic de thrombose de la veine centrale de la rétine. L'observation de M. Gonin est d'autant plus précieuse que dans les autres observations analogues l'examen anatomique a porté sur des yeux qu'on a dû énucléer parce qu'ils étaient devenus glaucomateux ; or, dans des cas pareils, on pouvait éprouver quelque difficulté à remonter à la cause exacte des lésions. Au contraire les recherches microscopiques de M. Gonin ont été faites sur un œil exempt de glaucome. Dans la seconde observation il s'agit d'une amaurose consécutive à un érysipèle. L'aspect ophtalmoscopique était celui d'une embolie de l'artère centrale alors qu'au microscope on constatait des thromboses organisées de la veine centrale et de quelques-unes de ses branches. Il y avait en outre des thromboses plus récentes des artères. Péchin.

454) **Contribution à l'étude des Hémorragies Rétiniennes au cours des Infections générales aiguës,** par G.-E. Méry. *Thèse de Paris,* juillet 1904.

1° Observation personnelle d'hémorragies rétiniennes chez une fillette de 13 ans, qui présente en même temps des taches purpuriques disséminées sur le corps avec plaques d'œdème sur les membres inférieurs.

2° Observation de rétinite hémorragique, prise à la clinique du Dr Péchin. Il s'agit d'une femme de 50 ans qui eut au début de sa grippe une ecchymose spontanée de la paupière inférieure gauche. Peu après, la vision baissa jusqu'à un sixième dans l'œil droit et un quart dans l'œil gauche. Les deux rétines sont parsemées de taches hémorragiques.

A ces deux nouvelles observations, l'auteur joint dix observations connues d'hémorragies rétiniennes dans la maladie de Weil avec néphrite aiguë hémor-

ragique, pneumonie (diathèse hémorragique); dans le purpura; l'impaludisme; la fièvre bilieuse hématurique et la grippe. PÉCHIN.

455) **Exophtalmie traumatique pulsatile,** par R. KENNEDY. *Glasgow medic. Journ.*, décembre 1904.

Observation d'un cas d'exophtalmie pulsatile, survenue chez un homme de 50 ans, sept mois après un choc violent sur le côté droit de la tête. Ligature de la carotide primitive; guérison. A. BAUER.

456) **Expériences de Rotation chez les sourds-muets** (Drehversuche an Saubstummen), par FREY et HAMMERSCHLAG (Vienne). *XIIIe Congrès des médecins otologistes allemands*, 20-21 mai 1904.

Le mouvement de rotation s'accompagnerait rarement de vertige chez les sourds-muets. Après avoir rappelé que le nystagmus peut être considéré comme un signe objectif de ce vertige et renseigne par conséquent sur le fonctionnement des canaux demi-circulaires, les auteurs exposent leurs recherches sur la production du nystagmus par rotation chez des malades atteints de surdité congénitale et acquise. BRÉCY.

457) **Tabac et Audition,** par DÉLIE (d'Ypres). *VIIe Congrès international d'Otologie*, Bordeaux, 1er-4 août 1904.

Le tabac exerce une action directe, élective, sur le nerf acoustique.

La nicotine crée des troubles de circulation sous l'effet d'une excitation du grand sympathique. Elle engendre ou active le développement d'une trophoneurose dont l'aboutissant est la névrite acoustique. E. F.

MOELLE

458) **Un cas de Poliomyélite aiguë chez un Adulte,** par JOHN W. FLATLEY. *American Medicine*, 3 déc. 1904. p. 956.

Cas unique — après celui de Léri. Mais ici (femme de 23 ans) il n'y a pas d'autopsie. THOMA.

459) **Paralysie Infantile des Muscles Abdominaux,** par W. BURGESS CORNELL. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, vol. XVI, p. 11, janvier 1905.

Enfant de 21 mois, qui après trois jours de fièvre, présenta une paralysie des membres du côté *gauche*, et une asymétrie abdominale. Celle-là guérit rapidement, celle-ci persiste et est due à la paralysie des obliques, du transversal, du grand droit du côté *droit*. THOMA.

460) **La formation de Cavités Médullaires dans un cas de Poliomyélite antérieure aiguë,** par P. CENI. *Revista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 4, 31 déc. 1904 (1 photo).

Homme de 48 ans; la faiblesse des membres inférieurs date de l'enfance, mais c'est à 17 ans que commencèrent l'atrophie musculaire et les rétractions qui aboutirent à l'attitude ratatinée particulière que le malade conserva pendant des années.

Autopsie. — Histologie : réveil de lésions anciennes, peut-être congénitales dans les cornes antérieures. Il se serait agi d'un processus morbide d'origine

vasculaire qui, en raison de sa diffusion et de son intensité, a déterminé la destruction des cornes sur une grande hauteur de la moelle et la formation de cavités. F. DELENI.

461) **Les Paralysies chez les Enfants**, par J. TAYLOR. *Lancet*, 12 nov. 1904.

Étude d'ensemble des diverses paralysies observées chez l'enfant (en particulier paralysie infantile et hémiplégie infantile). A. TRAUBE.

462) **Un cas de Spina bifida occulta avec Hypertricose lombaire**, par ALDO ROSSI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 20 nov. 1904, p. 1479.

Il s'agit d'une fille de 15 ans, normale par ailleurs, qui présente une plaque couverte de poils de 4 à 8 centimètres dans la région sacro-lombaire. La palpation révèle l'absence de l'apophyse épineuse et des lames de la Ve lombaire.

F. DELENI.

463) **Aortite, Tabes et Paralysie Générale**, par E. DE MASSARY. *Presse médicale*, 18 février 1905, n° 14, p. 108.

Deux cas d'aortite où un tabes fruste fut révélé par une recherche systématique. Cette coïncidence relativement fréquente de l'aortite et du tabes permet de formuler la loi suivante : sur un tabétique avéré recherchez l'aortite, sur un aortique recherchez le tabes. Mais cette loi elle-même n'est qu'une restriction particulière d'une loi plus générale.

L'aortite peut coïncider avec une série de manifestations syphilitiques, et particulièrement avec la paralysie générale. Tantôt cette aortite se découvre par surprise chez un paralytique général avéré ; tantôt, au contraire, c'est dans le cours d'une aortite que l'on voit s'installer peu à peu les symptômes psychiques d'une paralysie générale au début.

L'auteur observe un jeune homme, syphilitique depuis une dizaine d'années, qui se plaint uniquement de troubles cardio-vasculaires; c'est un exemple typique d'une aortite avec poussée subaiguë chez un syphilitique. Le tabes a été vainement recherché : les réflexes rotuliens sont exagérés, les pupilles égales et l'iris contractile. Mais l'état mental du malade est profondément modifié : c'est un nerveux et il a toujours été tel. Mais ses bizarreries sont devenues extravagantes. Certes aucune d'elles n'est typique et il est vrai qu'en l'absence de symptômes somatiques, autres que l'exagération des réflexes, on ne saurait affirmer la paralysie générale, mais celle-ci est à craindre. La première loi de coïncidence paraît trop restreinte. Sur un aortique ce n'est pas seulement le tabes qu'il faut rechercher, c'est encore la paralysie générale. Ce pourrait être également une syphilis médullaire, une gomme cérébrale, etc. ; chez les syphilitiques arrivés à la période tertiaire, le système nerveux ne saurait être minutieusement étudié. Un accident, tel que l'aortite, en amenant le malade au médecin, peut permettre de dépister une lésion nerveuse jusqu'à ce moment latente. Il est inutile d'insister sur les conséquences pratiques d'une telle découverte puisque le pronostic et le traitement peuvent en être bouleversés.

FEINDEL.

MÉNINGES

464) **Épidémiologie de la Méningite Cérébro-spinale**, par A. MANDOUL. *Presse médicale*, 11 février 1905, n° 12, p. 89.

Par ses recherches sur les hommes sains au cours d'une épidémie de ménin-

gite cérébro-spinale sévissant sur une caserne, l'auteur a pu voir l'agent causal de la méningite à l'état de latence dans les fosses nasales et n'attendant qu'une occasion pour se manifester. Ce fait explique l'allure spéciale de l'épidémie observée, épidémie durant déjà depuis quatre mois et se traduisant par des cas ne semblant pas se rattacher aux précédents par une période d'incubation déterminée. De plus, la méningite ne se déclarait qu'à l'occasion d'une maladie intercurrente frappant avec prédilection, comme la grippe ou la rougeole, les voies naso-pharyngiennes. Il est intéressant de rapprocher de ces observations les recherches expérimentales de Busquet, qui ont produit de la méningite en déposant du méningocoque sur la pituitaire de jeunes lapins. La conclusion naturelle du fait est que la vraie prophylaxie de la méningite cérébro-spinale doit consister dans des lavages périodiques des cavités naso-pharyngiennes pour en produire l'asepsie dans la mesure du possible.

Il est une question qui se pose surtout au point de vue doctrinal. Est-ce que le méningocoque de Weichselbaum est un agent spécifique? D'une manière générale, l'expérimentation a montré que cet agent produisait du pus partout où on l'injectait et de la méningite si on l'injectait sous la dure-mère. De plus, certains échantillons prennent le Gram et d'autres ne le prennent pas; on peut mettre en doute l'unité de cette espèce et se demander si le méningocoque n'est pas du pneumocoque atténué par la phagocytose et rendu en même temps moins viable et d'une culture plus difficile. En effet on trouve dans les germes des méningites toute une gamme d'atténuation, depuis le pneumocoque virulent et extracellulaire, le streptocoque de Bonome jusqu'au méningocoque phagocyté et peu résistant. Ces faits, qui peuvent paraître un peu décevants pour ceux qui croiraient à la spécificité des cocci, font comprendre que toute la flore du liquide céphalo-rachidien n'émane le plus souvent que de la flore naso-pharyngienne. C'est donc à cette dernière que l'on doit s'attaquer, si l'on veut faire une prophylaxie vraiment utile.

FEINDEL.

DYSTROPHIES

465) **Un cas de Myopathie avec Rétractions; examen anatomique,** par CESTAN et LEJONNE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVII, n° 5, p. 343-354, sept.-oct. 1904.

Il s'agit d'une forme scléreuse de myopathie, accompagnée de rétractions. C'était, cliniquement, un type tout à fait pur de cette forme rare.

L'examen anatomique a montré que les muscles les plus rétractés, qui étaient en même temps les muscles les plus puissants, avaient conservé intactes le plus grand nombre de fibres musculaires, en même temps que le tissu de sclérose y était développé et dense; les muscles antagonistes, au contraire, offraient beaucoup moins de fibres musculaires saines et étaient particulièrement infiltrées de tissu adipeux.

Les auteurs insistent sur la fibrose toute spéciale des muscles rétractés, qui fait une distinction anatomique aussi nette d'avec les myopathies atrophique et hypertrophique, que le faisait l'observation clinique. L'existence clinique et anatomique d'une forme scléreuse avec rétractions paraît établie.

FEINDEL.

466) **Myopathie primitive progressive d'évolution anormale,** par M. Jacquemet. Extrait du *Dauphiné médical*, août 1903.

Garçon de 17 ans; pendant une période de sept années, de 7 à 14 ans, l'affection a suivi une évolution qui peut être résumée ainsi : atrophie progressive à développement centrifuge des muscles de la ceinture pelvienne, de la cuisse et de la jambe, avec atteinte (toutefois moins prononcée) de la masse sacro-lombaire; jamais de douleurs, jamais de tremblements fibrillaires.

Voici maintenant qu'entre en scène un phénomène vraiment surprenant et inattendu. Assez mortifié d'avoir de telles jambes, qui l'empêchaient de suivre ses camarades, B... imagina de soutenir par un artifice ses muscles défaillants. Pour cela il se mit à porter constamment, dans la journée, des bandes molletières à la façon des soldats alpins; même, dans un but esthétique, il en plaçait deux paires l'une sur l'autre. Faut-il attribuer à un tel procédé quelque influence sur les phénomènes de régénération musculaire qui se produisirent à partir de cette époque? Ce qui est certain, c'est qu'au bout de quatre ou cinq mois le jeune homme s'aperçut, avec un vif plaisir, que ses jambes avaient un peu grossi; cette modification alla s'accentuant petit à petit et, dix-huit mois environ après le début du « traitement », ses moliets avaient acquis le volume respectable qu'ils présentent aujourd'hui. A ce moment le malade cessa de porter les bandes molletières auxquelles il attribue fermement ce succès inespéré. Il est juste de faire observer que, à partir de quatorze ans, les troubles de la marche, ainsi que l'atrophie des autres muscles des membres inférieurs n'ont pas augmenté; et si l'on remarque que, depuis un an et demi, les gastrocnémiens ont cessé de grossir, on a l'impression que l'ensemble du processus myopathique subit en ce moment un temps d'arrêt prolongé.

Les mollets du malade ont actuellement belle allure et font contraste avec l'atrophie des autres muscles du train inférieur; les cuisses, les fesses, sont misérables.

L'auteur insiste sur l'éventualité inattendue constatée sans erreur possible, dans le cas présent : le malade avait vu ses membres inférieurs, offrant tous les symptômes classiques de la myopathie primitive, s'affaiblir progressivement depuis l'âge de 7 ans et, parallèlement, subir un amaigrissement de plus en plus prononcé, jusqu'à 14 ans; à cet âge, il avait des jambes étiques, alors qu'aujourd'hui ses mollets mesurent trente-deux centimètres de tour; l'examen clinique, l'exploration électrique et l'étude microscopique concordent pour montrer une véritable « résurrection » des gastrocnémiens ; il sera impossible de ne pas concéder au tissu musculaire, dans la myopathie primitive, la possibilité désormais démontrée — quoique exceptionnelle — d'une effective rénovation, à tout le moins partielle. Feindel.

467) **Contribution à l'étude des Troubles de la Sensibilité objective dans l'Acroparesthésie,** par Louis Trombert. *Thèse de Paris*, n° 144, janvier 1905.

Avec Dejerine et Egger l'auteur a constaté, dans tous les cas qu'il a observés, qu'il existait des troubles objectifs de la sensibilité consistant en zones d'hypoesthésie ayant une disposition nettement radiculaire.

Ces troubles de la sensibilité objective à topographie radiculaire témoignent d'une irritation des racines postérieures dans leur trajet intra-médullaire. Par voie réflexe, les vaso-constricteurs sont mis en jeu, ils provoquent le resserre-

ment des artérioles des extrémités digitales et par suite l'anémie que nous avons toujours rencontrée, avec les phénomènes subjectifs qui s'ensuivent : fourmillements, picotements, engourdissements. FEINDEL.

468) **Pour la casuistique des Acroparesthésies. Recherches sur la sensibilité objective,** par G. ROASENDA. *Archivio di Psichiatria, Neuropathologia, Antr. crim. e Med. leg.*, vol. XXV, fasc. 5-6, p. 678-682, 1904.

Acroparesthésie datant de deux ans chez une femme de 28 ans. A première vue, les troubles de la sensibilité objective ont une disposition segmentaire comparable à celle du cas de Bouchaud; mais un examen plus attentif fit reconnaître dans le segment une distribution nettement radiculaire.

F. DELENI.

NÉVROSES

469) **Contribution à l'étude clinique des Paroxysmes Psychiques Épileptiques chez les Enfants,** par ALPHONSE STETTINER. *Thèse de Paris*, déc. 1904.

Les paroxysmes psychiques avec excitation comprennent une grande variété d'états allant du simple au composé (turbulence paroxystique, colère simple intermittente, accès de colère avec agitation maniaque de courte durée, manie aiguë à grand fracas).

Si la plupart des auteurs ont pensé, et avec raison, que ce grand mal intellectuel, que cette manie furieuse sont une rareté dans le jeune âge, au contraire les états d'excitation maniaque, moins caractérisés et moins accentués (turbulence, colère simple, petit accès d'agitation) sont plus fréquents dans l'enfance qu'on le suppose d'habitude.

Les principaux caractères cliniques de ces psychoses sont : leur durée éphémère, leur venue sans cause apparente, l'amnésie consécutive, l'inutilité, la cruauté, la violence qui président à leur action. Généralement, ces symptômes sont encadrés par les signes ordinaires de l'épilepsie, qu'il faut rechercher, vu que la famille n'y attache aucune importance.

Maintes fois les paroxysmes se présentent sous l'aspect de délires matutinaux intermittents et inexplicables. Dans ce cas, ils sont consécutifs à une attaque nocturne d'épilepsie, le plus souvent ignorée. Le rattachement à la névrose causale se fait par la constatation des symptômes habituels de l'attaque nocturne : incontinence nocturne des urines, salivation sanguinolente salissant l'oreiller, morsure de la langue, pétéchies hémorragiques conjonctivales, mauvais état gastro-intestinal.

Seule, l'observation de quelques-uns de ces symptômes d'épilepsie banale rend possible d'établir un diagnostic ferme. La constatation du délire lui-même n'est qu'un fil conducteur vers ce diagnostic, et permettra seulement d'émettre l'hypothèse d'épilepsie, supposition que l'évolution ultérieure de la maladie confirmera ou infirmera. FEINDEL.

470) **Attaques Épileptiformes compliquant une double Tumeur Ovarienne; ablation des néoplasies, cessation des attaques,** par A. W. RUSSELL. *The Glasgow medical Journal*, vol. LXIII, n° 2, p. 99, février 1904.

Il s'agit d'une femme qui eut, à des intervalles assez éloignés, des attaques épileptiformes au moment des périodes menstruelles. Elle s'aperçut ultérieure-

ment de l'augmentation du volume du ventre et fut opérée de tumeurs kystiques des deux ovaires. Les accès n'ont pas reparu. L'auteur ne connaît pas d'observation analogue. FEINDEL.

471) **Le Décubitus latéral Gauche comme moyen d'arrêt de la Crise Épileptique**, par LANNOIS. *Journ. de Neurologie*, 1904, n° 21.

Travail *in extenso* d'une note présentée à la Société de Neurologie de Paris, séance du 3 novembre 1904. (Voir *Revue neurologique*, 1904, n° 22, p. 1151).

PAUL MASOIN.

472) **Le Bégaiement Épileptique**, par CH. FÉRÉ. *Revue de Médecine*, an XXV, n° 2, p. 114-118, février 1905.

L'auteur considère les rapports chronologiques que peut avoir le bégaiement transitoire des épileptiques avec l'accès convulsif, et il donne des observations où une crise de bégaiement constitue un équivalent de l'attaque.

FEINDEL.

473) **Lésion en foyer de l'Hippocampe et de la Corne d'Ammon chez un Épileptique mort en État de Mal**, par G. PIGHINI. *Rivista sper di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 4. p. 951-945, 31 décembre 1904.

Homme de 34 ans, épileptique essentiel depuis onze ans. Foyer ayant détruit à droite toute la circonvolution de l'hippocampe dans son tiers antérieur et envahi une bonne partie de la corne d'Ammon ; la corne sphénoïdale du ventricule latéral est un peu dilatée, et elle confine au foyer hémorragique dont elle n'est séparée que par une mince cloison fibreuse. F. DELENI.

474) **Note sur un cas d'Agitation survenue comme Équivalent des Vertiges et des Accès chez une Épileptique**, par HENRI DAMAYE. *Revue de Psychiatrie*, t. VIII, n° 12, p. 500, déc. 1904.

Épilepsie essentielle avec débilité mentale chez une femme de 34 ans. A noter que les vertiges ont toujours été plus nombreux que les accès convulsifs et que ces derniers ont diminué sous l'influence du traitement.

Pendant une période de suppression de toute manifestation convulsive et vertigineuse, suppression attribuable à l'hypochloruration et au bromure, survint un état d'excitation qui cessa à la reprise des accidents ordinaires.

Il y a lieu de considérer la *phase d'agitation* comme un *équivalent* des attaques épileptiques, équivalent mnésique et conscient et d'une gravité moindre que la plupart de ceux observés dans le domaine psychique. THOMA.

475) **L'Éclampsie dans l'Enfance**, par SCHERER. *Revue neurologii, psychiatrii, etc.*, R. II, c. 1.

L'auteur s'occupe de l'étiologie et de la thérapeutique étiologique de l'éclampsie dans l'enfance. On distingue l'éclampsie idiopathique, celle d'origine réflexe et l'éclampsie symptomatique.

L'auteur insiste sur l'éclampsie d'origine toxique (auto-intoxication d'origine gastro-intestinale) qui est très fréquente. Indications thérapeutiques minutieuses en ce qui concerne l'alimentation de l'enfant et l'antisepsie du canal gastro-intestinal. HASKOVEC.

476) **Contribution à l'étude de l'Éclampsie vitulaire (Fièvre vitulaire nerveuse des femelles bovines). Ses rapports avec l'Éclampsie puerpérale de la femme (Hépato-toxémie gravidique du Prof. Pinard),** par André Delmer. *Thèse de Paris,* déc. 1904.

Étude de pathologie comparée assimilant la fièvre vitulaire à l'éclampsie puerpérale. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE MENTALE

477) **Durée des Actes Psychiques élémentaires chez les Aliénés** (Duração dos actos psychicos elementares nos alienados), par Henrique Roxo. *These inaugural approvada com distincção,* Rio de Janeiro, 1900.

Dans ce travail, basé sur de nombreuses expériences, l'auteur étudie la signification de la lenteur des actes psychiques élémentaires, et de l'augmentation du temps de réaction chez les aliénés. F. Deleni.

478) **Le Pouls chez les Aliénés** (Do pulso nos alienados), par Henrique Roxo. *Brazil medico,* Rio de Janeiro, 1902.

Les tracés sont assez différents dans les différentes formes d'aliénation, et ils pourraient avoir une valeur pour le diagnostic des cas douteux. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

479) **Sur la Nutrition des Déments Précoces. Urologie** (Ricerche sul ricambio materiale nei dementi precoci. Secunda nota. Ricerche urologische), par A. d'Ormea et F. Maggiotto. *Estratto dal Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* Ferrare, an XXX, fasc. 3-4, p. 63-87, 1904.

Les résultats des analyses sont remarquablement concordants, malgré les différences considérables dans la forme morbide, l'âge des malades, leur état du moment, etc.

En ce qui concerne les composés azotés, on a trouvé une forte diminution de l'urée, qui est éliminée en quantité presque deux fois plus faible que chez l'homme normal (16,4 au lieu de 30), et une diminution encore plus considérable de l'acide urique (0,27 au lieu de 0.8).

Quant aux composés inorganiques, il y a un abaissement de plus de moitié dans l'élimination de l'acide phosphorique (1,3 au lieu de 3), une diminution moindre de l'acide sulfurique (1,7 au lieu de 2), tandis qu'il y a une légère augmentation dans l'élimination des chlorures (14,5 au lieu de 12).

Les échanges, dans la démence précoce, semblent se faire d'une façon très spéciale. F. Deleni.

480) **Contribution à l'étiologie du Syndrome de la Démence Précoce,** par Roubinovitch et Phulpin. Soc. médico-psych., *Ann. médico-psych.,* LXIII, 9e S., t. I, p. 97, janvier 1905.

Abaissement considérable de la tension artérielle dans trois quarts des cas,

existence de bruits extra-cardiaques dans les deux cinquièmes. 7 cas de rétrécissement mitral pur (sur 31), avec tuberculose légère du poumon. M. T.

481) **Les formes de la Démence Précoce**, par MARANDON DE MONTYEL. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 6, p. 63, 17 janvier 1905.

La démence précoce de Kræpelin n'est ni démence ni précoce. Dans cet article l'auteur poursuit cette démonstration que les trois formes de la démence précoce sont en similitude absolue avec les folies dégénératives. THOMA.

482) **Ulcérations trophiques chez deux Déments Catatoniques**, par L. TREPSAT, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 6, p. 465-470, nov.-déc. 1904.

Chez les deux malades existait depuis longtemps un pseudo-œdème manifeste avec bourrelet au niveau des orteils et cyanose intense. A cet œdème sont venus se surajouter comme troubles trophiques, chez l'un du pemphigus, chez l'autre une profonde eschare.

L'auteur insiste sur la fréquence des troubles trophiques chez les aliénés en état d'inhibition cérébrale et particulièrement chez les déments précoces qui présentent si souvent le syndrome stupeur. FEINDEL.

483) **Contribution à l'étude de la Démence précoce**, par P. GONZALÈS. *Rivista sper. di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 4, p. 764-778, 31 déc. 1904.

Autopsie d'un cas. — Histologie : Augmentation de la névroglie, surtout au niveau des zones rolandiques, du pont, du bulbe et de la moelle cervicale. Atrophie des éléments cellulaires plus marquée dans les mêmes régions. Dégénération des cordons postérieurs dans la région cervicale.

L'auteur insiste sur la pigmentation des cellules qui paraît n'avoir pas encore été signalée dans la démence précoce. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

484) **Le Régime achloruré dans le traitement de l'Épilepsie**, par W.-A. TURNER. *Review of Neurology and Psychiatry*, décembre 1904.

Turner expose sommairement l'histoire de huit malades épileptiques qu'il a soumis à un régime achloruré et conclut de ses recherches qu'il est des cas d'épilepsie confirmée dans lesquels le nombre des attaques diminue tant que le régime est suivi et d'autres dans lesquels l'amélioration persiste encore après l'abandon du régime. Il s'agit le plus souvent de malades qui supportent mal les bromures. Sans vouloir exagérer la valeur du régime achloruré, Turner croit qu'il peut être parfois utile de l'employer pour atténuer les symptômes de la maladie. A. BAUER.

485) **Les idées actuelles sur le Traitement de l'Épilepsie**, par GEORGES MANGEMATIN. *Thèse de Paris*, déc. 1904.

Le médications de l'épilepsie sont d'ordre médical ou chirurgical. Des premières, il n'y a à retenir que le *bromure de potassium*, qui constitue le meilleur médicament actuellement connu contre l'épilepsie. Le bromure peut être donné

selon la méthode de Charcot et de Gilles de la Tourette : méthode des doses alternativement ascendantes et descendantes, ou selon celle de MM. Richet et Toulouse, qui consiste à déchlorurer l'organisme pendant toute la période de la bromuration. De ces deux procédés, le second, très ingénieux, ne peut encore être jugé définitivement; le premier a fait ses preuves : c'est à lui qu'on devra s'adresser de préférence dans les cas graves. Les autres médications internes de l'épilepsie, ***sels d'argent***, de ***cuivre***, de ***zinc***, ***borax***, ***bromure d'or*** et de ***camphre***, ***belladone***, ***picrotoxine***, ***santonine*** ne possèdent qu'une efficacité douteuse : elles ne devront être utilisées que lorsque le bromure n'est pas toléré ou encore lorsqu'il n'agit pas.

Les méthodes chirurgicales comprennent : la ***ligature des vertébrales***, la ***trépanation***, la *sympathectomie*. Les deux premières sont à rejeter définitivement du traitement de l'épilepsie; la troisième, sur laquelle il est difficile de se faire actuellement une opinion, pourra être réservée aux cas où le bromure, donné méthodiquement pendant tout le temps suffisant, a échoué, et où les accès, par leur intensité et leur répétition, mettent en danger la vie des malades.

FEINDEL.

486) **La Suralimentation sucrée,** par HENRY DAMAYE. *Revue de Psychiatrie*, oct. 1904, p. 422.

Technique de la suralimentation par le lait sucré ou le sucre en nature ; chez les aliénés cette suralimentation est souvent avantageuse, et quelquefois elle répond à une nécessité. THOMA.

487) **Sur un nouvel Anesthésique. La Stovaïne,** par V. RUTHON. *Thèse de Paris,* déc. 1904.

Étude physico-clinique de la stovaïne, de l'anesthésie locale et rachidienne par la stovaïne, résumé des travaux antérieurs. FEINDEL.

488) **Contribution au Traitement des Hémorragies Rétiniennes et du Glaucome consécutif,** par POINOT. *La Clinique opht.*, 10 août 1903.

Hémorrhagies rétiniennes des deux yeux et décollement rétinien à gauche dû vraisemblablement au processus hémorrhagique, chez un diabétique âgé de 60 ans. Poinot fit des injections sous-conjonctivales de sérum gélatiné auquel il ajouta l'adrémaline. L'œil gauche perdit la vision ; celle-ci resta à 1/4 à l'œil droit. PÉCHIN

489) **Du Traitement Chirurgical du Goitre Exophtalmique secondaire,** par le Dr COVILLE (d'Orléans). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, V, n° 2, p. 13, 8 janvier 1905.

Étant donnés les succès que donne l'opération dans les goitres simples, il y a avantage à y recourir dans le plus grand nombre des cas, non seulement pour faire cesser les troubles qu'ils occasionnent, mais pour faire disparaître les chances de transformation dangereuse.

Au second stade encore la chirurgie est utile si l'on a affaire à une tumeur unique et bien localisée. Dans ces cas cependant la gravité se trouve accrue de l'état du cœur, de la possibilité d'une hémorragie grave, mais surtout de l'apparition fatale de troubles d'hyperthyroïdisation auxquels peut succomber le sujet

dans les heures qui suivent l'intervention. Le pronostic opératoire se trouve donc un peu assombri. Mais l'intervention reste formellement indiquée puisque l'abstention entraîne la persistance d'accidents essentiellement menaçants.

Dans les cas où la tumeur est diffuse, où les lésions anatomiques, quoique moins importantes, sont disséminées en tous les points de la glande, la thyroïdectomie sans perdre tous ses droits, est aléatoire. D'une part, en effet, la gravité opératoire est plus grande et les hémorragies plus redoutables; d'autre part, on se trouve dans cette alternative, ou de laisser une partie de glande malade et alors l'opération est inutile et le syndrome réapparaît, ou de tout enlever, et l'on crée un myxœdème consécutif. THOMA.

490) **De l'intervention Chirurgicale chez les Aliénés,** par PICQUÉ. *Société de médecine légale*, 9 janvier 1905.

Considérant que la loi de 1838 laisse aux aliénés à intervalles lucides une certaine initiative, ils sont libres d'accepter ou de refuser une intervention chirurgicale. Mais avant d'opérer, le chirurgien devra demander un certificat du médecin traitant établissant l'état de lucidité de l'opéré.

Pour les aliénés inconscients, la loi est muette au point de vue chirurgical. Il y a lieu d'émettre le vœu que la loi nouvelle proclame nettement le droit de protéger l'aliéné dans sa santé comme dans ses biens, sous la garantie des pouvoirs judiciaires.

La Société estime que la chambre du Conseil du tribunal civil serait tout indiquée pour, en cas de conflit avec les familles ou en leur absence et sur un rapport d'expert, résoudre toutes les questions relatives à la santé et au traitement médico-chirurgical des aliénés. E. F.

491) **Sur la valeur du Traitement Chirurgical des Névroses et des Psychoses** (Ueber den Werth chirurgischer Behandlung bei Neurosen und Psychosen), par HERMKES (Clin. du Pr Siemerling, Kiel). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXIX, f. 1, 1904. (20 p., 6 obs., Index.)

Hermkes donne plusieurs observations d'opérations pratiquées sur des neurasthéniques et hystériques hypocondriaques : laparotomies pour douleurs gastriques, annexelles, appendiculaires, amputation des seins, section du spinal. Ces opérations n'eurent aucun résultat, ou un résultat défavorable, les malades brodant de nouveau sur l'opération elle-même. Seules la thérapeutique psychique, l'hydrothérapie ont donné des résultats. Hermkes cite un dément précoce qui fut castré à la suite de ses plaintes hypocondriaques sans que l'affection mentale fut modifiée. La seule intervention qu'il admette est l'avortement provoqué dans les diverses névroses et psychoses de la grossesse, mais sans pouvoir fixer de règle. En résumé, n'opérer que dans le cas de maladies chirurgicales évidentes, et même intervenir de préférence seulement après la guérison de la psychose. M. TRÉNEL.

492) **Sympathectomie utéro-ovarienne,** par FOSCHINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 18 septembre 1904, p. 1180.

Sympathectomie utéro-ovarienne dans deux cas où de vives douleurs avaient persisté après des amputations utéro-annexielles. Excellents résultats prochains et éloignés. F. DELENI.

493) **Le cas d'Angelo,** par AMANTO, BIGNAMI, BORRI, IMPALLOMENI, OTTOLENGHI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an XXX, fasc. 2-3, p. 359-354, sept. 1904.

Cas médico-légal très difficile ; il s'agit d'un individu mort en prison de *délire aigu*, et qu'on supposait avoir succombé à la suite de violences.

F. DELENI.

494) **Crime et Folie chez les Hindous et les Birmans,** par LAURENT. *Ann. médico-psych.*, LXIII, 9e S., t. I, p. 30, janvier 1905.

Les crimes des Hindous, êtres doux et serviles, sont en général des vols, très rarement des meurtres ; la plupart des meurtriers sont des musulmans, plus énergiques. Les malformations crâniennes sont fréquentes, sans la laideur si habituelle dans les prisons européennes. Un grand nombre d'enfants dégénérés sont des Eurasiens (métis d'Européens et de femmes indigènes). Les femmes sont en très petit nombre dans les prisons, non pas tant en raison de la criminalité peu fréquente que du mode de répression qui consiste surtout pour elles en amendes.

Les Birmans, moins serviles, présentent la même criminalité ; mais il y a beaucoup plus de condamnés pour rébellion (dacoïts), rébellion qui est d'ailleurs, en réalité, du patriotisme.

Les aliénés hindous sont surtout des mélancoliques, chez lesquels les périodes d'excitation sont courtes et rares. La manie est assez fréquente, ainsi que la démence précoce. Les délires mystiques sont sans exaltation et les malades de ce genre ne diffèrent guère des fakirs. Les hallucinations sont rares et ternes. L'épilepsie est assez fréquente. Les aliénés criminels sont nombreux, presque tous ont commis des meurtres dont le motif échappe. Les femmes sont mélancoliques ou maniaques.

Chez les aliénés birmans, les délires sont plus actifs, la manie est plus fréquente et plus intense.

M. TRÉNEL.

495) **Empirisme et superstition dans le Bocage Normand,** par AUGUSTE GUITON. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

Description du caractère du *Bocain*, de son goût pour le merveilleux, des superstitions du pays et des pratiques des sorciers.

FEINDEL.

496) **Superstitions, préjugés, et thérapeutique empirique dans la race Calabraise,** par MARCO LEVI BIANCHINI. *Rivista d'Italia*, avril 1904.

Étude des croyances populaires en Calabre ; intéressante en raison de la psychologie à établir de cette race neuve, contiguë à des races très évoluées.

F. DELENI.

497) **L'Amour et la Mort dans la Psychologie Calabraise. Essai de Psychologie Ethnique,** par MARCO LEVI BIANCHINI. *Rivista d'Italia*, oct. 1904.

Ces conceptions sont analogues aux conceptions antiques des Hébreux, des Grecs, des Arabes, et elles témoignent du retard dans l'évolution de la mentalité calabraise.

L'auteur oppose ce retard aux énergies viriles de cette province, qui deviendra une source de rénovation pour le génie italien.

F. DELENI.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 2 mars 1905

Présidence de M. BRISSAUD

SOMMAIRE

I. **De la Rééducation des Tabétiques par l'emploi des procédés les plus simples, opposés à une méthode des plus compliquées,** par M. Henri Dufour.

Le malade que je présente à la Société est un tabétique de 50 ans environ. Le début de son affection remonte à cinq ans; il est incoordonné depuis deux ans. Lorsque je l'ai trouvé dans mon service, il était alité depuis neuf mois, avait une atrophie musculaire très prononcée aux membres inférieurs et de l'incontinence d'urine. Actuellement cet homme marche sans canne, passe des journées entières en promenade dans Paris. Les muscles des jambes se sont développés, et l'incontinence d'urine a presque disparu. Tous ces heureux résultats sont dus à la rééducation ; mais j'insiste sur ce point c'est qu'ici la méthode employée a été des plus simples. En deux à trois séances nous avons fait comprendre à cet homme qu'il pouvait réapprendre à marcher. C'est lui-même qui a fait le reste.

Se soutenant à son lit, à celui de ses voisins, puis s'aidant d'une canne ; soutenu aussi par son énergie personnelle qui n'a pas été le facteur le moins utile, il a obtenu lui-même la stabilité dont vous pouvez juger et la coordination de ses mouvements — pour la marche. Voilà, je pense, un bon exemple de ce que peut donner la rééducation obtenue à l'aide des moyens les plus simples.

J'attire l'attention sur les excellents effets qu'ont eus les mouvements de la marche sur l'incontinence d'urine de ce malade.

Je vous présente maintenant un appareil fort compliqué, qui a été imaginé, pour rééduquer un ataxique, par un chirurgien orthopédiste des plus connus. Il se compose d'un corset rigide en celluloïd qui étreint le tronc et l'abdomen, et de deux appareils non moins rigides qui emboîtent les cuisses, les jambes et les pieds avec articulation au niveau des genoux et des cous-de-pieds. Le malade de la ville qui m'a remis cet instrument dont je n'ai jamais vu d'autre exemplaire n'en a tiré aucun bénéfice et son incoordination n'a été nullement corrigée.

M. Henry Meige. — On arrive par une éducation appropriée à atténuer, et même à faire disparaître le signe de Romberg chez les tabétiques.

M. Dufour. — La rééducation corrige certainement le signe de Romberg, à condition qu'on cherche par un entraînement spécial du malade à obtenir l'équilibre dans la station debout, les yeux étant fermés. Mais chez le malade qui, muni de quelques conseils généraux, fait tout seul son nouvel apprentissage, le signe de Romberg n'est pas au nombre de ceux qui disparaissent le mieux parce que le malade ne s'efforce pas spontanément à garder l'équilibre debout les yeux fermés.

M. Raymond. — C'est surtout chez les tabétiques staso-basophobiques qu'on obtient de bons résultats de l'amélioration des troubles de la marche.

M. Brissaud. — Il faut aussi tenir compte des améliorations spontanées de l'incoordination motrice.

II. **Hémiplégie droite avec participation du Facial inférieur. Hémianesthésie gauche sensitive avec participation du Trijumeau. Myosis bulbaire droit. Myoclonie. Lésion organique de la Protubérance?** par MM. Mosny et Malloizel. (Présentation du malade.)

W..., âgé de 72 ans, entre le 11 février 1905 à l'hôpital Saint-Antoine, pour une hémiplégie droite survenue il y a quinze jours.

Aucune maladie antérieure. Il fut pris, il y a quinze jours, en plein travail, d'un malaise subit. Il rentre chez lui, se couche. Le lendemain, voulant se lever, il tombe sans perdre connaissance, et remarque qu'il ne peut plus se servir de son bras et de sa jambe droits. Sa bouche est déviée. Il n'a pas d'aphasie, cependant il articule difficilement les mots. Son état s'améliore très vite ; au bout de six jours, il se lève pour retourner travailler. Sortant de chez lui, il retombe sans perdre connaissance. Les mêmes signes que la première fois se reproduisent plus accusés. Il entre à l'hôpital. Jamais la paralysie droite n'avait totalement disparu.

Examen. — Le malade présente une hémiplégie incomplète du côté droit ; la commissure labiale droite est déviée en bas. — La langue est déviée aussi à droite. Le facial supérieur est intact.

Pas d'aphasie, à peine un peu de dysarthrie (malade droitier). Les réflexes rotuliens sont exagérés à droite. Signe de Babinski positif à droite. Pas de trépidation épileptoïde.

La paupière droite est tombante. La pupille droite est rétrécie par rapport à la gauche mais réagit bien à la lumière. Enophtalmie droite très manifeste.

Sensibilité normale à droite. A gauche, le malade présente une hémianesthésie ou plutôt une hémihypoesthésie très marquée. La face participe à cette anesthésie, y compris la conjonctive. Tous les modes de sensibilité (tact, douleur, température) sont intéressés. Il y a intégrité de la sensibilité sensorielle. (Le malade présente des deux côtés une otite scléreuse sénile).

Pas d'incoordination. A la marche, le corps incline légèrement à droite mais la ligne générale de démarche est droite.

Spontanément, le malade est pris, à certains moments, de secousses myocloniques prédominant dans le côté paralysé. Ces secousses sont réveillées par la percussion du tendon rotulien.

Actuellement, la paralysie a beaucoup diminué. Le malade marche; la poignée de main est encore plus faible à droite qu'à gauche. Le syndrome oculaire existe toujours, mais moins accusé. La myoclonie a beaucoup diminué de fréquence et d'intensité. La sensibilité a fait peu de progrès à gauche.

En résumé, ce malade a présenté une hémiplégie droite organique sans aphasie en même temps qu'une hémianesthésie gauche sensitive. A droite, le facial inférieur était pris. A gauche il y avait anesthésie sur le domaine du trijumeau.

De plus, le malade a présenté le syndrome sympathique qu'on a décrit dans les affections bulbo-protubérantielles, du côté de sa paralysie.

Est-on en droit d'admettre avec ces symptômes une lésion de la protubérance? Nous serions heureux d'avoir sur ce point l'avis de la Société de Neurologie.

III. **Ophtalmoplégie Nucléaire et Poliomyélite antérieure**, par M. Klippel. (Présentation du malade.)

A l'occasion du malade que nous vous présentons, nous désirons attirer l'attention sur la lésion simultanée des noyaux des muscles moteurs du globe oculaire et des cellules des cornes antérieures de la moelle.

L'ophtalmoplégie nucléaire a été décrite en coïncidence de lésions et de maladies diverses du système nerveux. D'après le mémoire de Simmerling et de Westphal, elle est le plus souvent associée au tabes et ensuite, par ordre de fréquence, aux scléroses combinées des cordons postérieurs et latéraux. En ce dernier cas l'atrophie musculaire des membres pourrait s'effectuer par suite de la dégénérescence des faisceaux pyramidaux.

Dans notre cas il n'en est pas ainsi. Il n'y a aucun signe pouvant faire admettre un tabes ou une sclérose combinée. Les symptômes présentés par le malade indiquent seulement atrophie des noyaux des muscles moteurs, du globe oculaire et de ceux des membres supérieurs, sans participation de la substance blanche. Il s'agit de polio-encéphalite et de poliomyélite.

Observation (rédigée par Raymond Mallet) :

Le nommé Eugène Nat..., âgé de 49 ans, tisseur en soie, entré le 31 janvier 1905 à la salle Lelong de l'hôpital Tenon dans le service de M. Klippel.

Antécédents héréditaires. — La mère du malade est morte à 39 ans des suites d'une pneumonie. Son père est mort à 69 ans.

Il n'a eu ni frère ni sœur.

Antécédents personnels. — Rien à relater dans les antécédents personnels du malade : il n'a eu ni maladie infectieuse, ni accidents vénériens, ni intoxication d'aucune sorte (pas d'alcoolisme, pas de saturnisme).

Histoire de la maladie. — Les premiers symptômes de la maladie datent des derniers jours de décembre 1904. Ils ont débuté simultanément au niveau des deux yeux et des deux membres supérieurs et ont progressé pendant environ cinq semaines, l'état du malade étant à peu près stationnaire depuis une vingtaine de jours.

Le malade a dû quitter son travail 15 jours après le début des accidents.

Du côté des yeux en effet s'est installé progressivement un ptosis bilatéral, en même temps que les mouvements des globes oculaires se limitaient de plus en plus, de sorte que, pour regarder de côté, le malade devait bientôt tourner la tête presque complètement. La vision est demeurée intacte.

Du côté des membres supérieurs le malade a été frappé par une diminution rapide et progressive de la force musculaire, ainsi que par un amaigrissement parallèle de ces membres.

Examen du malade. — Actuellement le malade présente le facies d'Hutchinson type. Ses paupières sont abaissées presque complètement, ne laissant apparaître que la partie toute inférieure des globes oculaires. Le front est plissé et les sourcils sont relevés, le malade s'efforçant en vain de relever ses paupières. Aussi, lorsqu'il veut regarder en face de lui, soulève-t-il celles-ci avec les doigts en rejetant la tête en arrière.

Quant aux membres supérieurs, ils apparaissent notablement atrophiés, et l'atrophie a porté également sur tous les muscles d'un même membre et des deux côtés à la fois. Les éminences thénar et hypothénar, les interosseux des doigts sont pris au même degré que les muscles de l'avant-bras et du bras. Le deltoïde est intact, ainsi que les autres muscles de l'épaule et le grand pectoral. L'inspection ne montre rien d'autre d'anormal.

Examen de l'appareil visuel. — Le malade ne présente pas de troubles de la vue : l'acuité visuelle est légèrement diminuée, mais la perception des couleurs est normale, il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel, pas de troubles subjectifs, éblouissements ou autres.

Le malade ne présente et n'a jamais eu de diplopie.

Et pourtant les globes oculaires apparaissent en divergence, surtout l'œil droit.

On ne constate ni myosis, ni mydriase, en conséquence pas d'inégalité pupillaire.

Les réflexes lumineux et accommodateur sont normaux.

Les réflexes cornéens existent.

Quant aux mouvements des globes oculaires, ils sont excessivement limités. Les yeux sont pour ainsi dire figés dans leur position divergente. Seul le muscle droit externe de chaque côté fonctionne un peu. Les mouvements de tous les autres muscles moteurs du globe oculaire sont à peine perceptibles.

L'examen ophtalmoscopique, fait par M. Terrien, n'a montré aucune lésion du fond de l'œil, mais seulement d'énormes excavations congénitales de la papille, plus grandes que celles qu'on rencontre ordinairement.

Examen des autres sens. — Il est négatif.

L'ouïe est normale des deux côtés et on ne note aucun phénomène subjectif.

Le malade n'a pas de troubles de l'odorat ; le réflexe pituitaire existe.

Il n'a pas de troubles du goût. La sensibilité de la langue est normale : on ne constate pas de zones d'anesthénie, ni d'atrophie linguale.

La déglutition se fait normalement. Le voile du palais est intact.

Examen des membres supérieurs. — Au niveau des membres supérieurs, les réflexes tendineux existent, légèrement diminués.

On ne constate aucun trouble de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse, aucun trouble dans la localisation des sensations.

Les mouvements des membres sont normaux, mais la force musculaire a complètement disparu.

L'excitabilité galvanique et faradique des muscles est normale. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

Examen de la sensibilité générale et de la motilité. — Le malade ne présente aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble moteur.

Ainsi les réflexes rotuliens sont normaux ; la marche est normale et on ne constate pas de troubles de la station debout.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

État général. — L'état général du malade est satisfaisant. Il n'a ni céphalée, ni vertiges, ni étourdissements. L'appétit est bon.

L'examen des différents viscères est négatif. L'auscultation du cœur révèle seulement un premier bruit un peu sourd. Le pouls est régulier, plutôt faible. L'artère radiale n'est pas dure sous le doigt, ni du reste les autres artères.

Les urines sont normales : on ne constate ni polyurie, ni sucre, ni albumine.

En ce cas, les lésions ont été marquées par un début aigu ou subaigu, atteignant leur maximum au bout d'un mois et demi et demeurant ensuite stationnaires, peut-être même légèrement améliorées.

Le malade n'a présenté aucune infection et aucune intoxication dans ses antécédents. Il n'est ni syphilitique, ni alcoolique, ni tabétique, ni paralytique général, ni dément sénile, ni artérioscléreux, ni myopathique, ni basedowien. Il n'a aucun trouble mental. Sa maladie n'a été précédée d'aucun signe d'intoxication alimentaire. Il ne s'est pas surmené, il n'a fait d'excès d'aucune sorte. Il résulte de là que l'étiologie demeure en son cas très obscure, ainsi que cela se rencontre assez souvent dans l'histoire des atrophies musculaires myélopathiques. Et au contraire, en ce qui concerne la localisation anatomique des lésions, le diagnostic paraît devoir être affirmé avec précision, la moelle et le mésocéphale étant touchés dans des territoires moteurs homologues et de fonctions équivalentes.

IV. Contribution à l'étude des Localisations Motrices dans la Moelle épinière. Un cas d'Hémiplégie Spinale à Topographie Radiculaire dans le membre supérieur avec anesthésie croisée et consécutif à une Hématomyélie spontanée, par MM. J. Dejerine et E. Gauckler.

(Cette communication est publiée comme *article original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

V. Syndrome de Weber avec Hémianopsie persistant depuis vingt-sept ans, par MM. P. Marie et A. Leri. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société a un syndrome de Weber tout à fait typique; c'est en raison de deux particularités de son histoire clinique, association d'une hémianopsie et très longue durée de l'évolution, qu'il nous a paru spécialement intéressant. Voici son observation :

Moin..., 59 ans, mécanicien. Rien de spécial dans les antécédents héréditaires. Antécédents personnels : fièvre typhoïde et variole en 1867. Chancre en 1872, unique, induré très vraisemblablement, quoique le malade ne soit pas très affirmatif sur ce point et déclare qu'en même temps il aurait eu « les parties enflées »; à la suite « une plaque rouge » sur le thorax, ni roséole, ni plaques muqueuses, ni céphalées: n'a suivi aucun traitement spécifique. Marié, a eu trois enfants qui ont actuellement 32, 34 et 36 ans et sont bien portants; n'a pas perdu d'enfant, sa femme n'a pas eu de fausse couche; elle était bien portante au début de sa maladie; elle est morte depuis, à 31 ans, sans qu'il ait su de quelle affection.

En 1878 il était employé comme mécanicien sur une locomotive au nouveau port de Dunkerque. Il avait l'habitude de se chauffer le côté droit du corps contre sa machine alors que le côté gauche était exposé au vent et au froid; il attribue à ce fait un grand rôle dans l'apparition de sa paralysie. Cependant c'est une nuit, en voulant se lever, qu'il s'est aperçu de la faiblesse de sa jambe et de son bras droits : il traînait la jambe et avait du mal à se servir de sa main; en même temps il ressentit de violentes douleurs dans la tête. Il ne tomba pas, et jamais il n'a perdu connaissance. Sa face n'était pas déviée, il n'avait pas de troubles de la parole. Le lendemain et les jours suivants il se leva et il alla à son travail; pendant 8 à 10 jours il continua à monter sur sa machine en traînant la jambe et en tournant les robinets de la main gauche. Au bout de ce temps

seulement il se sentit obligé de cesser son service et rentra à pied chez lui; il y resta huit jours saus demeurer alité; puis il se fit transporter à l'hôpital de Dunkerque où il ne resta qu'une semaine. Comme on empêchait sa femme de venir le voir tous les jours, il se fit accompagner jusqu'à la gare et partit, tout seul, pour Ath où il avait de la famille: à la gare de Dunkerque il tomba; à un changement de train il tomba de nouveau; on fut chaque fois obligé de le relever, non sans peine. Il arriva à Ath à bout de forces et fut obligé de s'aliter immédiatement; on le porta à l'hôpital où pendant deux mois il resta complètement au lit. Puis il recommença à se lever et à faire quelques pas, fortement soutenu par son frère. Au bout de sept à huit mois la commune d'Ath l'envoya à Bruxelles, à l'hôpital Saint-Jean, où il fut soigné par M. Crocq père, qui lui appliqua pendant dix mois et demi à la nuque un séton dont il présente encore la large cicatrice. Après treize mois de séjour à Bruxelles il marchait mieux, ses membres s'étaient contracturés, il prit le train et vint à Paris consulter M. Charcot; il entra à la Salpêtrière, puis à Bicêtre où il resta de 1880 à 1895; il en sortit jusqu'en 1904, époque à laquelle il y rentra de nouveau.

La paupière gauche s'était abaissée dès le début de sa paralysie, mais la faiblesse du releveur de cette paupière augmenta progressivement en même temps que la faiblesse des membres, et quinze jours après, lorsqu'il fut obligé de s'aliter, la paupière gauche s'était fermée complètement; la face s'était aussi déviée; l'œil resta fermé cinq mois, puis le malade put le rouvrir petit à petit, mais toujours incomplètement, comme on le constate actuellement. En même temps que l'œil s'était fermé, il aurait eu un peu de difficulté à parler, nous ne savons s'il s'agissait ou non d'aphasie vraie; il avait du mal à prononcer les mots, il n'aurait pu lire, mais peut-être à cause de son obnubilation intellectuelle; il comprenait ce qu'on lui disait.

Quand, au bout de quelques mois, il put de nouveau un peu marcher, il s'aperçut qu'il ne voyait plus ce qui était à sa droite, car il fut parfois obligé de tourner la tête pour voir une voiture qu'il entendait passer à sa droite et il faillit de la sorte avoir divers accidents.

Le malade aurait eu aussi de nombreux accès de rire et de pleurer spasmodiques, « il riait et ne pouvait pas s'en empêcher, il n'avait pas envie de rire ».

Il n'a jamais eu ni douleurs ni anesthésie, mais il avait une sensation de brûlure quand on lui appliquait sur la jambe droite un objet froid. Aucun trouble des sphincters.

Depuis 1880, l'état de ses membres du côté droit n'a pas sensiblement varié.

Actuellement, on constate une hémiplégie droite à peu près complète avec atrophie marquée et contracture du membre supérieur en flexion, du membre inférieur en extension; cependant le malade peut fléchir la jambe pour s'asseoir, mais quand il marche, la jambe droite, étendue, reste toujours en arrière de la gauche, ce qui fait qu'il ne fauche pas et qu'il marche de façon très spéciale, « obliquement » pour ainsi dire, en sursautant et en inclinant le corps à chaque mouvement.

La face est faiblement paralysée à droite et le facial supérieur est pris, mais légèrement; le malade ferme la paupière, mais résiste très peu aux tentatives d'ouverture; il peut siffler, les lèvres ne sont pas déviées. La pointe de la langue est au contraire nettement déviée à droite. Le voile du palais a sa moitié gauche peut-être un peu plus petite que la droite, mais paraît fonctionner assez bien; cependant le malade avale quelquefois de travers. L'anesthésie pharyngée est complète. Voix légèrement enrouée.

La paralysie du moteur oculaire commun gauche est presque complète; la paupière est à demi fermée et le malade ne peut la relever complètement; il peut cependant découvrir sa pupille. Il n'y a aucun mouvement de l'œil en haut ou en bas, peut-être quelques mouvements restreints en dedans. En dehors, les mouvements sont normaux. La pupille gauche est très dilatée et absolument immobile à la lumière et à l'accommodation, alors que la pupille droite réagit parfaitement. Quand on ferme et qu'on ouvre alternativement la paupière gauche, la pupille droite se dilate et se contracte (réflexe consensuel); quand on ferme et qu'on ouvre la paupière droite, la pupille gauche reste immobile. Pas d'anesthésie cornéenne. Bien que le malade, qui ne peut accommoder, ait l'impression que sa vue de l'œil gauche est très mauvaise, la recherche de l'acuité visuelle donne la valeur 2/3 à gauche comme à droite. A l'ophthalmoscope on ne constate aucune lésion du fond de l'œil. Mais la recherche du champ visuel montre une hémianopsie droite absolument nette avec sa forme habituelle et la légère encoche centrale de 10° environ correspondant à la macula.

Pas de troubles de sensibilité. Réflexe du genou très exagéré à droite; réflexe contralatéral des adducteurs, réflexes du poignet et du coude forts des deux côtés. Réflexe abdominal plus fort à gauche, réflexe crémastérien masqué à gauche par une grosse hernie inguinale. Extension des orteils à droite, flexion à gauche.

Aucun trouble viscéral.

Intelligence très bien conservée, parle très bien, mais a parfois un peu de mal à prononcer certains mots, peut lire et écrit très bien de la main gauche.

Pas de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Deux faits sont à noter dans cette observation : d'une part l'association à un syndrome de Weber typique d'une hémianopsie du côté des membres paralysés, d'autre part la très longue survie avec une lésion pédonculaire assez prononcée pour avoir produit des symptômes graves définitifs.

La coexistence d'une hémianopsie homonyme, d'une paralysie des membres du côté de l'hémianopsie, d'une paralysie de la IIIe paire du côté opposé pourrait être due à la coïncidence de plusieurs lésions : le fait nous paraît peu vraisemblable parce que c'est en même temps que le malade a constaté la faiblesse de ses membres à droite et la chute légère de sa paupière gauche; parce que l'hémiplégie a lentement progressé pendant une quinzaine de jours en même temps que le ptosis et que les deux symptômes se sont, quelques mois après, légèrement amendés en même temps et de façon très comparable; parce que c'est sans ictus que le malade paralysé a constaté, dès que l'occasion lui en a été fournie, qu'il ne voyait plus les objets situés à sa droite; parce qu'il faudrait admettre que deux ou plusieurs lésions se sont faites en même temps ou à très peu d'intervalle il y a vingt-sept ans et que depuis lors aucune lésion nouvelle ne s'est faite; parce qu'enfin hémianopsie et syndrome de Weber peuvent s'expliquer par une seule et même lésion, et que cette seule lésion peut rendre compte de tous les symptômes observés.

La coexistence de l'hémianopsie et du syndrome de Weber peut tenir à une lésion unique au niveau du pédoncule; en effet, le faisceau pyramidal passe dans le pédoncule ainsi que le moteur oculaire commun qui y a ses cellules d'origine; les voies optiques, composées du corps genouillé externe (et du tubercule quadrijumeau) et de ses voies afférentes, bandelettes optiques, et efférentes, radiations optiques, passent immédiatement en dehors du pédoncule. Mais la IIIe paire occupant la partie la plus interne du pédoncule, la lésion devrait être fort étendue, atteignant dans sa totalité la largeur du pédoncule. Il n'en peut guère être ainsi dans notre cas, ce nous semble. La distribution vasculaire expliquerait fort mal un ramollissement étendu à toute cette zone et limitée à elle. Il faudrait donc admettre l'existence d'une hémorragie; or le processus a évolué très lentement, progressivement, à la façon d'un ramollissement et non d'une hémorragie; de plus, une aussi vaste hémorragie du pédoncule cadrerait mal avec une survie aussi prolongée sans accident nouveau. Enfin, le réflexe consensuel existe chez notre malade, car si on ferme la paupière paralysée, la pupille opposée réagit; or le centre du réflexe pupillaire est placé par les auteurs soit au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs (Wernicke), soit au niveau du ganglion de l'habenula (Mendel), soit enfin au niveau même du noyau oculomoteur (Massaut); il faut donc, d'après toutes ces théories basées sur des recherches expérimentales et anatomo-cliniques, que l'interruption des voies optiques se soit faite chez notre malade en arrière des tubercules quadrijumeaux ou du ganglion de l'habenula, en tout cas en arrière des bandelettes optiques et des corps genouillés; cela n'aurait pas lieu si la lésion des voies optiques s'était faite sur les côtés du pédoncule même.

Reste une dernière hypothèse, et c'est celle-là seule qui nous paraît probable, à savoir : la thrombose complète de l'artère cérébrale postérieure gauche. La cérébrale postérieure distribue ses branches collatérales dans le pédoncule et dans

une partie de la couche optique et ses branches terminales dans tout le lobe occipital, dans la Ve et la IVe, parfois la IIIe et la IIe circonvolutions temporales. Par sa thrombose totale, avant et après l'abouchement de la communicante postérieure, thrombose si admissible chez un syphilitique, s'expliquent à la fois la lente et progressive évolution de l'hémiplégie droite et de la paralysie du moteur oculaire commun gauche (artères du pédoncule), la coexistence de l'hémianopsie droite (lobe occipital et scissure calcarine), les accès de rire et de pleurer spasmodiques (couche optique?), voire même, s'ils ont existé, les troubles aphasiques (lobe occipital et majeure partie du lobe temporal gauches), enfin la longue durée du processus, sans atténuation, mais sans aggravation et sans apparition d'une nouvelle lésion.

Peu d'observations ont été jusqu'ici rapportées où l'on trouve la coexistence d'une hémianopsie et d'un syndrome de Weber : nous citerons celle du professeur Joffroy (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1898), dans laquelle le syndrome de Weber fut temporaire et l'hémianopsie permanente ; M. Joffroy attribue à son cas une pathogénie analogue.

Peu d'observations aussi ont été signalées où une lésion pédonculaire, assez prononcée pour avoir déterminé une hémiplégie permanente, ait été compatible avec une survie très prolongée; le seul fait que notre malade ait été frappé il y a vingt-sept ans nous a paru rendre sa présentation digne d'intérêt.

VI. **Affection Bulbo-spinale Spasmodique Familiale,** par MM. Gilbert Ballet et F. Rose.

Un frère et deux sœurs atteints de la même affection.

Dans leurs antécédents héréditaires, le côté paternel seul présente des tares : absinthisme chez le grand-père; apparition à l'âge de 45 ans, chez le père, d'un tremblement généralisé avec difficulté de la marche; affection semblable à celle du père chez une des sœurs de celui-ci. Pas de consanguinité des parents.

Une autre sœur a présenté les mêmes symptômes que nos malades, et semble avoir été presque aussi atteinte que le frère.

Premier malade. — Georges H..., 29 ans, entré dans le service de M. G. Ballet en décembre 1898; ne l'a pas quitté depuis.

Sa maladie aurait commencé dix-huit mois auparavant.

A l'entrée, il présentait une démarche spastique, qui plus tard est devenue ébrieuse pendant un certain temps, de l'exagération des réflexes de Babinski ; pas de paralysie ni de troubles des sphincters. Rien du côté des membres supérieurs ou des nerfs craniens, sauf la parole monotone et lente qu'il présente encore aujourd'hui.

Les symptômes bulbaires sont apparus peu à peu en même temps que se montrait la contracture aux membres supérieurs et inférieurs.

Aujourd'hui, ce qui frappe avant tout, c'est l'aspect pleurard, hébété du malade, une tendance constante à la contracture des muscles du front et de la face, s'exagérant pendant la parole qui est lente, monotone, inarticulée, nasonnée, mais non scandée.

Le malade étant assis, ses jambes fléchies par la contracture ne touchent pas le sol ; les bras sont à demi fléchis, les poignets ramenés en avant du thorax, les mains tombantes.

La force musculaire est partout conservée, sauf dans les fléchisseurs dorsaux du pied. Il existe de la raideur musculaire aux quatre membres et au cou; celle-ci n'est pas invincible mais les mouvements sont plutôt lents et maladroits. Tremblement dans l'effort. Mais ni tremblement intentionnel, ni ataxie statique ou cinétique. Réflexes exagérés; clonus du pied, de la rotule et signe de Babinski à gauche.

La marche est aujourd'hui impossible, le malade étant pris d'un tremblement généralisé quand on le met debout.

En outre des troubles bulbaires déjà décrits, il existe des troubles dans la déglutition des liquides, mais le voile du palais se soulève bien dans la phonation. Impossibilité de tirer la langue hors de la bouche. Difficulté dans les mouvements oculaires. Ptose statique, pas de nystagmus. Intelligence assez bonne.

Deuxième malade. — Jeanne H..., 32 ans.

Chez elle la maladie a débuté par des troubles psychiques vers l'âge de 20 ans : illusions ou hallucinations auditives, changements dans le caractère qui est devenu colère et autoritaire, indifférence pour son extérieur.

En novembre 1904 elle entre à l'Hôtel-Dieu pour une bronchite suspecte; et là nous lui trouvons des signes de l'affection dont souffre le frère mais beaucoup plus légers.

Même regard hébété, parole monotone quoique bien articulée, même tendance aux spasmes faciaux, légère contracture des membres inférieurs, avec indication de démarche spastique à droite; exagération des réflexes tendineux, clonus du pied, réflexe de l'orteil en extension.

Intelligence médiocre, enfantine.

Le tableau symptomatique présenté par ces malades ne rentre exactement ni dans la paraplégie spastique pure, ni dans la maladie familiale à forme de sclérose en plaques ; il s'agit d'une forme intermédiaire qui démontre une fois de plus que, dans les affections familiales, on ne saurait décrire des types bien limités et qu'il ne saurait y avoir de systématisation absolue (1).

M. Souques. — M. G. Ballet vient de faire allusion aux deux cas que nous avons publiés, M. le professeur Raymond et moi, il y a quelques années. Il s'agissait, dans le premier, de deux enfants (frère et sœur) qui présentaient une paraplégie spasmodique pure et simple des membres inférieurs, et que nous avons perdus de vue depuis lors. Dans le second, il s'agissait de deux sœurs qui sont encore en observation à la Salpêtrière. Chez elles, la contracture avait suivi une marche ascendante, le tronc et les membres supérieurs ayant été pris après les membres inférieurs. Chez l'aînée, il y avait, si j'ai bonne mémoire, une légère atteinte du facial. Mais il n'existait pas alors d'autre phénomène bulbaire. Nous avions rapproché ces cas de l'observation classique de Strumpell.

Il semble bien que ces faits aient avec le cas de M. Ballet des liens de parenté assez étroits.

M. Joffroy. — Il est intéressant de remarquer, à propos des malades présentés par M. Ballet, non seulement l'alternance des troubles psychiques et des troubles moteurs chez ces malades, mais aussi la coexistence de troubles psychiques et de troubles moteurs chez les autres membres de la famille. Les faits de ce genre sont beaucoup plus nombreux qu'on ne le pense ; c'est pourquoi j'ai cru nécessaire de les désigner sous le nom de *myopsychies*.

VII. **Observation d'une famille atteinte de Dysostose cléido-cranienne héréditaire**, par MM. Maurice Villaret et Louis Pranecz. (Présentation de malades.)

Les malades en question sont au nombre de quatre : la mère et les trois enfants.

Le père, au contraire, ne présente rien de particulier. Parmi les causes possibles de cette affection, soit héréditaires, soit personnelles, on ne retrouve pas nettement la syphilis, quoique les enfants présentent une voute palatine ogivale; mais cette déformation a été signalée dans la dysostose cléido-cranienne. L'alcoolisme peut à peine être incriminé. Peu de tares nerveuses dans la famille.

On trouve dans la plupart de ces cas les quatre caractères principaux signalés par M. Pierre Marie à savoir : l'absence partielle des clavicules, le retard dans

(1) Ces observations paraitront *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

la soudure des fontanelles, le développement exagéré du diamètre transversal du crâne, la transmission héréditaire de l'affection.

Dans tous ces cas la clavicule présentait deux fragments : un externe, un interne réunis, soit par une pseudarthrose, soit par un trousseau fibreux plus ou moins apparent. Chez la mère l'aplexie claviculaire est unilatérale; ce fait est signalé comme une rareté. Cette anomalie détermine la production de mouvements bizarres et anormaux qu'on peut varier à l'infini, mais la déformation apparente est peu marquée. L'examen radiographique a confirmé l'examen direct de ces fragments en montrant la minceur et le peu de clarté de l'image claviculaire par rapport à celle des autres os. L'examen électrique des muscles de la ceinture scapulaire n'a pas montré grand'chose d'anormal.

Aucun de ces malades n'était porteur d'autres tares osseuses apparentes.

Les déformations et les anomalies craniennes paraissent les plus constantes et les plus remarquables; elles sont surtout très marquées chez le dernier-né de la famille qui, chose curieuse, ne présente rien de particulier du côté des clavicules, mais chez lequel le retard très net dans l'ossification des fontanelles et le caractère familial de l'affection font penser à une forme fruste de la maladie; il semble de toute façon que la dysostose cléidocranienne soit moins marquée chez les derniers-nés, comme l'a observé M. Pierre Marie.

A signaler aussi la saillie exagérée du tubercule du trapèze situé sur l'épine de l'omoplate qui semble en rapport avec l'absence de la clavicule, puisque chez la femme elle est plus marquée du côté de l'aplasie claviculaire et qu'elle n'existe pas chez l'enfant aux clavicules normales (1).

VIII. **Chorée Familiale**, par MM. Brissaud, Rathery et Bauer. (Présentation de malades.)

Nous présentons à la Société deux sœurs faisant partie d'une famille composée de quatre enfants qui tous ont, ou ont eu, la chorée.

Le premier enfant atteint est la fille aînée, actuellement âgée de 17 ans. C'est à l'âge de 7 ans, après une peur, qu'elle eut pour la première fois la chorée. La crise cessa après trois mois de traitement, mais reprit un mois après plus violente que précédemment et persista pendant six mois. Durant cette crise, le malade pouvait à peine parler, elle bavait sans cesse, était incapable de manger seule, avait de grandes difficultés à marcher et souvent faisait des bonds pendant la marche. A 12 ans et demi l'enfant est prise d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu (un mois et demi) qui est suivie d'une nouvelle attaque de chorée; celle-ci ne cesse qu'à la puberté, à 15 ans et demi. En octobre dernier, à 17 ans, la malade est atteinte à nouveau d'une attaque de rhumatisme aigu polyarticulaire (deux mois) suivie d'une crise de chorée qui persiste encore aujourd'hui. Elle présente actuellement des mouvements involontaires qui ont les caractères des mouvements de la chorée de Sydenham; elle a un souffle mitral; aucun trouble de la sensibilité. Un psychisme atténué, une hypertrophie considérable des seins constituent les seuls signes de dégénérescence.

Le deuxième enfant atteint est un fils actuellement âgé de 10 ans : une première crise à 8 ans, au moment même où sa sœur est malade, dure trois mois; une deuxième à 10 ans (en juillet dernier) qui guérit complètement après trois mois.

La troisième malade, âgée de 12 ans et demi, a la chorée depuis octobre 1904; en décembre elle semblait guérie, mais les mouvements choréiques reprirent de plus belle après Noël, tant avait été vive la joie de recevoir des cadeaux. Cette petite malade, que nous pouvons présenter grâce à l'amabilité de M. le Dr Aviragnet, est en voie d'améliora-

(1) Les observations détaillées, accompagnées de photographies et de radiographies, seront publiées dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpetrière*.

tion, bien qu'elle ait encore manifestement des mouvements involontaires des membres supérieurs du cou et de la face.

Enfin, nous avons en ce moment dans notre service le quatrième malade, un garçon de 15 ans, qui, indemne jusqu'en janvier dernier, a été pris d'une attaque de chorée assez violente pour entraver son travail. Cet enfant, habituellement bien portant, intelligent et travailleur, présente quelques stigmates (dents d'Hutchinson, palais ogival).

Un point particulier mérite d'être signalé dans les antécédents héréditaires de cette famille : un oncle paternel de la mère a eu, vers l'âge de 15 ans, une forte crise de chorée qui aurait incomplètement guéri, car il présenterait encore aujourd'hui quelques mouvements involontaires des membres inférieurs.

L'affection dont sont atteints ces enfants ne nous semble devoir être considérée ni comme une chorée de Huntington, ni comme de la vraie chorée hystérique. De par ses symptômes elle rentre dans le cadre de la chorée de Sydenham, qui se présente parfois sous la forme épidémique (G. Lee, Money, Herringham, etc.).

IX. **Note sur un cas d'Acromégalie avec lésions associées de toutes les glandes vasculaires sanguines**, par MM. Gauckler et Roussy. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine, à la Salpêtrière.)

Il s'agit d'une vieille femme, âgée de 83 ans, pensionnaire de la Salpêtrière depuis de longues années et présentant les déformations types de l'acromégalie. Le seul point de son histoire clinique qui présente quelque particularité c'est le développement relativement tardif de son affection, qui paraît guère n'avoir évolué qu'à partir de l'âge de 45 ans. Un autre fait encore est à signaler, c'est le degré relativement minime des modifications présentées par les pieds alors que les mains offrent et exagèrent même le type habituel des mains en battoir.

Mais ce qui fait la particularité du cas et ce qui nous a engagé à le publier, nous réservant d'ailleurs d'y revenir plus en détail, c'est l'ensemble des lésions trouvées à l'autopsie. Constituant en effet un véritable musée pathologique, cette malade présentait un mal de Pott dorso-lombaire avec abcès par congestion, n'ayant d'ailleurs, durant la vie, donné naissance à aucune manifestation morbide; on lui trouvait un kyste séreux de la plèvre diaphragmatique, deux reins scléreux et abondamment kystiques, un foie présentant un certain nombre de cavités kystiques remplies d'un liquide transparent. Mais l'intérêt de tous ces faits est minime auprès de celui qu'offraient les glandes vasculaires sanguines.

Le corps pituitaire était, tout d'abord, le siège d'un volumineux kyste rempli d'une matière visqueuse, filante, verdâtre. Ce kyste, gros comme une petite mandarine, occupait la selle turcique considérablement élargie. De corps pituitaire, à proprement parler, il ne restait presque plus trace et sur la portion supérieure seule du kyste limité par une mince membrane persistaient quelques grains glandulaires.

Le corps thyroïde était envahi par un goitre plongeant de grandes dimensions, goitre plongeant, qui de ce chef avait passé inaperçu pendant la vie. Examiné histologiquement, ce goitre présentant l'aspect typique du goitre fibrocolloïde. Certaines de ses parties étaient calcifiées.

Les capsules surrénales elles aussi étaient touchées et d'une facon particulièrement intéressante. En effet, la capsule surrénale droite, grosse comme une orange, de consistance ferme, ne présentait pas de cavités centrales et semblait à la coupe mascroscopique comme formée par l'agglomération d'un certain

nombre de lobules nettement limités et larges chacun comme une pièce de dix centimes.

A l'examen histologique on put voir qu'il s'agissait là d'un adénome surrénal avec hyperplasie surtout nette de la zone des arcs. La majorité des cellules de la tumeur présentent, de fait, l'aspect des éléments de cette région.

Mais alors que sur presque toute la coupe, on constate l'existence de travées à limites nettes, par points les éléments se multipliant d'une façon intensive, donnent naissance à des aspects de tumeur infiltrée. Il y a, en d'autres termes, évolution nette de la tumeur vers le cancer. La capsule surrénale gauche est, elle, entièrement envahie par une tumeur de gros volume à expansions latérales et inférieures irrégulières. Le volume de l'ensemble peut être comparé à celui d'un rein d'adutie bien développé. A l'examen histologique, on constate qu'il s'agit d'un cancer infiltré généralisé à l'ensemble de l'organe, sans espaces sains.

Il n'est pas jusqu'au pancréas qui ne nous ait paru présenter quelques altérations consistant en une richesse et en un développement tout particulier des îlots de Langerhaus.

Sans vouloir insister sur l'intérêt tout particulier que peut présenter le cas au point de vue de la pathogénie générale des tumeurs, il nous a semblé que cette association de lésions de toutes les glandes vasculaires sanguines méritait d'être mise en lumière.

Y a-t-il un rapport de cause à effet entre la production de ces diverses lésions et l'acromégalie? Ou bien faut-il penser que la destruction du corps pituitaire a amené d'une part l'acromégalie et d'autre part, mais sans qu'il y ait connexité nécessaire entre les deux séries de faits, l'ensemble des modifications des glandes vasculaires sanguines? S'agit-il de phénomènes de suppléance ayant amené d'abord de l'adénome réalisé au niveau du corps thyroïde et de la capsule surrénale droite et ensuite du cancer trouvé à l'état massif dans la capsule surrénale gauche et à l'état d'esquisse dans la capsule surrénale droite? Ce sont là toutes questions que nous ne saurions résoudre ici. Mais il nous paraît néanmoins évident qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence. Et en présence de faits de ce genre, en présence des cas nombreux où dans l'acromégalie le goitre a été signalé en concomitance avec des lésions du corps pituitaire, on est autorisé à concevoir l'existence d'une solidarité pathologique des glandes vasculaires sanguines, dont les connexions physiologiques ont été dès longtemps démontrées.

X. **Sur un cas de Périthéliome infiltré de la substance blanche des deux Hémisphères Cérébraux**, par MM. Pierre Marie et G. Catola (de Florence).

Homme de 67 ans.

Quelques troubles de la parole transitoires en 1894, mais surtout marqués en juillet 1903, disparurent au bout de quelques semaines.

Début des accidents qui ont amené son entrée à l'infirmerie le 8 octobre 1904, par troubles de la parole et agitation.

Pas de coma, comprend bien ce qui se passe autour de lui, peut se lever et marcher un peu seul, boit seul, même de la main gauche.

Tête et yeux tournés vers la droite. Hémianopsie gauche.

Se sert peu de sa main gauche et il existe un certain degré d'hémiplégie gauche (le malade était droitier); bouche un peu tirée à droite.

Les réflexes rotuliens ne présentent rien de particulier.

Réflexe plantaire en extension à gauche, en flexion à droite.

Le réflexe pupillaire existe des deux côtés.

Aphasie complète, il est impossible d'en obtenir un seul mot.

Comprend bien et exécute les ordres simples.

Ne peut lire, ni écrire même son nom; trace seulement un V qui en est la première lettre.

Mort le 20 octobre 1904, par affaiblissement progressif et avec une teinte jaune paille assez analogue à celle des cancéreux.

A l'autopsie on ne trouva aucune lésion de la surface extérieure des circonvolutions, et une coupe horizontale des hémisphères ne montra tout d'abord aucune altération macroscopique. Un peu plus tard, quand le chromage des pièces se fut effectué dans la liqueur de Muller, on constata qu'au niveau des deux circonvolutions pariétales ascendantes il existait dans la substance blanche des taches de la grosseur d'une lentille se fusionnant ensemble suivant des contours très irréguliers, ces taches étaient plus fortement chromées que les autres parties de la substance blanche. En outre, on voit, sur les deux hémisphères, la substance blanche parcourue par de nombreuses traînées moins foncées que les taches sus-mentionnées, mais qui semblent de même nature; ces traînées sont peut-être plus prononcées dans le lobe occipital que dans les autres régions de l'hémisphère; la IIIe frontale en est presque entièrement indemne.

Nous avons fait l'examen histologique de l'une des pariétales ascendantes, et les lésions que nous avons rencontrées nous ont semblé d'une interprétation assez difficile pour que nous ayons cru devoir demander l'avis d'histologistes éprouvés. MM. Jolly et Nageotte, dans le laboratoire du Collège de France nous ont très gracieusement rendu le service d'examiner ces coupes; leur conclusion a été qu'il s'agissait d'un *endothéliome* (périthéliome).

En effet, on voit dans les parties malades une augmentation très notable du nombre des capillaires et des vaisseaux fins, et ceux-ci sont entourés d'abondants manchons nucléaires; ces éléments nucléaires se retrouvent d'ailleurs aussi mais en moins grande abondance dans le reste du tissu nerveux de la substance blanche, et parfois en dehors de toute connexion apparente avec les vaisseaux. A un plus fort grossissement on constate que ces éléments nucléaires appartiennent à des cellules arrondies ou polygonales qui sont très analogues à des cellules endothéliales. Les vaisseaux eux-mêmes, outre l'accumulation des éléments nucléaires dans leur gaine lymphatique, montrent une tendance à la dégénération hyaline en certains points. Une description plus minutieuse suivra la communication actuelle qui n'est que préliminaire.

XI. **Anurie hystérique ou Anurie chez une Hystérique,** par A. Cestan et Noguès (de Toulouse).

A l'heure actuelle, la nature hystérique de certains troubles viscéraux et cutanés (œdème, hémorragie, troubles trophiques, etc.) est remise en discussion, certains neurologistes rayant ces manifestations du cadre de l'hystérie. Ce problème vient de se poser à nous dans des conditions particulièrement intéressantes, puisque notre malade, au cours de manifestations franchement hystériques, a présenté de l'anurie, voire même de l'urémie, dont nous n'avons pu trouver d'autre origine *apparente* que la grande névrose.

Observation résumée. — La malade est âgée de 19 ans. Sans antécédents héréditaires et personnels qu'une rougeole, elle a été prise en 1899 d'*œdème* de la main droite qui a nécessité, en janvier 1900, une intervention chirurgicale : cette intervention ne montra ni

suppuration ni lésion osseuse, et la simple incision fit disparaître rapidement l'œdème, qui fut à cette époque diagnostiqué par les médecins *œdème nerveux*. Toutefois, quelques mois plus tard, en 1901, puis en 1903, survinrent des ostéomyélites du coude droit et du carpe de la main droite, qui d'ailleurs ont parfaitement guéri après incision et sans laisser de fistule. Or, en 1903, à l'occasion du traitement de cette ostéomyélite du carpe, le médecin étant obligé d'introduire une mèche dans le foyer de suppuration, opération fort douloureuse, la malade fut prise d'une *grande crise convulsive*, avec grande agitation, délire, etc. Ces crises, depuis, se sont répétées, d'abord assez espacées, puis journalières et à heure fixe ; bientôt, elles se produisirent trois ou quatre fois par jour, présentant les caractères des grandes crises convulsives hystériques et arrêtées sans peine par la compression ovarienne.

Ces troubles nerveux se compliquèrent en même temps de *rétention d'urine* et surtout d'*astasie-abasie*, tous symptômes qui cédèrent rapidement à l'isolement et au traitement psychothérapique en février 1904.

Les crises toutefois subsistaient encore avec les mêmes caractères. En juillet 1904, surviennent sur le bras droit des ulcérations, à tendance hémorragique, qui ne guérissent que fort lentement, grâce à des pansements à l'eau oxygénée et à l'adrénaline.

En août, la malade se plaint de douleurs au niveau du genou droit, et la radiographie montre l'existence d'aiguilles qui devaient avoir pénétré à l'occasion des crises convulsives. Une intervention chirurgicale a lieu en décembre 1904.

A la suite de cette intervention, les crises diminuent de fréquence et *disparaissent* même le 15 janvier 1905. Mais, dès les premiers jours de janvier survient à nouveau la *rétention d'urine*. On est obligé de sonder la malade, car il existe un spasme du sphincter de l'urètre.

Or, la quantité d'urine retirée par la sonde diminue de jour en jour. L'alimentation de la malade en liquides et en aliments solides n'est cependant pas modifiée. Craignant une simulation, on immobilise au lit la malade et on la soumet à une stricte surveillance la nuit et le jour, et on assiste dès lors à l'histoire suivante :

Le 27 janvier. — Rétention d'urine. Urines : quantité, 75 cc. ; Urée, 1 gr. 50 ; Chlorures, 0 gr. 60 ; Phosphates, 0 gr. 15.

L'état général est bon, sans céphalée, myosis, vomissements et diarrhée. Tympanite.

Le malade a pris 178 gr. de viande, 96 gr. d'œufs, 269 gr. de poisson, 60 gr. de pain, 500 gr. d'eau et 1 litre de lait.

Le 28 janvier. — Rétention d'urine. Urines, Q. 75 cc. ; U., 1 gr. 50 ; Chl., 0 gr. 60 ; Ph., 0 gr. 15.

Le malade a pris 55 gr. de viande, 98 gr. d'œufs, 135 gr. de poisson, 32 gr. de pain, 1 litre de lait.

Pas de céphalée, pas de myosis, mais un vomissement alimentaire. Température et pouls normaux. Tympanite et constipation.

Le 30 janvier. — Rétention d'urine. Urines, Q., 75 cc. ; U., 0 gr. 95 ; Chl., 0 gr. 47, Ph., 0 gr. 13.

La malade a pris 1 litre de lait. En outre, on donne un rein de porc en macération, selon le procédé du professeur Renaut (739 gr. de macération).

Pas de phénomène spécial. Pouls, respiration, température normaux. Tympanite.

Le 31 janvier. — La malade prend 2 litres 1/2 de lait et de nouveau un rein de porc. Pas de phénomènes spéciaux.

Le 1er février. — *On retire le matin par la sonde 70 cc., qui sont toute la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures*, ce qui donne 0 gr. 62 d'urée, 0 gr. 40 de chlorure et 0 gr. 09 de phosphates.

La malade est gaie, ne souffre pas de céphalées. Le ventre est toujours tympanisé.

On n'observe ni vomissements, ni diarrhée, ni myosis. La température est normale.

La malade prend 1 litre 1/2 de lait et un rein de porc en macération.

On donne un purgatif énergique. La malade a une évacuation abondante ; mais, dans la soirée, vers 8 heures, elle est prise d'une céphalée intense et tombe rapidement dans un état comateux.

Le 2 février. — Urines retirées par la sonde, Q., 980 cc. ; U., 28 gr. 5 ; Chl., 4 gr. 75 ; Ph., 4 gr. 40.

La malade est toujours dans un état comateux. Les yeux sont convulsés en haut, agités de secousses nystagmiformes. La pupille est en myosis, mais a conservé ses deux réflexes. De temps en temps surviennent des spasmes glottiques et du diaphragme, des efforts de vomiturition et de l'écume s'échappe par instants de la bouche. Les membres sont en complète résolution ; les réflexes cutanés et tendineux normaux. Le pouls est misérable,

petit (80 à la minute); la respiration est superficielle, lente (8 à la minute); parfois elle s'arrête et reprend par une inspiration plus profonde, Température normale.

L'état paraît s'aggraver dans la soirée. Le teint est pâle, blafard, les narines pincées, la bouche sèche; le pouls devient de plus en plus misérable, la respiration plus superficielle et plus lente. On pratique alors une saignée de 400 gr. et immédiatement après une injection intra-veineuse d'eau salée à 2 pour 1000.

Le soir, légère hyperthermie (38°), mais l'état comateux persiste. 1 gr. de caféine en injection sous-cutanée.

Le 3 février. — On retire par la sonde 820 cc. d'urines qui renferment 28 gr. 5 d'urée, 3 gr. 95 de chlorure et 2 gr. de phosphates.

On pratique dans la matinée une injection sous-cutanée de 500 gr. de sérum à 7 pour 1000, et on fait un gros lavage intestinal. 1 gr. de cajéine en injection sous-cutanée.

La malade est toujours dans un état comateux, les yeux convulsés, les membres en résolution. Mais la respiration est plus fréquente, plus ample, le pouls moins rapide et plus fort (90°). La température est normale.

Le 4 février. — Urines retirées par la sonde, Q.. 1110 cc.; U., 28 gr. 10; Chl., 4 gr.; Ph., 1 gr. 95.

L'état général s'est amélioré. Le pouls et la respiration sont normaux. Les secousses nystagmiformes des yeux ont disparu, mais la malade est toujours plongée dans une sorte de torpeur, les yeux fermés, mais les globes convulsés, ne répondant pas aux questions posées, mais réagissant aux excitations violentes (piqûre, éther, etc.) Tout danger étant écarté, on donne par la sonde 2 litres de lait avec 8 jaunes d'œufs.

Le 5 février. — Urines retirées par la sonde, Q., 675 cc.; U., 20 gr.

La malade sort de son état de torpeur. Elle se plaint d'une céphalée intense, et elle n'a pas conservé le moindre souvenir des quelques jours qui viennent de s'écouler.

Elle prend 2 litres de lait avec 8 jaunes d'œufs.

Le 6 février. — L'état général s'améliore et redevient tout à fait normal.

A la suite d'une suggestion à l'état de veille, la malade a uriné spontanément 25 gr. d'urines.

On retire par la sonde 805 cc. d'urines, avec U.. 21 gr. 60; Chl., 2 gr. 40; Ph., 0 gr. 94.

La malade a pris 2 litres de lait, 5 œufs à la coque et 35 gr. de viande.

Le 7 février. — Urines retirées par la sonde, Q., 810 cc.: U., 21 gr. 50; Chl., 4 gr.; Ph., 2 gr. 80.

La malade a pris 2 litres de lait et 14 jaunes d'œufs.

Le 8 février. — Urines retirées par la sonde, Q., 640 cc.; U., 16 gr. 8; Ch., 2 gr. 75; Ph., 2 gr. 75.

La malade a pris 2 litres de lait, 8 jaunes d'œufs, 2 alouettes.

Le 9 février. — Dans la matinée, on retire 600 gr. d'urines par la sonde. *Forte suggestion à l'état de veille* pour supprimer la rétention. A 3 heures de l'après-midi, la malade est prise d'une douleur rénale, et très rapidement elle émet *spontanément* 475 cc. d'urines sanglantes qui renferment des globules rouges. L'exploration du rein est négative.

Le 10 février. — La rétention a disparu. La malade urine spontanément 635 cc. avec U., 17 gr. 30; Chl., 1 gr. 85, Ph., 2 gr. 60, sans hématurie.

Le 11 février. — Miction spontanée. Q., 575 cc.; U., 12 gr. 30; Chl., 1 gr. 95; Ph. 2 gr. 20.

Le 12 février. — Miction spontanée. Q., 1210 cc.; U., 21 gr. 50.

En résumé, la malade, âgée de 19 ans, est prise d'oligurie, puis d'anurie à peu près absolue au cours d'une rétention vésicale. Les matières extractives tombent *quantitativement* à : Urée, 0 gr. 95. Chlorure, 0 gr. 47, phosphate, 0 gr. 13, et *qualitativement* à : Urée, 8 gr. 96, chlorure, 5 gr., phosphate 1 gr. 218. Survient alors un état comateux en même temps que le taux des matières extractives s'élève *quantitativement* à : Urée, 28 gr. 5, chlorure, 4 gr. 75, phosphate, 4 gr. 40, et *qualitativement* à : Urée, 31 gr. 83, chlorure 7 gr. 9, phosphate, 5 gr. 161.

Le coma disparaît; la rétention d'urine persiste, une suggestion la supprime brusquement, en même temps que survient une hématurie. En quelques jours, la santé redevient normale.

Cette histoire soulève plusieurs problèmes

1° *La malade est vraiment hystérique.* Les crises convulsives, l'astasie-abasie, la rétention d'urine, les stigmates habituels sensitivo-sensoriels, rapidement supprimés par la suggestion à l'état de veille, le démontrent pleinement.

2° *La malade a été atteinte de rétention d'urine hystérique.* L'absence de toute cystite et d'une lésion organique, le spasme du sphincter urétral et surtout la disparition soudaine de la rétention à la suite de la suggestion nous paraissent suffisants pour légitimer cette conclusion.

3° *La malade a été atteinte d'oligurie puis d'anurie.* Nous avons craint longtemps la simulation; nous avons pris toutes les précautions nécessaires pour éviter cette erreur; la malade d'ailleurs était confinée au lit par une plaie de la jambe (intervention chirurgicale pour retirer les épingles).

4° *La malade a été atteinte d'accidents urémiques.* On pourrait croire en effet que les signes observés relevaient d'un *coma hystérique.* Mais le myosis, les arrêts respiratoires, les crises convulsives, les efforts de vomissements, la céphalée, les secousses nystagmiformes des yeux, l'analyse du sérum retiré par la saignée qui a montré une forte quantité d'urée et surtout d'acétone nous font estimer qu'il s'agissait bien d'un coma organique, et que ce coma relevait de l'urémie.

5° Mais s'il y a relation entre l'anurie et le coma qui lui a succédé, faut-il rapporter ces deux accidents à l'hystérie?

a) Nous avons recherché avec soin s'il existait une cause organique rénale de l'anurie et de l'urémie. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine. La malade, âgée de 19 ans, est bien portante, sans le moindre passé rénal (ni coliques néphrétiques, ni scarlatine, ni hématuries). L'oligurie est progressive, indolore, succédant à la rétention vésicale. La malade tombe dans le coma et *aussitot s'opère une décharge urinaire énorme,* une véritable débâcle.

Nous avons bien relevé une hématurie, mais cette hématurie survécut cinq jours après la disparition du coma; elle succède à la disparition brusque de la rétention à la suite d'une forte suggestion, elle n'a lieu qu'une seule fois. Est-elle d'origine rénale ou vésicale? Faut-il invoquer un sondage un peu violent qui a traumatisé la vessie? Ce sont là des questions que nous soulevons sans avoir pu résoudre ce problème.

Quoi qu'il en soit, sans nier la possibilité d'une anurie calculeuse, du moins rien, ni dans le passé ni dans l'évolution des accidents que nous avons vu se dérouler sous nos yeux ne permet de soutenir cette hypothèse. De même l'exploration du rein nous a permis d'éliminer l'hydronéphose.

b) On peut soutenir que l'anurie est de cause réflexe. On connaît l'existence de réflexes réno-vésicaux. Or la malade est atteinte de rétention, avec hyperesthésie de la muqueuse uréthrale. On est obligé de la sonder; on peut donc admettre que les sondages répétés, sur un terrain aussi névropathique, ont provoqué un arrêt de la sécrétion rénale. Le coma survient et aussitôt l'épuration rénale peut s'effectuer, une débâcle urinaire survient. Dans cette hypothèse, l'anurie ne serait donc pas réellement hystérique mais succèderait à un accident hystérique, la rétention d'urine avec hyperesthésie vésico-urétrale.

c) L'anurie serait hystérique. L'histoire de la malade paraît *a priori* démontrer l'exactitude de ce diagnostic. Mais il faut reconnaître que nous ne possédons pas un seul critérium. Certes, s'il était possible par la suggestion de faire apparaître *à volonté* cet accident, le problème serait définitivement résolu. Mais d'une part, il ne nous était pas permis de tenter une épreuve qui aurait pu être fatale pour la malade, d'autre part, si le résultat positif est probant, l'échec de

la suggestion ne prouve rien, puisque nous savons que tel malade n'est pas suggestionnable et peut présenter cependant des accidents de nature réellement hystérique tels qu'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, paralysie systématisée, etc... On dira bien que ces derniers accidents sont de nature hystérique parce que la suggestion les développe à volonté chez d'autres malades suggestionnables et identiques à ceux qui surviennent spontanément chez les malades non suggestionnables; mais on répondra en opposant la rareté de l'anurie hystérique à la fréquence des autres accidents hystériques, convulsions, paralysies, etc., et par suite à la difficulté d'avoir recours à cette preuve par la suggestion.

Dès lors, admettant même la nature hystérique de l'anurie, le problème du mécanisme de cette anurie est fort obscur. Spasme des vaisseaux glomérulaires, inhibition des centres bulbo-médullaires, trouble général de la nutrition,... nous n'insistons pas, car nous sommes là sur le terrain de la pure hypothèse.

6° Que faut-il donc conclure? A l'heure actuelle, toute conclusion ferme n'est pas possible. Il sera nécessaire de suivre la malade pendant plusieurs années et peut-être alors, si une maladie organique fruste lève le masque ou si les accidents se renouvellent avec les caractères si particuliers qu'ils nous ont offerts, aurons-nous la possibilité de choisir entre ces deux titres, « anurie hystérique » ou « anurie chez une hystérique. »

XII. **Dix-huit Autopsies de Sclérose Latérale Amyotrophique**, par MM. Raymond et Cestan.

Les auteurs ont eu l'occasion de pratiquer l'autopsie de 18 cas de sclérose latérale amyotrophique à la Salpêtrière. Les résultats détaillés seront publiés ultérieurement.

XIII. **Contribution à l'étude des Hémorragies Sous-pie-mériennes secondaires à l'Hémorragie Cérébrale**, par MM. Fage et Faure-Beaulieu. (Présentation de pièces.)

Dans une séance précédente (1) de la Société, M. Crouzon a attiré l'attention sur les hémorragies sous-pie-mériennes secondaires à l'hémorragie cérébrale, et son étude était basée sur trois cas. Nous avons pu observer dans le service de notre maître, M. Pierre Marie, à Bicêtre, des faits qui rentrent nettement dans la série des faits décrits par M. Crouzon.

Il s'agit en premier lieu d'un homme de 69 ans, carrier de son métier, qui fut amené à l'hospice de Bicêtre le 10 février 1905; la veille, sans symptômes prodromiques, il était tombé brusquement sans connaissance pendant son travail.

On est en présence d'un malade dans le coma complet, immobile dans le décubitus dorsal; sa respiration est stertoreuse, mais régulière; sa face est pâle; il reste constamment les yeux fermés et ne réagit à aucune excitation. Les membres sont raides, mais alors que cette contracture est facile à vaincre du côté gauche, elle est beaucoup plus forte du côté droit; le bras droit est collé contre le tronc, l'avant-bras fléchi à angle droit; les deux membres inférieurs sont en extension.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés; les réflexes abdominaux et crémastériens sont abolis; le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés; d'ailleurs, le gros orteil de chaque pied est en hyperextension constante.

Pas de déviation faciale, les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Quand on soulève

(1) O. Crouzon. *Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien.* — Séance du 15 janvier 1903.

les paupières et qu'on les laisse se refermer d'elles-mêmes, la paupière gauche retombe beaucoup plus vite que la droite.

Pas de contractions fasciculaires.

Très légère albuminurie.

On fait une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien qui s'écoule sous une pression plus forte que la normale présente une teinte rosée qui reste la même pendant toute la durée de l'écoulement. Après centrifugation, un culot rouge-vif occupe le fond du tube et le liquide, dans son ensemble, garde une teinte jaune orange. Au microscope, le culot se montre constitué presque exclusivement par des hématies.

Le lendemain 10 février, le malade est toujours dans le coma, son facies est vultueux; son pouls est très rapide (130 pulsations); sa respiration est stertoreuse et accélérée (27 par minute); même état des réflexes. La température, qui était la veille de 37°,5, monte dans la soirée à 40 degrés.

Mort le 11 février dans la matinée.

A l'autopsie, on constate une volumineuse hémorragie récente de l'hémisphère gauche avec inondation ventriculaire. Le noyau caudé est détruit dans sa partie antérieure, la couche optique a disparu en grande partie, il ne reste du noyau lenticulaire qu'une mince bande le long de la capsule interne, celle-ci n'est pas détruite mais fortement refoulée et comprimée en dedans.

En dehors, la paroi de la vaste cavité hémorragique n'est séparée de l'écorce de l'insula que par une bordure étroite de substance blanche.

Sur la surface du cerveau, la pie-mère ne présente rien d'anormal, sauf dans la région antérieure de la base au niveau des lobes frontaux; là on remarque des traînées hémorragiques le long des sillons de l'écorce.

Sur le cervelet existe une grande nappe rouge foncée, occupant la face postérieure des deux lobes.

Sur la moelle, la méninge antérieure est absolument normale ; la méninge postérieure, de la Ire à la Xe dorsale, présente une traînée sanguinolente qui s'élargit progressivement et devient plus foncée de haut en bas et présente son maximum à la partie inférieure de la région dorsale; à ce niveau, la pie-mère est soulevée sur la ligne médiane, sur une largeur de 3 à 4 millimètres.

Nombreuses plaques calcaires sur la méninge rachidienne postérieure.

Quand on fait une incision au niveau des régions où existe cet aspect spécial de la pie-mère, on se rend très bien compte qu'il s'agit de sang épanché sous la pie-mère, entre celle-ci et la surface des centres nerveux.

Nous croyons utile de présenter en même temps que les pièces précédentes les centres nerveux d'un aveugle de Bicêtre âgé de 40 ans, mort le 20 février 1905 d'une fracture à la base du crâne, causée par une chute d'un troisième étage.

La moelle présente des lésions identiques comme aspect et comme topographie à celles de notre premier cas: sur le cervelet il y a, non pas une grande nappe hémorragique confluente, mais un épanchement sanguin le long de presque tous les sillons ; sur le cerveau, presque tous les sillons de la face externe des lobes temporo-occipitaux ainsi que ceux de la base sont le siège d'épanchement hémorragique. En divers points de l'écorce il existe un léger piqueté hémorragique visible sur la coupe. Il n'existait pas d'épanchement dans les ventricules.

Etant donné la similitude des lésions dans ces deux cas, nous croyons pouvoir affirmer que chez notre premier malade, porteur d'une grosse hémorragie cérébrale les suffusions sanguines pie-mériennes n'étaient pas dues à des coagulations ou à des dépôts *post-mortem* du sang échappé par les ventricules, puisque chez le second où les lésions méningées étaient identiques il n'y avait pas de sang épanché dans les ventricules et dans l'espace sous-arachnoïdien. Nous avons cru qu'il était intéressant de donner cette confirmation indirecte des faits relatés par M. Crouzon parce que leur exactitude a été récemment contestée dans la thèse de M. Froin (1).

Dans les deux cas, les suffusions sanguines sous-pie-mériennes semblent

(1) Froin. Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général. *Thèse de Paris*, 1904, p. 124.

résulter de la commotion cérébrale et médullaire, commotion traumatique de dehors en dedans dans le second cas, commotion de dedans en dehors dans le cas d'hémorragie cérébrale.

Comme l'a fait remarquer M. Crouzon, l'intérêt de ces hémorragies secondaires à l'hémorragie cérébrale consiste en ce que la présence d'hématies dans le liquide céphalo-rachidien n'implique pas forcément l'issue du foyer hémorragique primitif dans les ventricules.

XIV. Hémiplégie homolatérale gauche chez un Gaucher débile, ancien hémiplégique droit, par MM. Ernest Dupré et Paul Camus.

(Communication publiée comme *article original* dans le présent numéro de la *Revue Neurologique.)*

XV. Escarre sacrée chez une Tabétique non alitée, par M. Pierre Roy.

La plupart des auteurs invoquent uniquement l'action des causes irritantes extérieures (malpropreté, compression de la peau) pour expliquer la production des escarres sacrées chez les tabétiques ou chez les paralytiques généraux. Le fait que cette même escarre sacrée, absolument typique des vieux grabataires, ait pu survenir chez une tabétique *qui n'était pas alitée,* mais continuait à circuler dans son appartement et à vaquer à ses occupations d'une manière encore assez alerte, semble bien affirmer, contrairement à la doctrine classique, que l'escarre n'est pas toujours un accident de decubitus ou de malpropreté et peut avoir une origine exclusivement névrotrophique.

Il s'agit d'une femme, tabétique depuis une dizaine d'années, âgée actuellement de 50 ans, et qui présenta successivement : une paralysie parcellaire de la IIIe paire (droit interne de l'œil gauche) qui ne dura que quelques mois; plusieurs crises viscérales douloureuses avec vomissements; une gêne progressive de la marche, avec dérobement des jambes.

Aujourd'hui on note chez elle : inégalité pupillaire, avec mydriase et signe d'Argyll-Robertson du côté gauche; signe de Romberg; *exagération des réflexes rotuliens et achilléens, réflexes cutanés plantaires en extension;* arrêts brusques au milieu de la miction; hyperesthésie diffuse des membres inférieurs; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Chez cette *tabétique avec sclérose combinée* s'est développée, en moins de deux jours, et *alors qu'elle était debout et circulait, comme à l'ordinaire,* une escarre sacrée qui s'augmenta très rapidement en surface comme en profondeur.

Grâce peut-être aux pulvérisations phéniquées faibles et aux pansements soigneux à l'eau oxygénée, la marche envahissante de l'ulcération finit par être enrayée; aujourd'hui, cinq semaines après le début, la perte de substance semble en bonne voie de réparation.

Il est à noter que cette même tabétique avait présenté, il y a deux ans, quatre ou cinq petites escarres, sèches, noirâtres, et qui mirent près de deux mois à s'éliminer. Ces petites escarres, siégeant à la fesse et à la face externe des cuisses, avaient été provoquées par des injections sous-cutanées quotidiennes d'un, puis de deux centimètres cubes de cyanure de mercure, faites pourtant avec toutes les précautions antiseptiques.

Quoi qu'il en soit du rapprochement possible de ces escarres consécutives aux injections avec l'escarre sacrée survenue spontanément, il reste établi que l'étiologie habituelle ne peut être invoquée dans ce cas, puisque notre tabétique n'était pas alitée et ne présentait pas de troubles sphinctériens notables.

XVI. **Sur la Déviation Conjuguée des Yeux et de la Tête**, par M. PIERRE BONNIER.

Dans un travail récent (1) M. Grasset écrit, en conclusion :

« Loin de dire que la conception des oculogyres ne peut pas être soutenue, on peut prétendre que la clinique confirme de plus en plus cette proposition, déjà émise par l'un de nous et qui résume à la fois la conception des hémioptiques et des hémioculomoteurs : *chaque hémisphère voit et regarde, avec les deux yeux, du côté opposé.* »

M. Grasset fait ici allusion à son étude *sur le chiasma oculomoteur*, parue en 1897, dans la *Revue Neurologique* (30 juin). Je cite :

Au lieu de diviser les nerfs optiques en nerf droit et nerf gauche, comme le fait l'ancienne anatomie grossière, il faut, au point de vue physiologique et clinique, diviser les nerfs optiques en deux nerfs hémioptiques ou hémivisuels : *le nerf hémivisuel droit, qui part de la moitié gauche des deux rétines et va à l'écorce de la scissure calcarine gauche, et le nerf hémivisuel gauche, qui va de la moitié droite des deux rétines périphériques à la rétine cérébrale droite.* Il en est absolument de même pour la motilité oculaire. Au lieu de diviser les oculomoteurs en oculomoteur commun et oculomoteur externe, il faut concevoir (pour les mouvements latéraux) deux nerfs hémioculomoteurs : *l'hémioculomoteur droit ou nerf dextrogyre qui, vient de l'hémisphère gauche, va au droit interne gauche et au droit externe droit et fait tourner les yeux à droite ; et l'hémioculomoteur gauche ou nerf lévogyre, qui vient de l'hémisphère droit, va au droit interne droit et au droit externe gauche, et fait tourner les yeux à gauche.*

Quatre années avant M. Grasset, en 1893, dans mon livre sur le *Vertige*, j'avais émis, au sujet de l'orientation visuelle et de l'orientation oculomotrice, des vues qui ne sont pas sans analogie avec celles qu'il a développées souvent depuis.

Chaque nerf optique est constitué, non par le tronc optique qui aboutit au globe oculaire, mais par la bandelette optique qui, sortie d'un hémisphère cérébral, se divise au niveau du chiasma en deux faisceaux qui aboutissent respectivement aux deux demi-rétines de même sens, c'est-à-dire aux deux demi-rétines droites pour la bandelette et le cerveau droits, aux deux demi-rétines gauches pour l'autre hémisphère. Il en résulte que c'est par la bandelette droite que l'hémisphère droit reçoit les impressions qui ont leur origine dans la moitié gauche du champ visuel et inversement pour le gauche. *Chaque hémisphère regarde donc du côté opposé, comme il entend, comme il touche du côté opposé.* Il s'effectue ainsi une première localisation du point perçu dans la moitié gauche ou droite du champ visuel, selon que la perception se fait par la bandelette et le cerveau droits ou gauches. Cette localisation est la plus immédiate.

Je décris ensuite la localisation dans chaque demi-rétine et le mécanisme de la projection sur les rétines corticales conjuguées *(cunéus, pli courbe)* et j'ajoute : « Ces deux formes d'orientation de source rétinienne *nous permettent de guider les mouvements du globe oculaire, qui ont pour but d'amener le point cherché dans le prolongement de l'axe optique, c'est-à-dire au centre de la vision nette.* Cette appropriation oculomotrice peut être volontaire et nécessite des rapports commissuraux entre la surface corticale de la vision consciente *(cunéus)* et les centres oculomoteurs conscients *(pied de la IIe frontale?)* Elle peut être inconsciente et réflexe ou plutôt automatique, et le bulbe *(noyaux oculomoteurs)* semble dans ce cas intervenir seul. »

J'ai donc sur bien des points précédé MM. Grasset et Bard dans la question des chiasmas et dans celle de l'orientation latérale que vient de reprendre ce

(1) J. GRASSET et GAUSSEL, Paralysie des deux hémioculomoteurs, *Rev. Neurol.*, 30 janvier 1905. — Voir aussi, pour cette discussion : BARD, *Sem. méd.*, 13 janv. et 4 mai 1904. — GRASSET, *Rev. Neurol.*, 15 juillet 1904. — DUFOUR, *Id.*, 15 avril 1904. — BRISSAUD et PÉCHIN, *Id.*, 30 juin 1904. — DEJERINE et ROUSSY, *Id.*, 15 février 1905.

dernier. J'ajouterai qu'à l'expression de nerfs *hémioptiques* j'ai préféré et préfère encore celle de nerfs *rétiniens*, qui reste anatomique et physiologique, réservant le nom de nerf optique à la bandelette, qui prend ainsi rang parmi les paires symétriques, permettant au cerveau droit de voir à gauche, et au cerveau gauche de voir à droite.

Cette conception devait naturellement, comme le constate M. Grasset, intervenir dans la théorie *sensorielle* de la déviation conjuguée des yeux et de la tête, que viennent de discuter MM. Bard, Grasset, Dufour, Brissaud, Péchin et Dejerine. Je pense qu'il y a une façon simple de poser la question, assez complexe par elle-même.

Dans le mécanisme physio-pathologique de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, il y a deux parties associées, mais distinctes; l'une est l'information centripète, sensitivo-sensorielle, l'autre est l'influx centrifuge moteur.

Ce dernier système, d'après l'anatomie pathologique, descend du pli courbe jusqu'aux noyaux oculomoteurs bulbaires, et des autopsies aujourd'hui assez nombreuses nous le montrent touché à différents étages, dans l'écorce, au niveau du centre ovale, dans le pédoncule et la protubérance.

Dans tous ces cas, c'est l'appareil centrifuge moteur qui est touché; et qu'il s'agisse de contracture ou de paralysie, nous ne pouvons préjuger de l'intervention de la voie centripète, puisque, qu'elle soit altérée ou saine, elle reste en amont de la lésion et n'a plus de manifestation centrifuge.

Il est possible que, dans certains cas, le trouble moteur soit provoqué par une hémianopsie, trouble de la voie centripète de ce même système physiologique, mais il est encore bien plus vraisemblable que l'hémianopsie, au lieu d'être la cause du trouble moteur, en soit l'effet. Nous savons que les lésions et les troubles profonds d'un appareil moteur, surtout au voisinage de l'écorce, ont leur retentissement non seulement en aval, sur les centres bulbo-médullaires, mais en amont, sur les centres sensitifs qui en régissent physiologiquement l'appropriation. C'est une sorte de choc en retour, de reflux, de variation négative, qui retentit sur la partie centripète, sensitivo-sensorielle, de l'appareil dont la partie centrifuge, motrice, vient d'être frappée. L'hémianopsie dans ces cas serait assimilable à ces troubles sensitivo-sensoriels qui apparaissent comme épiphénomènes dans tant de monoplégies. Elle serait, je le répète, effet et non cause du trouble de l'appareil moteur dont elle régit l'appropriation, comme si la variation brusque dans l'écoulement tonique de l'influx nerveux que les voies centripètes apportent aux voies centrifuges avait son recul, son choc en retour sur ces voies centripètes, par une sorte d'hystéro-traumatisme canalisé par la fonction elle-même, par un renversement du réflexe normal sur les centres corticaux.

L'association de l'hémianopsie et de la déviation conjuguée des yeux peut donc, au moins dans certains cas, s'expliquer tout autrement qu'on ne le fait d'ordinaire. M. Dejerine vient de présenter à la Société de Neurologie l'observation d'un cas de déviation des yeux et de la tête chez une malade hémiplégiée, — aveugle de naissance — chez laquelle il ne peut être question d'appropriation motrice à l'attitude d'une vision latérale.

De même qu'une hémiplégie ou qu'une monoplégie peuvent s'accompagner de troubles sensitifs et sensoriels dans le domaine des segments paralysés, de même devons-nous admettre qu'une *hémiplégie oculaire* (Brissaud et Péchin) pourra s'accompagner de l'*hémianesthésie visuelle* correspondante; dans bien des cas, ce ne sera pas plus l'hémianopsie qui commandera la déviation oculaire

que ce n'est d'habitude l'anesthésie d'un membre qui en détermine la paralysie, bien qu'elle puisse en troubler l'appropriation motrice.

Quand il s'agit de déviation des attitudes des globes, de la tête ou du corps entier, le premier appareil sensoriel qu'on puisse et qu'on doive mettre en cause, c'est sans contredit l'appareil *vestibulaire* du labyrinthe, ses centres et ses conducteurs.

Cet appareil intervient dans l'appropriation motrice des attitudes oculaires, céphaliques et totales; il ne peut être troublé sans que nous observions des défaillances, des excitations, bref un désarroi quelconque dans la régie de ces attitudes. L'orientation visuelle, pour ne pas quitter ce terrain, repose tout entière sur les informations d'attitudes des globes et sur celles des attitudes céphaliques, et c'est sur cette orientation que sont établies les opérations conscientes ou non, volontaires ou automatiques, de la visée oculaire, c'est-à-dire de l'orientation angulaire du regard.

Nous connaissons mieux les rapports anatomiques établis entre les noyaux vestibulaires de Deiters et de Bechterew et les centres bulbaires de l'oculomotricité, que nous ne connaissons les rapports entre ces derniers et l'appareil visuel et oculaire. Si nous admettons, ce qui est légitime, que l'appareil vestibulaire est relié aux centres de l'oculomotricité corticale comme il est relié à ceux de l'oculomotricité protubérantielle, ce ne pourra être que par un système de fibres qui auront, jusqu'au pli courbe ou à la deuxième frontale, à côtoyer les fibres qui descendent de ces régions corticales vers la protubérance; et il y aura alors peu de chances pour elles d'échapper aux lésions décrites par les auteurs dans les cas de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

La physiologie expérimentale montre que les moindres lésions, irritatives ou suppressives, de l'appareil vestibulaire et de ses conducteurs déterminent des troubles directs de l'oculomotricité; et des expériences classiques mettent l'oculomotricité, surtout dans sa voie d'orientation angulaire, sous la dépendance immédiate de l'appareil vestibulaire de l'oreille.

J'ai énoncé à ce propos, il y a plusieurs années (1895), une proposition qui a une certaine portée clinique et qui est la suivante :

Autant il est exceptionnel de voir un trouble oculomoteur lié à un trouble oculaire ou optique, autant il est fréquent de le voir lié à un trouble auriculaire et vestibulaire.

Les plus terribles traumatismes de l'œil ne provoqueront guère de strabisme, de nystagmus, de déviation conjuguée, de paralysie partielle de l'oculomotricité centrale. Ces mêmes troubles apparaîtront avec la plus grande facilité à l'occasion du trouble auriculaire le plus insignifiant. J'ai, à plusieurs reprises, refait cet exposé (1) et reproduit ces notions, aussi familières aux auristes qu'elles le sont peu aux ophtalmologistes et aux cliniciens ; je n'y reviendrai pas ici et ne parlerai que des déviations angulaires.

De même que le trouble vestibulaire peut produire une déviation angulaire de l'attitude totale du corps, sous forme de latéropulsion, d'anté- ou de rétropulsion, ou sous forme de dérobement paraplégique ou hémiplégique, dans le sens sagittal, transversal et horizontal, phénomènes bien connus dans le vertige banal, de même nous trouverons, à l'occasion de cas de vertige labyrinthique

(1) *Soc. de Biol.*, 11 mars 1895. — *Rev. Neurol.*, décembre 1895. — Réflexes auriculaires. — L'Oreille, etc.

caractérisé, des déviations angulaires spasmodiques ou paralytiques de l'attitude céphalique, et dans certains cas ces déviations actives affecteront la forme clonique.

Pour l'appareil oculaire, la chose est encore plus fréquente et frappante. Le moindre accès de vertige labyrinthique pourra s'accompagner de *déviations conjugées cloniques* des globes, dans le sens de l'oreille malade. C'est le cas si banal du *nystagmus labyrinthique*, avec spasme unilatéral et sensation d'écoulement des objets du côté de l'oreille malade. J'en ai plusieurs fois exposé le mécanisme. La déviation clonique peut se faire du côté opposé, mais le cas est beaucoup plus rare. Ce nystagmus peut aussi être vertical.

La déviation conjuguée *tonique*, tantôt durable, tantôt très passagère, des yeux du côté malade est plus rare, mais je l'ai signalée à propos du vertige labyrinthique dans mon étude sur le *tabes labyrinthique*, en 1899 (1). Je n'ai jamais observé jusqu'ici de déviation paralytique des deux yeux du côté sain.

Dans un article sur les *schémas bulbo-protubérantiels* (2) j'ai donné l'observation résumée de deux cas identiques de vertige labyrinthique droit avec déviation spasmodique, à chaque crise, de la tête et des yeux du côté droit. Chez un de ces malades, que m'adressa le Dr Halipré, de Rouen, le traitement de l'oreille a fait disparaître le symptôme.

Dans les autopsies publiées, avec lésions situées à des étages divers des voies centrifuges qui unissent le pli courbe aux centres de la IIIe et de la IVe paires de la protubérance, l'appareil centripète vestibulo-oculomoteur protubérantiel, et peut-être l'appareil vestibulo-pariétal sont vraisemblablement touchés, plus probablement à coup sûr que les voies visuelles centripètes.

Les déviations angulaires du corps, de la tête et des yeux peuvent, dans ces cas, se trouver provoquées isolément ou concurremment, comme s'il s'agissait d'un trouble réflexe d'origine périphérique, vestibulaire.

Elles peuvent aussi se trouver produites immédiatement par lésion directe des voies centrifuges motrices, c'est le cas le plus établi.

Il est enfin possible que ces déviations soient produites par l'hémianopsie, mais il semble plus admissible que l'hémianopsie soit, au contraire, due à un choc en retour, sur l'appareil sensoriel, du traumatisme qui a porté sur l'appareil moteur qui lui est physiologiquement et anatomiquement associé.

XVII. Crises douloureuses de Faux Accouchement chez une Tabétique,

par M. Jean Abadie (de Bordeaux). (Note présentée par M. Henry Meige.)

Je viens d'observer, dans le service de M. le professeur A. Pitres, une femme de 41 ans, atteinte de tabes confirmé, présentant des crises douloureuses de nature tabétique qui ressemblent aux douleurs de l'accouchement.

Chez cette malade, le diagnostic de tabes est assuré par la présence de douleurs multiples, de ptosis, de diplopie transitoire, de troubles laryngés, de troubles des sphincters, par la constatation du signe d'Argyll, du signe de Westphal, de l'abolition des réflexes achilléens, du signe de Romberg, de l'incoordination motrice des membres inférieurs, des maux perforants plantaires, etc., etc. L'affection a débuté à l'âge de 33 ans par l'explosion brusque de douleurs fulgurantes.

(1) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, p. 31, mars 1899.
(2) *Presse médicale*, 2 septembre 1903.

On ne relève dans son interrogatoire ou dans son examen aucune trace de syphilis. Elle a eu quatre grossesses, venues à terme, sauf la seconde qui se termina au bout de sept mois et demi par l'expulsion d'un enfant mort.

Depuis sa dernière grossesse, c'est-à-dire depuis deux ans, la malade est atteinte de crises douloureuses siégeant dans les lombes, le bas-ventre, les voies génitales et simulant les douleurs de l'enfantement.

Tout à coup, au milieu de ses occupations, sans qu'aucune cause puisse expliquer le retour de ces phénomènes, la malade ressent de fortes douleurs dans les régions lombaire et sacrée. Ces douleurs sont intermittentes, séparées par des intervalles de calme absolu; elles sont assez violentes pour obliger la malade à interrompre ses travaux. Elles rayonnent bientôt de leur point de départ, s'étendent en ceinture de chaque côté, se rejoignent sur le pubis et plongent dans le bassin. Elles deviennent alors constrictives, presque continues et de violence de plus en plus grande. En même temps, de petites douleurs lancinantes apparaissent çà et là dans les profondeurs du bassin. Des élancements plus intenses font sursauter la malade et lui arrachent quelquefois des plaintes. Ce syndrome douloureux augmente progressivement; les lombes, la région sacrée, la ceinture pelvienne, les organes du bassin sont le siège de douleurs profondes, violentes, à la fois constrictives, lancinantes et expulsives, dont les irradiations s'étendent parfois jusqu'au vagin et à la vulve et remontent même sur la paroi abdominale avec sensation d'arrachement du nombril.

Au bout d'une demi-heure ou trois quarts d'heure en général, la crise entre dans une deuxième phase. Les douleurs précédentes deviennent moins intenses, et ne reparaissent qu'à intervalles plus ou moins rapprochés. Mais la malade commence dès lors à ressentir une sensation pénible de poids dans la matrice et le vagin; cette sensation est continue, surtout désagréable dans la position debout. Les voies génitales inférieures semblent alors s'ouvrir et la malade a l'impression pénible d'une tête fœtale qui s'engage dans le bassin. Dès ce moment, elle s'agite, marche les jambes écartées, se couche sur son lit les cuisses entr'ouvertes ou vient s'asseoir sur le rebord d'une chaise, le bassin dans le vide, cherchant à atténuer cette sensation de corps étranger qui lui donne de plus en plus l'impression de la résistance, de volume et de la forme d'une tête de fœtus. Ces sensations anormales deviennent pénibles et prennent le caractère de douleurs conquassantes : la tête ne progresse pas dans la filière pelvienne et cependant la fausse parturiente cherche à s'en débarrasser; elle fait des efforts violents, prend des points d'appui sur les meubles environnants, contracte ses muscles abdominaux, pousse en faisant des grimaces et des contorsions, presse son ventre à pleines mains et ne peut s'empêcher de crier : « Mais je m'accouche, je m'accouche! » Rien ne sort cependant, elle n'a pas d'émission involontaire d'urine ou de matières fécales. Cette deuxième partie de la crise dure plus longtemps que la première et persiste en général pendant plusieurs heures avec des périodes de calme relatif et des reprises où l'ensemble des sensations est si précis et si pressant que la malade porte ses mains à sa vulve comme pour recueillir le fruit de ses efforts. Enfin brusquement, comme si l'enfant était réellement sorti, toute sensation douloureuse, tout phénomène de corps étranger, de compression et d'éclatement, disparaissent comme par enchantement. Il ne reste à la malade, avec la satisfaction de la disparition de la crise, qu'un endolorissement vague du bassin, des organes pelviens et des parties génitales qui gêne la station assise.

Ces crises douloureuses pseudo-puerpérales reviennent depuis deux ans, à intervalles irréguliers assez éloignés, toutes les quatre ou cinq semaines environ. La malade les attend et redoute de les voir survenir : elle n'a jamais souffert pendant ses accouchements véritables, qu'une faible partie, dit-elle, des douleurs de ses faux accouchements. Chaque crise a environ une durée totale de quatre à cinq heures en moyenne, mais il est arrivé quelquefois qu'elle s'est prolongée pendant un et deux jours, avec un calme relatif pendant la nuit et la reprise des douleurs le lendemain : dans ces crises, les grandes douleurs lombo-abdominales étaient moins cruelles et plus rares, mais la sensation de la tête fœtale était permanente. Enfin le toucher vaginal pratiqué pendant la période douloureuse ne révèle aucune contraction de l'utérus : la sensibilité des régions endolories est normale pendant les crises ou dans leur intervalle.

En outre de ces crises douloureuses de faux accouchement, la malade éprouve, de temps à autre, mais moins souvent que les précédentes, des crises d'un caractère spécial : pendant des heures entières, avec des intervalles de calme absolu cependant, elle ressent des sensations de mouvements intra-abdominaux tout à fait comparables aux mouvements du fœtus dans l'utérus : il lui semble que son ventre saute et que l'enfant

remue. Dans le début de ces crises, elle a cru maintes fois être enceinte, d'autant plus que depuis son dernier accouchement elle n'a jamais été réglée.

La région inférieure du tronc est, chez cette malade, le siège de prédilection d'une foule d'autres sensations anormales ou douloureuses. C'est ainsi que presque tous les jours depuis plusieurs années, elle se plaint de douleurs en ceinture lombo-abdominales, analogues à celles qui inaugurent la crise de faux accouchement mais d'intensité moindre cependant. Il faut mentionner aussi chez elle une sensation permanente de ventre douloureux, de gêne intra-abdominale, de faux besoins d'uriner, des sensations de brûlures assez vives ou de démangeaisons au niveau de la vulve ou des parois vaginales qui la forcent à se laver à l'eau froide ou à se gratter avec acharnement, mais sans le moindre soulagement. Elle n'a jamais eu de crises clitoridiennes. Elle n'a jamais non plus de crises de douleurs uniquement limitées au territoire vulvo-vaginal, au rectum, à l'anus, à l'urètre ou à la vessie.

Enfin, il faut signaler chez elle l'existence de crises gastriques typiques, de douleurs lancinantes dans les membres, dans les genoux plus particulièrement. Elle a eu une fois seulement une grande crise de douleurs fulgurantes pendant douze heures de durée ayant apparu brusquement dans les membres inférieurs et ayant disparu de même. A cela il faut ajouter aussi la fréquence de nombreuses douleurs en brodequin, en genouillère, en bracelet, en bague, etc. On le voit, l'abondance des douleurs, leur variété et surtout leur répétition font de cette observation un véritable cas de tabes dolorosa, suivant l'expression de Remak.

L'existence de la plupart de ces phénomènes douloureux nous apparaît comme banale chez une malade atteinte de tabes confirmé. Certains d'entre eux cependant attirent plus particulièrement l'attention : ce sont les crises douloureuses de faux accouchement qui se présentent depuis deux ans, environ tous les mois, avec des caractères toujours identiques. Leur ressemblance avec le syndrome douloureux de l'enfantement est frappant. C'est d'abord la malade, le meilleur juge en la matière, qui l'affirme et qui s'est spontanément servie de ce terme « faux accouchement » pour désigner ces crises. Elle ne cesse encore de les comparer aux douleurs éprouvées par elle dans quatre accouchements véritables : ce sont des douleurs de même nature et de même siège, mais combien plus intenses et plus variées dans les faux accouchements. Pour « faire » ses enfants, comme elle le dit, elle a mis une heure environ chaque fois et elle a souffert de douleurs à peine plus fortes que des coliques de règles : c'est presque de l'accouchement indolore chez une tabétique. Dans les crises de faux accouchement au contraire, lés douleurs persistent avec des accalmies et des paroxysmes pendant des heures et même des journées : elles se succèdent suivant le cycle habituel des parturientes : douleurs préparantes et mouches pendant la période de dilatation; douleurs expulsives, douleurs conquassantes, surdistension et déchirement pendant la période d'expulsion. L'abondance et l'intensité des douleurs lombo-sacrées réalisent même dans ces crises la forme, désignée vulgairement de « accouchement par les reins », si redoutée des femmes et des accoucheurs.

Je n'ai pas retrouvé dans la littérature du tabes une description de crises semblables. Dans la sphère génitale, les auteurs signalent en bonne place les accès voluptueux survenant spontanément chez des femmes atteintes de tabes, accès qui ont été décrits par M. Pitres et désignés par lui sous le nom de crises clitoridiennes. Ils font mention encore de crises vulvo-vaginales étudiées par Morselli, consistant en des douleurs parfois fort vives survenant par accès dans le territoire vulvo-vaginal et qui seraient dues à un spasme du constricteur du vagin. Bien que dans la même sphère, les crises de faux accouchement se distinguent suffisamment des unes et des autres. Elles se rapprochent au contraire par leurs caractères des crises uréthrales ou rectales des tabétiques, où l'on

rencontre fréquemment avec des douleurs rayonnant autour de l'urètre ou du rectum une sensation permanente de corps étranger qui distend ou déchire le calibre de ces conduits. Cette ressemblance et l'allure particulière de ces crises m'ont engagé à en consigner et à en rapporter tous les détails, malgré que je ne les aie observées que chez une seule tabétique. Mais je ne serai pas étonné d'apprendre, en interrogeant désormais sur ce point les femmes atteintes de tabes, que certaines d'entre elles ont éprouvé de semblables phénomènes, avec des intensités variables sans doute, mais avec des caractères suffisamment précis pour qu'on puisse leur conserver la désignation de *crises douloureuses de faux accouchement*.

XVIII. **Sur un cas de Paralysie de Landry sous la dépendance d'une Myélite diffuse aiguë,** par M. G. Marinesco (de Bucarest). Note présentée par M. Pierre Marie.)

Il s'agit d'une femme âgée de 30 ans, entrée dans mon service de l'hôpital Pantelimon, le 28 novembre 1904.

Elle raconte avoir eu une sensation de brûlure dans le dos vers le 15 novembre, sensation qui s'exagéra pendant la nuit. Le 23 novembre la malade a éprouvé une sensation de froid dans les membres inférieurs et le lendemain elle ne pouvait plus en faire usage soit pour marcher soit pour se tenir debout. Le 26 novembre, il y a paralysie complète des membres inférieurs.

Sensation de brûlure dans la région cervico-dorsale et le 27 du même mois, engourdissement des doigts et paralysie des mains. Depuis le commencement de la maladie, il y a eu constipation opiniâtre et incontinence d'urine. Au moment de l'examen on constate la paralysie absolue des membres inférieurs ; la malade était incapable de faire le moindre mouvement, dans les différents segments des membres, les mouvements passifs se font sans aucune résistance; paralysie presque complète des doigts, c'est à peine si la malade peut indiquer des mouvements de flexion et d'extension à l'indicateur et au médius. Paralysie très accusée des mouvements à l'articulation radio-carpienne; conservation relative des mouvements à l'articulation de l'épaule et à celle du coude. Les extenseurs du poignet et du coude n'opposent presque plus de résistance aux mouvements passifs, la résistance des fléchisseurs est mieux conservée.

Paralysie des muscles, de l'abdomen, météorisme considérable. A cause de la gêne respiratoire, la malade ne peut pas rester couchée, la respiration est bruyante, superficielle (40 respirations par minute, 96 pulsations).

Abolition des différentes formes de sensibilité (sensibilité tactile, douloureuse, thermique, vibratoire, à la pression, sensibilité articulaire jusqu'au niveau de l'ombilic). A partir de ce point jusqu'à l'appendice xyphoïde il n'y a qu'une diminution de la sensibilité.

Aux membres supérieurs, il n'y a que des troubles subjectifs de la sensibilité.

Abolition des réflexes abdominaux, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, pas de clonus; l'excitation de la plante produit parfois une légère extension du gros orteil. Constipation rebelle, paralysie de la vessie. A l'aide du cathétérisme on extrait deux kilogrammes d'urine claire sans albumine, sans sucre.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, on fait une ponction lombaire, et on constate dans le liquide rachidien, d'apparence normale, une quantité considérable de polynucléaires, de gros mononucléaires et des lymphocytes. La malade a eu une élévation thermique pendant son séjour à l'hôpital; la température axillaire a oscillé entre 38°,2 et 39°,2.

La malade succombe subitement le 30 novembre. On ne constate aucune lésion dans les organes internes, mais la moelle épinière est tuméfiée et augmentée de volume. Sur des sections transversales, elle apparaît ramollie dans la région lombaire, inférieure dorsale et cervicale inférieure. A ces différents niveaux, la moelle est comme diffluente, la substance grise fait hernie.

. J'ai examiné à l'aide de la méthode Nissl, de Busch et de Cajal la moelle épinière à partir du Ier segment cervical jusqu'au IVe segment sacré. Le maximum de lésion siège au niveau du Ve segment dorsal. Sur des coupes colorées par la méthode de Nissl, à ce niveau, il est impossible de distinguer la forme des cornes antérieures.

La lésion intéresse à la fois tous les éléments constitutifs de la moelle : vaisseaux, méninges, névroglie, cellules et fibres nerveuses.

Les petits vaisseaux et surtout les veines présentent une inflammation des plus caractéristiques.

Sur des sections transversales on voit autour des vaisseaux de véritables nodules périvasculaires de volume parfois considérable.

Ces nodules sont constitués par plusieurs espèces cellulaires : il y a d'abord de gros mononucléaires, des macrophages, puis des lymphocytes, ensuite, une espèce de cellule ressemblant beaucoup aux cellules basophiles de la moelle osseuse. On voit encore quelques cellules polynucléaires. Les cellules endothéliales sont tuméfiées et augmentées de volume. Ni à l'intérieur des vaisseaux, ni dans les cellules qui se trouvent dans leurs parois, ni dans le tissu interstitiel, on ne voit pas de microbes. L'examen du liquide céphalo-rachidien extrait par la ponction est resté négatif. La lésion diminue dans le sens ascendant et descendant. Déjà, au niveau de la VI[e] veine dorsale, elle est un peu moins accusée, car on peut reconnaître plus ou moins la forme des cornes antérieures et postérieures. Au niveau de la XII[e] dorsale, la lésion inflammatoire est plus discrète et localisée dans la substance grise antérieure et postérieure et dans les cordons latéraux, elle fait presque complètement défaut dans les cordons postérieurs et antérieurs. Au niveau de la 1[re] lombaire la lésion est cantonnée dans les vaisseaux de la substance grise antérieure et postérieure et finit par disparaître au niveau du I[er] segment sacré. Dans le sens ascendant, c'est-à-dire au-dessous du V[e] segment dorsal, l'altération myélitique subit la même décroissance progressive, ainsi elle continue à être très accusée au niveau des IV[e], III[e], II[e], I[er] segments dorsaux et même au niveau du VIII[e] cervical, puis elle diminue encore davantage et finit par disparaître presque complètement au niveau du IV[e] segment cervical.

Au niveau des foyers de myélite, les fibres nerveuses sont fortement altérées. Un grand nombre de fibres fines de la substance grise présentent sur leur trajet, de distance en distance, une espèce de boutons ou de variquosités.

Dans les fibres grosses, on voit de distance en distance des dilatations fusiformes ou des renflements. Les fibres nerveuses paraissent comme dissociées, à cause de l'œdème produit par l'inflammation, mais la raréfaction de ces fibres est due en partie à une diminution de nombre. En dehors de la dégénérescence d'origine myélitique des fibres nerveuses, il existe aussi une dégénérescence ascendante et descendante mise en évidence par la méthode de Busch.

Celle-ci montre dans les cordons de Goll et les faisceaux pyramidaux la présence d'un grand nombre de corps granuleux, ou plutôt de macrophages. Il est à remarquer que ces dernières n'existent qu'au niveau où a débuté le processus myélitique (V[e] dorsal) et dans les cordons ayant subi la dégénérescence ascendante et et descendante. La prolifération des cellules névrogliques est considérable, on peut en suivre toutes les phases depuis la simple tuméfaction jusqu'à la formation des cellules de Deiters, qui offrent des dimensions considérables, au point de simuler les cellules nerveuses ; il y a également une hyperplasie des fibrilles de la névroglie.

Les lésions des cellules nerveuses sont très variables, mais presque toutes sont atteintes et très gravement, ces lésions appartiennent au type aigu et leurs causes sont multiples : poison, hyperthermie, anémie, etc.

La méthode de Cajal montre que les neuro-fibrilles sont profondément atteintes, il n'y a pas de cellule ayant les neuro-fibrilles normales, leur lésion varie depuis la désintégration granuleuse jusqu'à la dégénérescence complète.

Les nerfs périphériques examinés ont été trouvés intacts.

En somme, il s'agit d'un cas de paralysie de Landry, appartenant au groupe des paralysies produites par myélite diffuse aiguë. Les cas de ce genre, considérés autrefois comme rares, sont assez nombreux aujourd'hui ; ce sont ceux de Oettinger et Marinesco, P. Marie et Marinesco, Ballet et Dutil, Stewart, Buzzard, Wappenschmitt, etc.

La cause du processus myélitique dans le cas actuel, étant donné l'absence de microbes, doit être cherchée dans une substance toxique dont le point de départ est resté inconnu.

XIX. **Pathogénie des Œdèmes d'origine nerveuse (Urticaire, Œdème de Quincke, Trophœdème)**, par MM. NINO VALOBRA (de Turin). (Note présentée par M. HENRY MEIGE.)

Les études récentes de l'école française qui ont produit un changement profond dans les théories sur la pathogénie des œdèmes en général, n'ont pas ébranlé la conviction qu'il existe une classe d'œdèmes qui dépendent de l'influence du système nerveux. La pathogénie de ces œdèmes nerveux est souvent recherchée dans l'action des nerfs vasomoteurs, quoiqu'ils ne s'accompagnent pas toujours avec des phénomènes vasomoteurs visibles, et qu'il n'existe pas une démonstration expérimentale de ce fait, à savoir que la vasodilatation produise par elle-même l'œdème.

Cette action des nerfs vasomoteurs a été particulièrement invoquée pour l'explication de la formation de l'*urticaire*, de l'*œdème de Quinke*, et souvent aussi de l'hypertrophie du tissu conjonctif sous-cutané concomitante, comme dans le *trophœdème chronique*. Par l'étude de nombreuses observations personnelles et par l'examen de la littérature, on peut se convaincre que ces trois formes présentent des liens cliniques très étroits. Autant pour ce qui concerne les données de l'étiologie (causes occasionnelles et causes prédisposantes), comme pour ce qui regarde les caractères morphologiques, on trouve une identité parfaite, ou bien toute une série de cas de passage qui empêchent de trouver entre les trois formes une différence essentielle. Il est donc bien logique de rechercher une pathogénie analogue pour ces trois formes cliniques. Mais il n'est pas difficile de démontrer que l'hypothèse qui fait de l'œdème nerveux, phénomène commun aux trois formes, une conséquence des phénomènes vasomoteurs est une hypothèse parfaitement gratuite. Seulement l'urticaire s'accompagne d'une vasodilatation évidente, mais l'étude chimique nous démontre que, dans ces cas aussi, l'œdème circonscrit peut se présenter indépendamment des phénomènes vasomoteurs.

On doit être frappé de la fréquence de l'association de ces œdèmes avec des phénomènes sécréteurs (sialorrée, gastrosuccorée, crises de sueurs ou de larmes......). Cette remarque permet de donner de ces œdèmes une explication pathogénique basée sur les données de la physiologie et de la pathologie expérimentales.

Rappelons avant tout la définition de l'œdème donnée par les physiologistes : *L'œdème est constitué par la stase ou par l'accroissement de la lymphe dans le système nerveux lacunaire des tissus.* (Traité de Luciani.)

Sur la production de la lymphe, il y a toute une série d'expériences classiques de *Heidenhain* qui démontrent qu'elle n'est pas due à une simple transsudation mécanique, mais qu'elle est la conséquence d'une sécrétion de l'épithélium des vaisseaux du sang. Il démontre aussi que cette sécrétion, qui peut être mesurée, peut être augmentée énormément, sans l'intervention des phénomènes vasomoteurs, par l'absorption de nombre de substances. Les plus actives de ces substances qu'il appela *lymphagogues* jouent un rôle d'une importance frappante dans la production des œdèmes en plaques (muscle d'écrevisse, tête de sangsue, extrait de fraises, extrait d'ursin, peptones, toxines microbiennes.....)

Les expériences de *Ostroumoff* et de *Marcaier* (1) nous démontrent aussi que

(1) Cassirer avait aussi essayé, à propos des œdèmes de Quinke, d'établir une théorie pathogénique basée sur les expériences de Heidenhain. Mais il avait dû l'abandonner, car il ne connaissait pas les expériences qui démontrent l'action du système nerveux sur la lymphosécrétion.

cette sécrétion de la lymphe peut se faire sous l'influence du système nerveux, car ils ont obtenu les mêmes phénomènes de lymphosécrétion dissociée des phénomènes vasomoteurs par l'excitation des nerfs periphériques.

J'envisage le phénomène *œdème nerveux* commun aux trois formes en question comme la conséquence d'une excito-sécrétion localisée de la lymphe. Cette sécrétion se ferait par l'action de fibres sécrétrices qui sont douées comme les vasomotrices, de voies et de centres spéciaux. Ces centres peuvent présenter chez certains sujets une excitabilité spéciale. Cette excitabilité morbide peut être acquise, mais plus facilement elle est *congénitale* et *familiale*.

Pour ce qui concerne la rougeur qui accompagne l'œdème dans l'urticaire, elle serait due à une action contemporaine et indépendante des fibres vasomotrices. Pour ce qui regarde l'hypertrophie du tissu conjonctif qu'on peut observer dans le trophœdème chronique, elle serait produite par la répétition ou bien par la durée très longue de ces œdèmes lymphatiques qui se forment sous l'influence du système nerveux dans une région circonscrite. Le cadre clinique de l'éléphantiasis qui présente une analogie morphologique frappante avec le trophœdème nous démontre quelle sorte d'hypertrophie du tissu conjonctif peut être produite par la seule présence prolongée de la lymphe dont le reflux est mécaniquement entravé dans les mailles des tissus. *Asher et Barbera* nous ont donné la preuve expérimentale du pouvoir toxique de la lymphe, tandis que *Teichmann et Young* ont démontré son pouvoir hypertrophiant.

Par l'étude de deux observations personnelles de trophœdème chronique, et des observations de ce genre recueillies dans la littérature, on peut observer que l'hypertrophie du tissu conjonctif est précédée, ou bien est accompagnée, par des poussées d'œdèmes passagers de *Quinke*, ou bien encore par un état d'œdème vrai, qui n'est pas dépendant des causes communes, et qui peut se présenter avec un caractère métamérique. Ces œdèmes, qui dépendraient d'une excito-sécrétion lymphatique, produisent un contact répété ou permanent de la lymphe avec le tissu conjonctif sous-cutané dont elle cause l'hypertrophie. L'hypertrophie ne se ferait pas d'emblée, mais elle serait précédée par une période de stase lymphatique ; et cela, même dans les formes congénitales, analogues aux éléphantiasis congénitaux qu'on observe parfois chez les enfants des femmes qui présentèrent des érysipèles pendant leur grossesse, et qu'on admet produits par des lymphangoïtes fœtales.

En résumé : j'envisage l'œdème nerveux circonscrit de l'urticaire, de la forme de Quinke et du trophœdème chronique, comme la conséquence d'une altération de la sécrétion lympathique, qui peut frapper une région plus ou moins étendue, plus ou moins profonde du derme ou bien de l'hypoderme.

La forme de Quinke serait le représentant type de ces œdèmes, et par un examen attentif, on peut en démontrer la présence dans toutes les observations de ce genre. Dans l'urticaire, l'œdème lympathique avec sa démarche aiguë s'accompagne de phénomènes vasomoteurs ; dans le trophœdème chronique, il produit par sa présence prolongée l'hypertrophie secondaire du tissu conjonctif sous-cutané.

Toutes ces formes représentent des types cliniques séparés, quoique liés par des cas de passage. Mais elles reconnaissent une pathogénie unique : au moins elles dépendent toutes de l'altération du système lymphosécréteur (1).

(1) On trouvera dans le travail original qui sera publié dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, la documentation de ces idées et la relation des observations personnelles.

XX. Note sur un cas d'Hémiplégie ancienne à température plus élevé du côté paralysé, par MM. PARHON et PAPINIAN. (Note communiquée par M. FÉRÉ.)

On connait depuis les recherches de Luys, Féré, Stumpel, que les membres paralysés des anciennes hémiplégiques présentent une température moins élevés que celle du côté opposé. On trouve pourtant des cas qui font exception à cette règle.

C'est à MM. Raymond et Courtellemont que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur ces faits. Dans la séance du 14 avril 1904 de cette Société, ils ont présenté une femme atteinte d'hémiplégie droite avec œdème précoce de la main du côté paralysé, et qui, malgré que sa paralysie datait de trois mois, présentait encore la température plus élevée de ce côté. Nous avons observé depuis lors un cas qui se rapproche à ce point de vue du cas présenté par ces auteurs. Nous allons le résumer succinctement.

Il s'agit d'un homme de 48 ans, atteint d'une hémiplégie droite, survenue à la suite d'un ictus le 14 octobre 1902. La face présente le sillon naso-labial un peu plus profond du côté gauche, et la commissure du côté paralysé un peu abaissée. Il ne peut pas siffler, mais il peut souffler une allumette placée à une certaine distance de la bouche. Le rire, le pleurer ne diffèrent pas du côté droit et du côté gauche. Le membre supérieur présente une paralysie très accentuée, pourtant les mouvements ne sont pas complètement perdus, ceux du membre inférieur sont plus étendus. La main du côté paralysé présente en outre un œdème dur, plus manifeste sur la face dorsale, et les doigts sont gonflés et fusilés.

Les réflexes tendineux sont exagérés du côté droit, où il présente encore le signe de Babinsky. Il ne présente pas de troubles sensoriels. Par contre on constate une anesthésie tactile, occupant les extrémités des membres du côté hémiplégique. Ces membres sont en outre le siège de douleurs subjectives très intenses. La tension artérielle est abaissée comme d'habitude du côté malade, les sphymogrammes montrent que la ligne ascendante est très courte et oblique, se continuant presque insensiblement avec la ligne descendante. Mais le point le plus important de cette observation est que, quoique l'hémiplégie date de plus de deux années, la température est plus élevée de 0°,1 à 0°,5 du côté malade que du côté opposé ; le fait est d'autant plus important qu'à l'état normal, la température est de 0°,1 à 0°,2 moins élevée du côté droit que du côté gauche.

Il serait intéressant en pareil cas de connaître le siège précis de l'altération. Dans notre cas les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité générale doivent nous faire penser à la possibilité d'une lésion de la couche optique, bien que le malade ne présente pas de troubles de la mimique. En tout cas, les observations de ce genre pourront être utilisées un jour pour l'étude de l'influence du cerveau sur la thermogenèse. Elles doivent mettre en discussion la question des centres agissant d'une manière différente sur cette fonction.

Il est curieux de remarquer que dans ce cas la tension artérielle et les sphygmogrammes se comportent comme dans l'hémiplégie habituelle.

L'augmentation de la température du côté paralysé pourrait s'expliquer par une modification de la circulation de ce côté. Il convient de rappeler que Pruss a soutenu à la suite de ses expériences qu'il existe dans le thalamus des centres vaso-dilatateurs, et dans le corps strié des centres vaso-constricteurs. L'altération de ces derniers, fréquente dans le plus grand nombre des cas d'hémiplégie, produit d'abord une élévation de température du côté paralysé, suivie bientôt d'un abaissement. La lésion du thalamus ou d'une partie de cette région ne pourrait-elle produire les effets opposés ?

C'est un point qui doit être soumis désormais à une observation attentive.

En tout cas, nous pensons qu'il existe dans le cerveau des régions déterminées qui agissent sur la thermogenès et sur les fonctions vasomotrices. Le fait que la température ne se comporte pas toujours d'une seule manière dans l'hémiplégie organique, la prédominance des troubles vaso-moteurs sur l'hémiplégie, comme dans le cas de Kaïser, l'apparition d'un hémiœdème précédant celle de l'hémiplégie comme dans un cas de migraine ophtalmique rapporté par M. Féré, l'épilepsie Jaksonienne à forme vaso-motrice étudiée par Oppenheim, sont autant d'arguments qui parlent pour cette manière de voir.

A 11 heures et demie, la Société se réunit en comité secret.

La Société de Neurologie de Paris fera coïncider sa séance du mois de mai avec le voyage que les médecins anglais doivent faire à Paris à cette époque. Les neurologistes anglais seront invités à prendre part à cette séance, à la suite de laquelle un déjeuner leur sera offert par les membres de la Société.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 6 avril, à neuf heures du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 6847.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PARALYSIE GÉNÉRALE TUBERCULEUSE

(SYNDROME PARALYTIQUE PAR ENCÉPHALITE TUBERCULEUSE)

PAR

Klippel,
médecin de l'hôpital Tenon.

La tuberculose peut avoir pour conséquence la paralysie générale dans les trois conditions anatomo-pathologiques et pathogéniques suivantes :

1° Par encéphalite tuberculeuse caractérisée par la présence de tubercules bacillaires dans les méninges ou dans le cerveau, et le mésencéphale. Ces tubercules sont visibles au microscope dans un exsudat méningé, ou bien plus volumineux et disséminés çà et là dans l'encéphale, ou sur les parois des troncs artériels. Dans tous les cas, ils sont accompagnés de lésions dégénératives diffuses de l'écorce, relevant sans doute des toxines tuberculeuses, et pouvant expliquer, par leur diffusion même, la présence d'un syndrome paralytique;

2° Par encéphalite dégénérative développée par l'action diffuse des toxines tuberculeuses, mais ici, sans que dans l'encéphale on ne rencontre de lésions tuberculeuses spécifiques, c'est-à-dire de tubercules;

3° Par encéphalite infectieuse, dont l'origine est à rechercher dans les symbioses microbiennes des cavernes du poumon.

Tel est le résumé le plus bref des nombreux mémoires que j'ai publiés de 1891 à 1903 sur ce sujet, et qui ont eu pour but d'établir l'origine tuberculeuse d'un certain nombre de paralysies générales, en étendant au syndrome paralytique ce rôle de l'autointoxication tuberculeuse, dont j'avais déjà marqué l'action dans les amyotrophies, les névrites et les délires des tuberculeux (1889).

Sans insister davantage sur ces faits, je rappellerai que M. L. Bour (1), dans une thèse qui lui a été inspirée par M. Pactet, a traité cette question au point de vue historique et pathologique, et a confirmé par des observations personnelles les faits que j'avais moi-même publiés.

A l'occasion d'un cas nouveau, je me propose seulement de démontrer encore une fois que la paralysie générale la plus évidente, la plus incontestable de par

(1) Louis Bour, *Rapport de la tuberculose et de la paralysie générale. Thèse de Paris*, 1903.
Voir aussi Klippel, *Rapport au congrès de Bruxelles sur l'histologie de la paralysie générale*, août 1903.

ses symptômes et sa marche, peut être le résultat de la tuberculose, et comme corollaire, qu'il existe *un syndrome paralytique*, et non pas une paralysie générale, entité morbide relevant exclusivement de la même cause morbide.

L'observation dont il s'agit semble, d'ailleurs, faite pour convaincre les esprits les plus rebelles à cette double conclusion.

Il s'y rattache, en effet, un ensemble de faits si précis et d'une netteté si grande qu'aucun doute ne semble pouvoir subsister.

Au point de vue clinique, le malade dont il s'agit a été observé et suivi par plusieurs aliénistes de profession, et dont la compétence est proclamée par tous. On verra plus loin que leurs certificats sont unanimes.

Au point de vue anatomique, on trouvait dans les poumons une tuberculose de date ancienne avec propagation aux ganglions du médiastin. Dans l'encéphale, on remarquait : 1° l'absence des lésions décrites par Bayle, dont la description, devenue classique, ne s'applique qu'à la forme inflammatoire de la paralysie générale;

2° On rencontrait, disséminés dans le cerveau, le cervelet et le mésencéphale de gros tubercules caséeux, avec encéphalite et méningite de *voisinage seulement*. Au point de vue histologique, à part ces régions circonscrites, il n'y avait nulle part de diapédèse dans l'encéphale, mais seulement des lésions dégénératives diffuses.

OBSERVATION

Il s'agit d'un malade, âgé de 33 ans, décédé le 23 mai 1904, après avoir été soigné et observé par deux fois dans le service de M. le Dr Pactet, à l'asile des aliénés de Villejuif.

L'autopsie a été faite par M. Privat de Fortunié, interne des asiles, et qui au jour même de l'autopsie, a reconnu à l'œil nu de gros tubercules friables, verdâtres, secs et caséeux qui se trouvaient disséminés dans l'encéphale. L'examen histologique a été fait dans mon laboratoire par mon interne, M. Maurice Renaud, et par moi-même.

Huit certificats ont été délivrés au nommé Cl...., et les huit attestent que le malade a présenté les signes du syndrome de la paralysie générale progressive.

L'un, le premier en date, de M. Babinski, médecin de la Pitié, porte que le malade est atteint de « paralysie générale progressive », et qu'il doit être interné.

Les sept autres certificats sont délivrés par des médecins aliénistes, en particulier par MM. Magnan et Pactet.

L'énumération des signes présentés par le malade, au second examen de M. Magnan, après quelque temps d'observation, sont : « Affaiblissement des facultés intellectuelles avec apathie, indifférence, turbulence par intervalles; inégalité pupillaire, faiblesse musculaire », et le premier certificat du même médecin notait en plus : « Diminution de la mémoire, et embarras de la parole. »

Les certificats de M. Pactet établissent le diagnostic de : « Paralysie générale, affaiblissement intellectuel, embarras et hésitation de la parole, inégalité pupillaire, faiblesse musculaire ».

Un certificat du Dr Le Filliatre, ancien interne des asiles, et ancien préparateur de la Clinique des maladies mentales, établit le diagnostic de : « Paralysie générale progressive »

La durée de la maladie a été d'environ trois ans après le début apparent. Elle a été marquée par une marche lentement progressive. Le malade est sorti pendant peu de temps des asiles, pour y rentrer ensuite. Le certificat de sortie délivré par M. Pactet n'est pas motivé par une rémission, mais par l'état calme du malade, et par l'engagement de sa famille à le surveiller.

Au cours de la maladie où tous les signes physiques de la démence ont été en progressant, il s'est produit deux fois des attaques apoplectiformes, dont l'une au début, l'autre vers la fin, et qui ont entraîné quelques troubles paralytiques fugaces du côté de la parole ou des membres. Enfin, la mort a été précédée, le malade étant alité, d'un état demi-comateux, avec légère déviation de la commissure labiale droite, quelques secousses de nystagmus, exaltation des réflexes rotuliens, et léger clonus du pied.

Autopsie. — I. — *Lésions des poumons* (d'après les notes de M. Privat de Fortunié). — On trouve dans les deux poumons des lésions de tuberculose non ulcéreuse, paraissant de date assez ancienne, accompagnée de lésions d'adénopathie trachéo-bronchique très notables.

La lésion des poumons consiste des deux côtés en une masse de pneumonie chronique ardoisée, dans laquelle on découvre sur la coupe de gros tubercules fibro-caséeux. L'un de ces tubercules présente une infiltration calcaire. Les deux sommets des poumons ont ce même aspect. Il n'y a nulle part de cavernes ni de cavernules. Les ganglions du médiastin sont nombreux et très augmentés de volume; les plus altérés ont le volume d'une grosse noix. A la coupe, ils sont de coloration grisâtre et infiltrés de matière tuberculeuse.

II. — *Lésions de l'encéphale.* — Le cerveau a été durci au formol.

Sa configuration extérieure est normale.

Les méninges ne sont ni épaissies, ni adhérentes. Leur décortication se fait facilement et sans érosion de l'écorce cérébrale.

Les ventricules ont leur aspect lisse normal.

Les coupes multipliées dans tous les sens font découvrir l'existence de cinq gros tubercules.

Deux occupent la protubérance. Ce sont des noyaux de couleur verdâtre, plus foncés à leur périphérie, et se rattachant au tissu sain par une zone rougeâtre. Ils sont situés dans la moitié droite de la protubérance, qu'ils occupent dans presque toute sa hauteur, touchant en bas le bulbe et atteignant en haut la limite supérieure de la racine du Ve nerf. La coupe en est arrondie; elle a 6 ou 7 millimètres de diamètre.

L'un des noyaux occupe la partie antérieure de la protubérance. Il arrive à la superficie en avant, et n'atteint pas en dedans la ligne médiane.

L'autre est situé sous le plancher ventriculaire à sa limite externe.

Entre les deux noyaux, le tissu protubérantiel présente un piqueté hémorragique.

Un troisième noyau, de même apparence, occupe l'hémisphère droit du cervelet à sa partie supérieure, antérieure et interne. Il a le volume d'une noisette. Il empiète en dedans sur le pédoncule cérébelleux moyen; en avant il arrive à la superficie et plonge en arrière de 2 centimètres dans la substance blanche cérébelleuse. A sa partie inférieure il a en arrière de lui un petit nodule dont il est séparé par une mince travée de tissu sain.

Enfin deux tubercules occupent l'hémisphère gauche. Ils sont semblables à ceux de la protubérance et du cervelet.

L'un occupe la pointe du lobe temporal. De la grosseur d'un pois, il a été intéressé par une coupe sagittale passant à 1 cm. 5 de la face interne de l'hémisphère.

L'autre de mêmes dimensions est situé dans la couche optique à deux centimètres en arrière de son extrémité antérieure, et près de son bord interne et supérieur. Il répond par sa face supérieure au ventricule latéral et au corps calleux qui repose sur lui.

L'examen microscopique le plus minutieux ne permet de découvrir de lésions, ni dans la moelle cervicale à sa partie supérieure, ni dans le bulbe, ni dans le pédoncule cérébral, ni dans l'hémisphère droit.

L'examen des coupes microscopiques révèle au contraire des lésions diffuses du cerveau. Il confirme la nature tuberculeuse des cinq noyaux décrits.

Ceux-ci, sur les coupes colorées, se détachent très nettement et apparaissent comme une masse homogène très vivement teintée.

A un faible grossissement on les voit formés au centre d'une substance caséeuse, sombre ou claire suivant les endroits, et présentant un léger piqueté granuleux. Autour de ces masses caséeuses et se continuant avec elles par des transitions insensibles se voient d'innombrables cellules rondes embryonnaires, qui semblent groupées en tourbillons autour des vaisseaux gorgés de globules rouges.

L'infiltration, embryonnaire à la périphérie, se perd insensiblement dans le tissu sain.

Au fort grossissement, on reconnaît que l'aspect granuleux de la portion centrale du tubercule est dû à la présence de nombreux déchets cellulaires, à des débris de vaisseaux plus ou moins reconnaissables. Dans les amas cellulaires se voient de nombreuses cellules géantes.

La recherche de bacilles de Koch, sur les coupes colorées à la fuchsine de Zehl, est restée sans résultats. Il n'est pourtant pas douteux qu'on soit en présence de tubercules. C'est ce que prouvent encore les lésions des méninges et de la substance cérébrale.

Au voisinage des gros tuberbules du cerveau il y a nettement méningite tuberculeuse caractérisée par la présence de nappes de cellules embryonnaires au milieu desquelles on

voit des tubercules. Tous les vaisseaux d'alentour sont le siège de lésions inflammatoires caractérisées par une diapédèse généralement très intense. Ces lésions sont plus marquées sur les vaisseaux méningés, que sur les vaisseaux de la substance cérébrale. Elles ne s'étendent qu'à une certaine distance. Dans les zones de l'écorce cérébrale éloignées des tubercules et de la méningite qui les entoure, on ne trouve pas de diapédèse. En revanche dans tous les points des circonvolutions, les parois des vaisseaux et les cellules de l'écorce sont en dégénérescense granuleuse très prononcée (noyau et protoplasma).

La névroglie ne paraît pas proliférée dans les zones où il n'y a pas d'infiltrations tuberculeuses.

Les mêmes lésions se retrouvent sur les coupes de la protubérance. Les méninges sont fortement épaissies; leurs vaisseaux, infiltrés et entourés de cellules rondes. C'est là que les lésions de méningite tuberbuleuse sont le plus marquées. Toute la partie droite de la coupe est occupée par les tubercules qui ont servi de type à la description.

Au niveau du bulbe les méninges montrent encore leurs vaisseaux épaissis, avec des manchons de cellules rondes. On y voit des tubercules à cellules géantes. Les vaisseaux du bulbe sont atteints des mêmes lésions, mais à un degré moindre.

Les coupes de la moelle cervicale au-dessus du bulbe montrent les méninges infiltrées de cellules rondes. Les vaisseaux de la moelle sont encore épaissis. Alentour, on peut remarquer une sclérose diffuse légère ainsi qu'une dégénérescence disséminée d'un certain nombre de tubes nerveux.

La moelle cervicale à un niveau inférieur ne présente que des lésions bien moindres. Il n'y a plus qu'une légère diapédèse des vaisseaux. Les cellules sont en dégénérescence granuleuse.

De cet examen histologique on peut conclure qu'il existait dans la protubérance, le cervelet, la couche optique, la partie du lobe temporal de gros tubercules caséifiés; que dans leur voisinage immédiat seulement existaient des lésions inflammatoires tuberculeuses très prononcées des méninges et du tissu nerveux; et qu'il n'existait plus loin d'eux que des altérations diffuses toxiques des vaisseaux et des cellules nerveuses.

***

Voilà une preuve nouvelle et incontestable de l'étiologie tuberculeuse possible de la paralysie générale.

Une conclusion qui se dégage du rapprochement de ce cas avec d'autres observations est que la paralysie générale la plus incontestable par l'ensemble de ses symptômes et par son évolution peut répondre à des lésions de nature différente.

La paralysie générale n'est pas l'aboutissant de toute maladie mentale, comme le voulait Esquirol ; elle n'est pas non plus une entité morbide dont la cause et la lésion sont toujours les mêmes, comme le voulait Bayle, dont les observations ne semblent comprendre que des formes inflammatoires (infections microbiennes).

D'après nos travaux la paralysie générale est un syndrome clinique, caractérisé par un ensemble de signes et par une évolution qui sont les mêmes sous l'influence d'agents pathogènes divers, en action sur l'encéphale sous un certain mode et en deçà et au delà duquel ces mêmes agents pathogènes produisent d'autres syndromes.

II

LA DÉMENCE PRÉCOCE EST UN SYNDROME MENTAL TOXI-INFECTIEUX SUBAIGU OU CHRONIQUE

PAR

Maurice Dide

Professeur suppléant chargé du cours de neurologie et de psychiatrie à l'École de médecine de l'Université de Rennes.

Je rappellerai dans ses grandes lignes la description de la démence précoce d'après la conception de Kræpelin; il en existe plusieurs formes aboutissant toutes et assez vite à un état démentiel où l'on retrouve des signes physiques tels que les attitudes catatoniques, les gestes stéréotypés, les phénomènes d'oppositions, la verbigération. On désignera, suivant l'évolution clinique, une forme hébéphrénique à début précoce et où l'on note d'abord un délire incohérent alternant avec des phrases plus ou moins stupides; une forme catatonique où les phénomènes cataleptoïdes dominent; une forme paranoïde, où la période de début, plus ou moins longue, est caractérisée par un délire sans systématisation ou à systématisation hâtive et peu consistante.

A vrai dire, les démences précoces de Kræpelin se recrutent parmi les malades chez lesquels Magnan décrit ses délires de dégénérés; mais, tandis que le premier se place à un point de vue évolutif, basant son groupement sur la terminaison commune, le second a pris une base étiologique. En effet, Kræpelin s'est attaché à l'étude objective de ses malades et Magnan a surtout en vue l'état subjectif; de là les grandes différences de descriptions se rapportant à des malades identiques.

La question ne me paraît pas épuisée et avant d'exposer mes idées personnelles, je citerai comme transition la conception vraiment clinique de Régis, de Bordeaux. Pour lui, la démence précoce n'est point une démence, mais une pseudo-démence dépendant de la confusion mentale. En effet, remarque-t-il, les phénomènes d'obtusion, de torpeur, d'inhibition psychique, les délires confus et absurdes, les alternatives d'excitation et de dépression même que l'on observe dans le syndrome isolé par Kræpelin répondent tout à fait à la description générale de la confusion mentale primitive (1). Les signes physiques de l'affection ajouteraient encore à l'analogie de ces deux états et l'évolution même ne suffirait pas à les différencier, puisque tous les auteurs signalent des guérisons de démence précoce (2).

Très voisine de la doctrine de Régis est celle de Dupré suivant lequel il existerait bien une psychose hébéphréno-catatonique parfois curable. Pour Gilbert Ballet, la forme paranoïde serait celle ayant le plus droit de cité à cause de la

(1) Voir à ce sujet l'excellente leçon clinique de Seglas, 1895 et la monographie de Chaslin.

(2) Mon excellent maître Marandon de Montyel arrive à un chiffre fantastique de guérisons par suite d'une petite erreur de calcul; en effet, il a fait la somme des moyennes de guérisons suivant les formes, au lieu de faire une nouvelle moyenne. Je pense qu'en donnant le chiffre de 10 pour 100 de guérisons, pour les cas étiquetés démence précoce par les disciples de Kræpelin, on est optimiste. Ma statistique personnelle est inférieure à ce chiffre.

période délirante relativement comparable d'un cas à l'autre et de l'évolution progressive vers un état offrant l'aspect de la démence.

Enfin, Toulouse va plus loin encore et se demande si la démence vésanique existe réellement. Les cas considérés comme démentiels après une période délirante plus ou moins longue ne lui paraissent pas conditionnés par un affaiblissement massif et définitif des facultés intellectuelles. Cette conception a d'ailleurs trouvé de nombreux contradicteurs.

La question est évidemment complexe et ne sera tranchée que le jour où la pathogénie de ces différents états délirants, quittant le terrain incertain de l'hypothèse, sera fortement étayée par des recherches expérimentales et où l'anatomie pathologique fournira des fondations solides à l'édifice psychiatrique. C'est dans l'espoir d'apporter quelques matériaux sérieux à la pathogénie et à l'anatomie pathologique, que depuis plusieurs années, je me suis mis au travail. J'avoue avoir d'abord été séduit comme Sérieux, Denis, Masselon, Roy et tant d'autres, par l'œuvre systématique de Kræpelin et, adoptant sa classification clinique, j'ai cherché à reconnaître si l'on trouvait chez le dément précoce une pathogénie comparable dans les différentes formes et si les lésions observées à l'autopsie semblaient analogues. Suivant la doctrine de cet auteur, la démence précoce serait liée à l'auto-intoxication probablement d'origine génitale. J'ai systématiquement examiné les ovaires et les testicules des malades morts de cette affection et j'ai pu constater que pour ceux qui étaient à la période d'activité génitale, la spermatogénèse chez l'homme, l'ovulation chez la femme, ne présentaient rien de particulier. Par ailleurs, aucune autre lésion ne m'a paru manifeste. J'ai donc, jusqu'à plus ample informé, abandonné cette hypothèse.

Klippel et Lhermitte ont annoncé récemment que dans la démence précoce, les petites pyramidales sont atrophiées et diminuées en nombre. Ceci ne tendait qu'à rattacher cette affection à une lésion spécifique corticale. Malheureusement, les constatations des divers auteurs ne me paraissent point avoir confirmé les résultats des recherches précédentes. Gonzales signale une atrophie des cellules corticales en général et de celles de la protubérance du bulbe et de la moelle. Marchand n'a point trouvé de lésions électives du réticulum intra-cellulaire ni péri-cellulaire des petites pyramidales et, moi-même, je n'ai pu constater que peu de différence entre le cortex de vieux déments paranoïdes et celui des déments séniles; chez les catatoniques, le nombre des différentes cellules pyramidales n'a pas attiré mon attention. Les lésions qu'on observe sont surtout des dégénérescences séreuses et pigmentaires. Il ne me paraît donc rien moins que démontré que la démence précoce soit une affection primitivement et exclusivement cérébrale.

Depuis longtemps, j'ai orienté mes recherches du côté de l'appareil digestif de ces malades. J'avais été frappé des troubles cliniques que souvent ils présentaient. Mon élève Trepsat a récemment mis en évidence les embarras gastriques fébriles qui parfois ouvrent la scène dans la démence précoce hébéphréno-catatonique et j'ai en outre assez souvent observé de l'entérite chronique. Mes recherches anatomo-pathologiques sur les formes catatoniques m'ont montré comme constante au niveau du foie la dégénérescence graisseuse qui 15 fois sur 32 cas avec examen histologique était totale (1). Ce foie complètement gras est à rapprocher de celui que Gilbert Ballet et Maurice Faure ont décrit dans la

(1) L'extrême diminution de l'urée que j'ai signalée dans la catatonie relève évidemment de l'insufisance hépatique.

confusion mentale. Nous retrouverons encore les mêmes altérations hépatiques dans la psychose polynévritique (liée comme on sait à l'alcoolisme et à la tuberculose) et dans les intoxications aiguës. On voit donc là tout un groupe d'affections à symptomatologie mentale assez voisine, ne différant guère que par la durée de l'évolution.

Dans la démence paranoïde, l'état du foie est très variable et, sans qu'on puisse ériger le fait suivant en règle absolue, on constate qu'il y aura plus de chance de trouver une stéatose étendue dans les cas où la période de stupeur terminale aura été plus durable. Les grosses lésions du foie sont l'indice manifeste que cet organe a été soumis à un travail excessif de dépuration et sont la signature d'une invasion de produits toxiques d'origine intestinale. En effet, on constate histologiquement, quand la stéatose n'est pas totale, qu'elle procède par îlots autour de l'espace porte.

Mes investigations se sont également orientées d'un autre côté ; relevant avec soin la tuberculose dans 239 autopsies, j'ai trouvé les chiffres suivants :

CATÉGORIES MENTALES	NOMBRE des autopsies	CAS DE TUBERCULOSE constatés macroscopiquement	
		Totaux des cas	Cas ayant causé la mort
Folies autres que la démence précoce hébéphréno-catatonique et comprenant la forme paranoïde (1)................	202	34 (soit 16,83 p. 100)	19 (soit 9,40 p. 100)
Démence précoce hébéphréno-catatonique..............................	37	21 (soit 56,75 p. 100)	16 (soit 44,86 p. 100)
Total général..........	239	55 (soit 23,01 p. 100)	35 (soit 14,65 p. 100)

(1) J'ai réuni la forme paranoïde aux autres psychoses, car à ce point de vue spécial, elle ne présente rien de particulier et la tuberculose ne m'y a pas semblé plus fréquente que dans les autres formes mentales.

On voit, par ce tableau combien est fréquente la tuberculose dans les formes hébéphréno-catatoniques. En 1901, j'avais déjà, avec Dufour, montré la possibilité de la réaction à la tuberculine de jeunes malades déprimés chez lesquels la clinique ne permettait pas de soupçonner l'existence de cette infection chronique (1). Est-ce à dire que les lésions hépatiques constatées sont toujours secondaires à une infection par le bacille de Koch? Je suis persuadé du contraire, étant donné que j'ai pu trouver des foies complètement gras chez des malades exempts de tuberculose et même d'alcoolisme (2).

(1) Mes constatations anatomo-pathologiques vont à l'encontre de ce préjugé d'après lequel la tuberculose serait extrêmement fréquente dans les asiles, et je suis porté à croire que si l'on faisait une statistique d'autopsies au hasard dans un hôpital, la proportion de cas de lésions matérielles de tuberculose serait supérieure à la mienne.

(2) Mes recherches ont porté sur le corps thyroïde, où j'ai déjà signalé, mais avec une

Quoi qu'il en soit, je ne puis m'empêcher de considérer que l'extrême fréquence de la tuberculose chez les malades hébéphréno-catatoniques permet de penser que cette infection joue un rôle pathogénique dans la production de cette psychose.

J'étais naturellement amené à chercher si, d'autre part, le sang ne portait pas la signature d'une intoxication ou d'une infection chronique. Mes premières recherches hématologiques sur la catatonie remontent à 1902 et ont été, sans interruption, poursuivies depuis. Je me suis demandé si les différents états par lesquels passent successivement les malades en question ne correspondaient pas à une formule hémo-leucocytaire spéciale. J'ai pour ce fait, d'une façon un peu schématique, j'en conviens, classé, suivant leurs symptômes mentaux, mes malades en trois catégories différentes dans lesquelles on trouve les moyennes suivantes (1) :

CATÉGORIES MENTALES		PROPORTION °/₀ DES LEUCOCYTES				
		MONONUCLÉAIRES		POLYNUCLÉAIRES	INTERMÉDIAIRES	EOSINOPHILES
		grands	petits			
1° Confusion avec anxiété et phénomènes d'opposition marquée	*H*	16	16,83	60,50	3,67	3
	F	22,26	9,74	64,58	1,32	2,10
2° Confusion avec stupeur	*H*	31,27	14,74	49,45	0,58	3,96
	F	35,63	16	45,81	0,25	2,31
3° Confusion avec loquacité incohérente	*H*	48,64	12,45	34,73	0,54	3,64
	F	51,29	8,21	36,42	1,58	2,50
Moyennes *H* et *F*	1re catégorie	20,76	11,44	63,60	1,88	2,32
	2e catégorie	32,76	15,17	48,21	0,47	3,39
	3e catégorie	50,02	10,24	35,61	1,09	3,04

Ces numérations reposent sur l'examen de 95 cas et l'on y voit que, par rapport aux chiffres normaux que j'ai trouvés (légèrement inférieurs quant aux polynucléaires à ceux qui sont classiques, mais comparables à mes autres résultats), j'obtiens une très légère augmentation de polynucléaires dans l'anxiété, une diminution dans la stupeur et une diminution très marquée dans l'incohérence confuse, qu'elle soit épisodique ou durable. Dans ces différents états, j'ai noté comme par le passé de l'éosinophilie survenant par accès. L'hématologie en général nous enseigne que dans les infections et les intoxications chroniques légères, la mononucléose est fréquente. Une grande augmentation de macrophages a cependant, mais très rarement, été signalée. Il est intéressant de noter que Sabrazes, se basant surtout sur l'état du globule rouge, est arrivé à des conclusions analogues. Dans un prochain travail, j'établirai les causes de ces variations de la formule hématologique.

fréquence modérée, la sclérose péri et intra-lobulaire ; sur le pancréas, les capsules surrénales et le corps pituitaire qui ne présentent qu'exceptionnellement des lésions histologiques.

(1) Ces chiffres représentent des moyennes et, dans chaque catégorie, il existe des écarts dus surtout à des formes cristallisées depuis longtemps, et dans lesquelles on voit les polynucléaires diminuer notablement.

Si maintenant, nous jetons un regard d'ensemble sur les différents cas étiquetés démence précoce, nous voyons que dans les uns (forme hébéphréno-catatonique) la pathogénie et l'anatomie pathologique montrent que nous sommes en présence d'une maladie où la toxi-infection subaiguë ou chronique semble sinon toujours primitive, du moins extrêmement précoce et que, dans les autres cas, cette toxi-infection entre plus tardivement en scène (1).

Je conclurai donc en disant :

Il existe une affection décrite par Morel et que j'ai volontairement écartée de cette étude, à laquelle tout permet de donner le nom de démence précoce et qui est due à un arrêt de développement de l'encéphale survenant à la puberté. Cette forme est très rare et correspond à la forme simple des auteurs allemands.

La synthèse de Kræpelin repose sur la connaissance des manifestations communes survenant à des périodes très différentes d'affections mentales qui ne méritent pas jusqu'à présent l'épithète d'entité pathologique. Quoi qu'il en soit, suivant l'expression de Deny, il y a, entre les partisans et les ennemis de la démence précoce, plutôt une querelle de mots. La synthèse clinique du psychiatre allemand est légitime ; mais le nom de démence précoce qu'il lui a donné prête à la critique, car l'état démentiel est discutable et la précocité est inconstante. D'autre part, le terme de confusion mentale caractérise un symptôme et ne comprend pas les manifestations multiples que Krœpelin a décrites. Je propose donc de donner à ces différents états le nom de *psychose toxi-infectieuse subaiguë ou chronique* ; la forme hébéphréno-catatonique méritera le nom de *primitive* ; la forme paranoïde, celui de *secondaire*.

La psychose toxi-infectieuse primitive est une entité clinique débutant en général avant 25 ans, qui se manifeste par des alternatives d'anxiété, de stupeur et d'agitation incohérente où l'on trouve d'une façon constante, et contribuant largement à la production de la confusion mentale, des hallucinations psycho-motrices et d'autres que j'ai décrites sous le nom de psycho-inhibitrices. Une toxi-infection intestinale est primordiale au point de vue pathogénique; la tuberculose joue également un rôle important. Cette affection répond à peu près cliniquement à la description de la catégorie de Kahlbaum et, à l'évolution près, à celle que Seglas, Chaslin et d'autres ont donnée de la confusion mentale primitive. Cette forme mentale, rarement curable, il est vrai, l'est cependant : même après de longues années d'apparence démentielle, les maladies infectieuses, et notamment celles du groupe typhoïde, amènent toujours une période pendant laquelle l'état mental est normal et où on ne note pas le moindre affaiblissement intellectuel. La fréquence de cette forme est d'environ 10 pour 100 de la population totale des asiles, mais figure dans une proportion plus forte dans les statistiques de décès à cause de la rapidité de l'évolution liée souvent à la très grande fréquence de la tuberculose.

La forme secondaire présente des manifestations cliniques plus tardives, très analogues, relevant d'une pathogénie voisine de la précédente, mais où la tuberculose joue un rôle bien moins important. Les malades de cette catégorie sont pris parmi les délirants dégénérés de Magnan, à évolution démentielle rapide; l'originalité de Kræpelin est d'avoir montré l'importance des signes physiques

(1) Les signes physiques que j'ai décrits : pseudo-œdème, purpura, érythèmes multiformes, érythème pellagroïde, s'expliquent parfaitement par cette pathogénie; de même les signes oculaires, diminution passagère des réflexes pupillaires, congestion, anémie papillaire.

ultérieurs qui correspondent à un état confusionnel secondaire ; 12 à 15 pour 100 de la population des asiles répondent à cette forme.

Certes, je pense, avec la majorité des auteurs français qu'on ne fait pas une psychose toxi-infectieuse subaiguë ou chronique primitive ou secondaire sans être un dégénéré, mais je donne à ce mot le sens large que lui a dévolu le professeur Joffroy. Je dirai avec lui qu'on ne délire pas plus sans avoir une aptitude délirante qu'on ne devient épileptique sans avoir une aptitude convulsivante ; mais, c'est masquer notre ignorance que ne point chercher la cause prochaine du délire ; cette cause, nous la saisissons dans la forme primitive et je donnerai sous peu la démonstration qu'elle est d'origine intestinale. Pour la forme secondaire, le début des accidents délirants est lié à une cause qui m'échappe encore, mais certainement, les manifestations confusionnelles tardives ont une origine identique à celle des manifestations précoces de la forme primitive.

III

CONSIDÉRATIONS SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA DÉMENCE PRÉCOCE A PROPOS D'UN CAS

PAR

G. Doutrebente et **L. Marchand**.

Les observations de démence précoce avec examen histologique des centres nerveux sont encore très rares. Si on compare les résultats histologiques relatifs à chacun des cas publiés, on remarque que les lésions décrites sont des plus disparates et on peut dire qu'actuellement la démence précoce n'a pas d'anatomie pathologique.

L'accord semble se faire cependant sur ce qu'il faut entendre par démence précoce et il est facile aujourd'hui de désigner de ce nom certains syndromes mentaux à évolution chronique. Aussi au congrès de Pau (1), la discussion sur la démence précoce porta-t-elle sur l'anatomie pathologique et l'étiologie, et la conclusion qui en résulta fut qu'il fallait attendre de nouveaux documents pour pouvoir établir si la démence précoce était une entité morbide avec ses lésions anatomiques bien définies ou au contraire un syndrome pouvant être déterminé par des lésions du cerveau différentes de nature.

Nous venons de pratiquer l'examen histologique d'un cas non douteux de démence précoce ayant duré 35 ans. L'observation, quelque incomplète qu'elle soit, puisque l'un de nous ne put observer le malade que pendant une période de 25 ans, peut apporter quelque tribut à l'étiologie et à l'anatomie pathologique des démences survenant à l'âge de la puberté.

(1) Congrès de Pau, 1904. *Des démences vésaniques*. Rapporteur M. Deny.

OBSERVATION

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère de notre sujet étaient normaux et très affectueux pour leurs enfants. Nous n'avons aucun renseignement sur ses grands-parents. Notre malade a une sœur mariée, et deux frères également bien constitués et intelligents.

Antécédents personnels. — H... est né à Strasbourg en 1848. Son développement intellectuel et physique fut normal. A l'âge de 20 ans, il s'est engagé volontairement dans une compagnie d'ouvriers d'artillerie. Il avait une taille de 1m,69. Il était intelligent, d'un caractère bon et gai, il n'était pas ivrogne ou débauché. Pendant la guerre de 1870-71, il était en garnison dans une ville assiégée et sous l'influence de la peur, de l'émotion, du surmenage, il n'a pas tardé à se trouver en état de moindre résistance. Conduit en Allemagne en captivité de septembre 1870 à avril 1871, il a rejoint sa compagnie en France, malade, déprimé, manifestant des idées religieuses exagérées, donnant parfois des signes d'aliénation mentale.

Il fut admis le 15 mai 1872 à l'asile de Bl... pour un délire dépressif avec affaiblissement des facultés intellectuelles. Il fut réformé pour cette raison en mars 1873. Le 19 décembre 1874, il est transféré à l'asile de Bl... où il resta trente et un ans, jusqu'à sa mort.

A son arrivée à l'asile de Bl... notre malade était atteint d'obtusion intellectuelle avec idées de persécution, hallucinations de l'ouïe et de la vue, prostration lypémaniaque avec état voisin de la stupeur. Dans les mois qui suivirent, aucun changement ne se produisit dans l'état mental. L'état de stupeur cependant s'accentua davantage, et pendant quinze ans la note mensuelle de lypémanie avec stupeur se trouve reproduite.

Le 16 avril 1880, on constate chez H... une dégradation intellectuelle complète. Il ne répond pas aux questions; il ne paraît pas avoir conservé le souvenir de ses parents et paraît tout au moins indifférent quand on lui en parle. Il ne sait pas où il est ni depuis combien de temps il est ici.

Dans les années suivantes, même état mental. La perte de mémoire est manifeste. H... ne cause jamais spontanément; il répond par monosyllabes, il ne fait pas le moindre mouvement. Il a l'immobilité d'une statue. De temps à autre, il faut le conduire à l'infirmerie parce qu'il a les jambes enflées; cet œdème s'améliore rapidement par le séjour au lit.

Le 16 novembre 1897, on relève les symptômes suivants :

Les réflexes patellaires sont normaux. La sensibilité au tact et à la douleur est conservée par tout le corps.

État profond de stupeur. H... ne parle jamais. Il reste toujours à la même place dans le même coin, inerte, immobile, le regard toujours dirigé vers le même point. H... paraît cependant comprendre les ordres simples qu'on lui donne et par habitude il se rend seul à table et se nourrit assez bien; il mange seul. On est arrivé aussi à lui faire tenir un balai et à lui faire balayer le sol; mais il s'arrête parfois pour reprendre le mouvement imposé par un appel nouveau qui semble le réveiller pour quelques instants de sa torpeur habituelle. Il en est de même pour le lever et le coucher. Attitudes catatoniques avec flexibilité cireuse des membres.

Interrogé à cette époque, il répondit ainsi :

D. — Quel est cet objet (en lui montrant un porte-plume)? — R. — Je ne sais pas (après un temps d'arrêt assez prolongé.)

D. — Depuis combien de temps êtes-vous ici? — R. — Quatre ans (en réalité il y avait vingt-trois ans)

D. — Avez-vous encore vos parents? — R. — Non.

D. — Quel âge avez-vous? — R. — Je ne sais pas. (On sent qu'il fait un effort pour répondre. Il remue la tête ou le bras, répond et retombe dans l'immobilité.)

D. — Dormez-vous la nuit? — R. — Non.

D. — Pourquoi ne dormez-vous pas? — R. — (Il remue la tête, soupire et dit) : Je ne sais pas.

Il faut bien faire attention pour comprendre les réponses qui sont lentes à venir, mal articulées, à voix basse.

D. — Où êtes-vous ici? — R. — Bas-Rhin, non. (Il lève la tête, regarde à droite, puis à gauche et dit) : Sais pas.

D. — Est-ce à Strasbourg? — R. — Non.

D. — Y a-t-il longtemps que vous êtes ici? — R. — D'années, sais pas, trente, je crois. (Puis il reprend son immobilité.)

Les années suivantes, aucun changement dans l'état mental et physique de H...

Le 1er novembre 1904, H... a une hémoptysie. Depuis quelques semaines, il mangeait moins bien et il lui arrivait de gâter. L'auscultation permet de constater des râles sous-crépitants au sommet du poumon droit. Le 15 novembre, nouvelle hémoptysie qui entraîne la mort en quelques minutes. H... était alors âgé de cinquante-quatre ans.

Autopsie. — L'autopsie est faite vingt-quatre heures après la mort.

Rien de particulier à l'ouverture du crâne. Il s'écoule une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien au moment où l'on incise la dure-mère. Le cerveau s'enlève facilement de la cavité cranienne. Les hémisphères droit et gauche pèsent le même poids, 645 grammes. Le cervelet et le bulbe pèsent ensemble 180 grammes. Pas d'adhérences des méninges à la paroi osseuse et au cortex. Les méninges sont opalescentes au niveau des lobes frontaux et des régions motrices. Sur les coupes vertico-transversales, aucune lésion localisée. Pas d'athérome des artères de la base. Pas de granulations sur la paroi du quatrième ventricule.

Examen histologique. — L'examen a porté sur les circonvolutions frontales et pariétales ascendantes droites et gauches, le cervelet et le bulbe. Les méthodes employées sont celles de Nissl, de Weigert-Pal, de Weigert pour la névroglie, de Van Gieson, la coloration au picro-carmin et à l'hématoxyline de Delafield.

Méninges. — Les méninges molles sont considérablement épaissies. Elles atteignent par places jusqu'à quatre millimètres d'épaisseur. On trouve à leur intérieur des traces d'hémorragie ancienne. L'inflammation domine surtout au niveau des sillons; de nombreux amas de cellules embryonnaires se rencontrent au milieu du tissu et souvent à l'état isolé. Pas de cellules géantes. Au niveau des épaississements méningés, il existe une néoformation vasculaire. Les vaisseaux ont des parois bien formées; ils contractent entre eux de nombreuses anastomoses. En certains points, les méninges sont intimement sou-

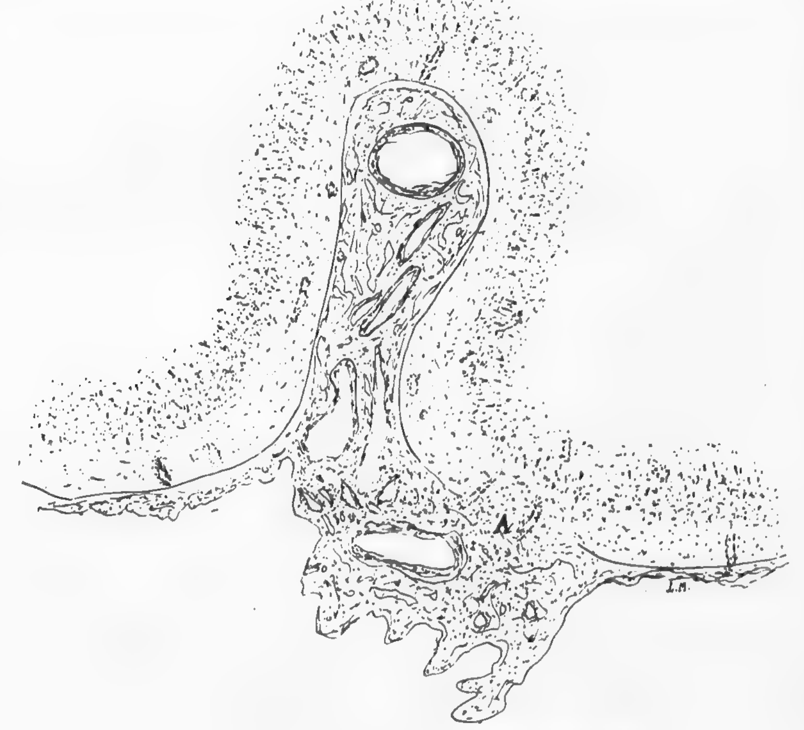


Fig. 1. — Sillon de Rolando. — *A*. Symphyse corticoméningée.

dées au cortex (fig. 1), adhérences que l'examen macroscopique ne permettait pas de voir.

Cerveau. — Les cellules pyramidales sont presque toutes pigmentées; quelques-unes paraissent atrophiées. Les granulations chromophiles dans les régions non envahies par

le pigment sont encore bien visibles. Les noyaux sont pour la plupart excentriques. Les nucléoles sont bien colorés. Dans tout le cortex, on trouve une infinité de cellules rondes fortement colorées, disposées souvent en amas, s'accolant parfois aux corps des cellules pyramidales ; elles ne prédominent pas autour des vaisseaux. Ces cellules paraissent être des lymphocytes ; par la méthode de Weigert pour la névroglie, on voit nettement qu'elles ne contractent aucun rapport avec les fibrilles névrogliques.

Dans toute la couche moléculaire, il existe une sclérose névroglique intense. La bordure névroglique du cortex est considérablement épaissie et de cette bordure descendent dans la couche moléculaire un très grand nombre de fibrilles ; on ne rencontre pas ici de grosses cellules en araignée comme dans le cerveau des paralytiques généraux, mais une augmentation considérable des fibrilles névrogliques.

Pas de lésions des fibres radiaires qui paraissent aussi nombreuses que normalement. Les fibres tangentielles et sous-corticales sont diminuées de nombre par places.

Cervelet. — On n'observe aucune lésion soit des méninges, soit du tissu nerveux.

Bulbe. — Pas de lésions des faisceaux pyramidaux et des cellules des noyaux des nerfs. Le tissu névroglique paraît plus épais que normalement. Pas de lésion de l'épithélium du plancher du quatrième ventricule. Nombreux corps amyloïdes disséminés dans toutes les coupes.

Comment interpréter les lésions de méningite chronique que nous avons rencontrées chez notre sujet? Les caractères histologiques que revêtent les épaississements méningés montrent que l'on est en présence d'une lésion dans laquelle les phénomèmes inflammatoires sont réduits au minimum ; c'est une lésion qui est le reliquat d'un processus inflammatoire ancien comme en témoignent la néoformation vasculaire et les quelques amas de cellules embryonnaires qu'on rencontre encore au milieu du tissu méningé ; c'est une lésion arrêtée dans son évolution. Ces considérations montrent que les lésions cortico-méningées n'ont aucun rapport avec la tuberculose, qui ne survint d'ailleurs chez notre sujet que dans les derniers mois de la vie, et nous engagent à admettre que notre malade fut atteint dès le début de son affection mentale d'une inflammation méningée qui guérit, mais qui laissa après elle des lésions de voisinage irréparables telles que les lésions du cortex que nous avons décrites plus haut.

Les auteurs qui font de la démence précoce une affection exclusive des éléments neuro-épithéliaux font remarquer que jamais on ne rencontre de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien au cours de la maladie et que cette constatation « permet de supposer que les méninges restent indemnes » (Deny et Roy) (1). L'interprétation des lésions que nous donnons plus haut explique cette absence de lymphocytose. La démence qui survient chez les jeunes gens, quand elle est le résultat d'une méningite chronique, est l'aboutissant, la période terminale d'une maladie ; le diagnostic de la démence précoce ne peut, en effet, se poser qu'après avoir observé les malades pendant de longs mois, quand il est permis de supposer que l'affection mentale présente une marche chronique. Les phénomènes inflammatoires sont alors réduits à leur minimum ou ont disparu, et il n'y a rien d'étonnant que l'on ne constate aucune réaction méningée. Il en serait peut-être autrement si l'on examinait le liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de confusion mentale aiguë, au moment où le diagnostic de démence précoce est impossible (Régis) (2). Les observations de MM. Dufour et Brelet (3), Mosny (4), montrent qu'on peut rencontrer une lym-

(1) Deny et Roy, *La Démence précoce*, Ballière éd., 1903, p. 89.

(2) Régis, Note à propos de la démence précoce, *Rev. de Psych.*, avril 1904, p. 150.

(3) Dufour et Brelet, Confusion mentale primitive avec réaction méningée, *Soc. méd. des Hôp.*, 3 février 1905.

(4) Mosny, *Soc. méd. des Hôp.*, 3 février 1905.

phocytose très abondante chez de tels malades. MM. Ballet et Rose (1), viennent enfin d'observer un sujet qui présenta le syndrome de la confusion mentale, et à l'autopsie duquel ils trouvèrent une méningite scléro-gommeuse du lobe frontal droit. Ces faits confirment l'opinion que nous soutenions plus haut. Si, chez de tels malades, la guérison avec intégrité complète de l'intelligence survient, c'est que les lésions méningées n'ont pas été suffisamment prononcées ou n'ont pas eu une durée assez longue pour altérer d'une façon irrémédiable les cellules pyramidales. Si au contraire le cortex a été altéré, ce qui détermine des troubles mentaux chroniques, on désigne l'affection du nom de démence précoce.

D'après les différents examens histologiques que nous avons relevés dans nos recherches bibliographiques, il résulte que dans la démence précoce, on a rencontré parfois des lésions chroniques de tous les tissus du cortex ou des lésions des méninges avec retentissement sur le cortex, comme dans notre cas (Hecker, Kahlbaum (2), Lubouchine (3) ; dans d'autres des altérations exclusives des cellules pyramidales et quelquefois de la névroglie (Klippel et Lhermitte (4), Leroy et Laignel-Lavastine) (5). L'un de nous (6) a également observé, dans deux cas de démence précoce, des lésions portant uniquement sur les cellules pyramidales. On peut, avec les quelques documents publiés sur cette question, dire qu'actuellement le syndrome démence précoce peut relever de deux ordres de lésions bien distinctes :

1° De lésions portant sur les méninges et sur les différents tissus du cortex.

2° De lésions exclusives des cellules pyramydales.

En présence de ces deux ordres de faits, il n'y a plus lieu de s'étonner que certains auteurs font de la démence précoce, une maladie constitutionnelle, d'autres une maladie accidentelle. Toute affection cortico-méningée chronique, d'origine inflammatoire ou toxique, survenant chez des jeunes sujets, peut déterminer le syndrome démence précoce; l'affection dans ce cas est accidentelle. Dans d'autres cas, la démence précoce survient chez des jeunes sujets débiles, ou ayant des tares héréditaires chargées. Chez ces derniers, les cellules psychiques, adultérées pendant la vie intra-utérine, ou dans les premières années de la vie, se sont mal développées, et ces éléments chétifs succombent rapidement dans la suite, à l'occasion soit d'un surmenage intellectuel ou physique, soit de la puberté ou encore des troubles puerpéraux, causes que l'on rencontre si fréquemment dans l'étiologie de la démence précoce. Dans ces derniers cas, la démence précoce est une psychose constitutionnelle.

(1) Ballet et Rose, Méningite scléro-gommeuse du lobe frontal droit. Syndrôme de confusion mentale. *Soc. de neurologie*, 2 février 1905.

(2) Hecker, Kahlbaum. Cité par Deny et Roy, *loc. cit.*, p. 89.

(3) Lubouchine, Modifications anatomo-pathologiques de l'écorce cérébrale dans deux cas de démence précoce, *Journ. de neuropathologie et de psychiatrie du nom SS. Korsakoff*, 1902, liv. 1-2, p. 61-72.

(4) Klippel et Lhermitte, Démence précoce, Anatomie pathologique et pathogénie. *Revue de psych.*, février 1904, p. 45.

(5) Leroy et Laignel-Lavastine, *Un cas de démence précoce avec autopsie.* Congrès de Pau. 1904.

(6) L. Marchand, Lésions des neurofibrilles dans quelques maladies mentales. *Soc. de Biol.*, 22 octobre 1904.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

498) **Le Réseau Neurofibrillaire dans la Rétine**, par S. R. y Cajal. *Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid,* t. III, fasc. 4, 1904.

L'auteur se propose de compléter dans cette étude la description des neurofibrilles rétiniennes déjà faite dans son travail sur les neurofibrilles en général.

Les neurofibrilles de la rétine ont été étudiées par Embden et par Vogt avec la méthode de Bethe et dernièrement par Van der Stricht et par Lugaro avec la méthode de Cajal. Ce dernier procédé imprègne presque constamment trois sortes d'éléments rétiniens : les cellules ganglionnaires avec les fibres optiques, les spongioblastes du corpuscule amacrin et les cellules horizontales. Quelquefois seulement certains éléments bipolaires sont colorés.

Le réticule de ces éléments devient nettement visible par l'imprégnation argentique, même celui des cellules ganglionaires moyennes et petites qui se coloraient imparfaitement par le procédé de Bethe. L'auteur n'a jamais constaté d'anastomoses ou des passages de fibrilles entre deux éléments.

A l'ordinaire, les cônes et les bâtonnets, les corps des cellules visuelles, et les corpuscules bipolaires refusent l'imprégnation argentique, mais en employant à l'exemple de Van der Stricht les solutions argentiques fortes on parvient à colorer les neurofibrilles de certaines cellules bipolaires.

L'argent imprègne aussi dans les éléments rétiniens certaines sphérules à l'intérieur des nucléoles et qui à un certain point correspondent aux parties du noyau qui se colorent intensément avec les anilines basiques.

En plus il y a dans les cellules de la rétine d'autres petites sphères plus pâles éparses dans le liquide nucléaire et qui ne sont pas colorables par les anilines basiques.

L'étude de l'histogénèse des neurofibrilles faite par l'auteur sur le chat et le lapin lui permet d'en tirer les conclusions suivantes :

I. La différenciation des neurofibrilles commence dans les neurones rétiniens dans la région protoplasmique de laquelle naissent les dendrites.

II. La différenciation des neurofibrilles précède le début de l'activité fonctionnelle ; quand les petits mammifères ouvrent les paupières à la lumière le réseau neurofibrillaire est déjà très semblable à celui de l'adulte.

III. La différenciation des neurofibrilles (ou au moins leur colorabilité par l'argent) apparait dans les deux ou trois premiers jours après la naissance et elle augmente progressivement en nombre et en longueur jusqu'à l'époque du début fonctionnel.

Le travail est terminé par des « considérations physiologiques sur les neurofibrilles ». Du fait constaté par lui, que les neurofibrilles à direction arciforme ou horizontale surpassent de beaucoup en nombre les neurofibrilles de direction radiale, l'auteur tire un argument contre les idées de Bethe et de Apathy qui considèrent les filaments intraprotoplasmatiques comme les seules voies conductrices des cellules nerveuses et comme des conducteurs isolés, sans anastomoses. R. N.

499) **Les Neurofibrilles d'après la méthode et les travaux de S. Ramon y Cajal. La méthode de Cajal et ses dérivés**, par L. Azoulay. *Presse médicale*, 4 février 1905, p. 75.

Grâce à cette description extrêmement claire des techniques, tout le monde voudra les éprouver, s'assurer de leur emploi facile, et de l'excellence des résultats. Feindel.

500) **Altérations des Neurofibrilles des Cellules de l'Écorce Cérébrale du Chien, après ligature de la Carotide primitive**, par Gentès et Bellot (de Bordeaux). *Reunion biologique de Bordeaux*, 6 déc. 1904, in *C. R. de la Soc. de Biologie de Paris*. n° 36, 23 déc. 1904, p. 604.

Recherches pratiquées à l'aide de la méthode de l'argent réduit de Ramon y Cajal. Après ligature unilatérale ou bilatérale de la carotide primitive, il existe toujours des cellules normales, plus nombreuses seulement dans le premier cas. Les altérations neurofibrillaires commencent à apparaître dans le corps cellulaire, elles paraissent s'étendre du réticulum périnucléaire au réseau périphérique pour gagner en dernier lieu les prolongements. Les lésions constatées sont les mêmes que celles décrites dans la rage expérimentale (Ramon y Cajal) ou chez les animaux hibernants (Tello); disparition des neurofibrilles secondaires avec épaississement et raréfaction des neurofibrilles primaires persistantes. Les lésions peuvent être plus avancées : le corps de la cellule est devenu homogène par la disparition complète des neurofibrilles, le noyau est souvent excentrique; les cellules les plus altérées sont caractérisées par l'absence complète de neurofibrilles dans le cytoplasma et dans la portion originelle des prolongements : ces derniers conservent encore sur la plus grande partie de leur trajet des fibrilles rares, volumineuses et fortement colorées. Jean Abadie.

501) **Altérations des Neurofibrilles des Cellules pyramidales de l'Écorce Cérébrale dans l'Hémiplégie**, par Gentès et Bellot (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 17 janvier 1905, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1905, p. 153.

Recherches pratiquées sur un cerveau d'hémiplégique ancien par lésion capsulaire externe sans lésion destructive du faisceau pyramidal, et guéri depuis quatre ans de son hémiplégie : dans ce cas, les cellules pyramidales présentaient le même aspect que celles du côté sain. Mêmes recherches chez deux autres hémiplégiques récents (deux jours et quatre jours); le faisceau pyramidal était complètement sectionné par un foyer hémorragique au niveau de la capsule interne. Dans ces deux derniers cas, il existait un certain nombre de cellules pyramidales normales; tantôt les neurofibrilles sont diminuées de nombre et épaissies; tantôt elles sont fragmentées surtout dans la zone périphérique de la cellule; tantôt ces neurofibrilles ont disparu, laissant à leur place une ligne granuleuse, alors qu'elles persistent encore dans les prolongements. Ces modifi-

cations rappellent celles obtenues expérimentalement dans les cellules des cornes antérieures de la moelle par la section des racines motrices (Marinesco) et semblent représenter des stades différents d'un même processus.

JEAN ABADIE.

502) **Sur une note du Dr Rebizzi à propos de la structure de la Gaine de Myéline des Fibres nerveuses,** par MARIO CHIO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 12, p. 575, déc. 1904.

La myéline a normalement une disposition en gouttelettes; si la périphérie seulement de celles-ci est colorée, on voit le réseau décrit par Rebizzi.

F. DELENI.

503) **Cloisonnement et bourgeonnement du Tube Nerveux de l'Embryon de poulet,** par FERRET et WEBER. *Réunion biologique de Nancy*, 9 février 1904; *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 11.

Anomalie résultant de la croissance excessive ou désordonnée de l'axe cérébro-spinal de l'embryon. Les auteurs ont constaté des cloisonnements de la lumière du tube nerveux, ou des bourgeonnements qui peuvent se produire dans la région cérébrale ou dans la région médullaire et qui se font toujours à l'extérieur de l'ébauche cérébro-spinale. G. E.

504) **Les Neuromères du Rhombencéphale chez le Porc,** par O. CH. BRADLEY. *Review of Neurology and Psychiatry*, sept. 1904.

L'auteur conclut de ses recherches sur l'embryon du porc qu'au premier neuromère du rhombencéphale correspond le cervelet, au deuxième et à une partie du troisième, le trijumeau, au quatrième le facial et l'acoustique, au cinquième la vésicule auditive, au sixième le glossopharyngien et au septième le pneumogastrique. A. BAUER.

505) **Contribution à l'étude de la Notencéphalie spécialement dans ses rapports avec l'Obstétrique**, par P.-L.-G. LAMBERT. *Thèse de Paris*, n° 119, déc. 1904.

Le notencéphale est un monstre exencéphalien, sans fissure spinale complète, dont l'encéphale est situé en grande partie hors de la cavité cranienne; il s'en échappe par un orifice situé dans la région occipitale. La notencéphalie détermine rarement des troubles de la grossesse ou de l'accouchement.

FEINDEL.

506) **Un cas de Transposition complète des Viscères avec Tumeur Cérébrale,** par TH. R. FRASER. *The Edinburgh medical Journal*, octobre 1904, p. 295.

Observation clinique et anatomique d'un jeune homme, âgé de 24 ans, qui présentait une transposition complète des viscères. Il était entré à l'hôpital pour de la pyurie et des douleurs de tête, localisées particulièrement à la région sous-occipitale : d'abord légères et passagères, ces douleurs se manifestèrent plus tard sous la forme de crises violentes et répétées, s'accompagnant parfois de vomissements. En outre le malade ressentait quelque lourdeur et des fourmillements dans les jambes; il présentait une légère diminution de la sensibilité tactile du côté gauche, un peu de nystagmus et de l'atrophie des papilles (minime à droite et plus prononcée à gauche); à part un léger affaiblissement de l'intel-

ligence, pas d'autres troubles nerveux. Le malade était droitier. Il avait à droite un pouce surnuméraire. Après une série de crises douloureuses paroxystiques, avec vomissements, mais sans convulsions, le malade mourut.

A l'autopsie on constata et étudia de près l'interversion des viscères. De plus on trouva dans le rein droit les lésions expliquant la pyurie et dans le cerveau la tumeur cause des crises douloureuses. Cette tumeur, ronde et translucide, du volume d'une grosse bille d'environ deux centimètres de diamètre, molle et fluctuante contenant une substance mucoïde, était placée presque au centre de l'encéphale, juste au-dessus du trou de Monro du côté gauche; elle était d'origine épendymaire. L'auteur insiste sur le fait que le malade était dans son enfance tombé très violemment sur la tête (photographies et schéma).

A. Bauer.

507) **Un cas de Persistance du Ventricule de Verga chez un individu à Développement général retardé,** par Massimo Chérié-Lignière. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 2-3, p. 444-448, 30 sept. 1904.

Chez un enfant de 9 ans mort d'occlusion intestinale, différentes anomalies par arrêt de développement furent notées (uniformité du tube digestif sans cæcum ni appendice, persistance de la division du rein en lobes, cryptorchidie, etc., persistance du ventricule de Verga dans le cerveau).

Le ventricule du septum lucidum se continue en un petit canal ou aqueduc qui, après un parcours de 18 mm. débouche dans une cavité ovoïde de 20 sur 9 mm., à grosse extrémité postérieure, séparée du troisième ventricule et des ventricules latéraux, et qui n'est autre que le ventricule de Verga.

F. Deleni.

508) **Sur un cas d'Absence congénitale bilatérale du Radius,** par L. Antonelli. *Gazzetta medica italiana*, 22 et 29 déc. 1904.

Étude anatomique complète de cette difformité chez un enfant de 5 mois (10 figures), et rappel des cas antérieurs. F. Deleni.

509) **Sur quelques faits Tératologiques concernant les Mains et les Pieds,** par Mariani et Mannini. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. criminale e Med. leg.*, vol. XXV, fasc. 4, p. 437-452, 1904.

Description, figuration et radiographies d'un cas fort intéressant de *polydactylie* chez une aliénée. Les pouces et les gros orteils sont doubles; les pieds reproduisent exactement le pied de singe. F. Deleni.

510) **Note sur des Anomalies des Doigts et en particulier du Petit doigt valgus,** par Ch. Féré et J. Perrin. *Revue de chirurgie*, n° 1, 10 janvier 1905.

Homme de 67 ans, très actif jusque vers soixante ans, où il est devenu dément.

La conformation de ses deux mains est particulière :

A la main gauche, le médius est rectiligne Les autres doigts présentent une concavité dirigée vers le médius. Cette courbure, légèrement marquée au niveau de l'annulaire, est très accusée au niveau de l'auriculaire. L'index est aussi légèrement arqué. Le pouce ne présente pas de déviations.

A la main droite, l'axe vers lequel sont inclinés les doigts n'est plus représenté par le médius, mais passe dans l'axe compris entre le médius et l'annu-

laire. Aussi, le médius est-il légèrement concave vers l'annulaire. Celui-ci concave vers le médius, les deux doigts se regardent par leur concavité. La déviation, comme à gauche, est plus prononcée pour les doigts extrêmes. L'index et l'auriculaire sont très courbés.

Les auteurs ont trouvé le petit doigt valgus 39 fois pour 100 chez les aliénés, 19 fois pour 100 chez des gens supposés normaux. FEINDEL.

511) **Les Malformations congénitales de l'Oreille et leur interprétation embryologique,** par ANDRÉ PIEL. *Thèse de Paris,* n° 366, juin 1904 (83 p., 5 photos).

L'auteur reproduit les observations princeps de Launois et Le Marc'Hadour et leurs commentaires (*Revue d'Orthopédie,* janvier 1903), celles de Marfan et Armand Delille, Souques et Heller, Moutard-Martin, Lévi et Henri de Rothschild.

L'embryologie donne l'explication du fait anatomique, à savoir que dans les cas d'atrophie congénitale de l'oreille externe, l'arrêt de développement ne se localise pas aux parties superficielles, mais s'étend le plus souvent aux parties profondes du même segment; la malformation porte aussi sur les os du voisinage, rocher, maxillaire frontal. Le plus souvent l'anomalie ne demeure pas cantonnée dans le domaine de la première fente branchiale; elle occupe plutôt tout un segment métamérique et même, dans certains cas, plusieurs segments.

FEINDEL.

512) **Déviation oblique ovalaire de l'orifice Buccal consécutive à une Périostite du maxillaire inférieur d'origine dentaire,** par PRINCETEAU (de Bordeaux). *Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux,* 6 juin 1904, in *Journal de Médecine de Bordeaux,* 14 août 1904, n° 33, p. 607.

Chez une fillette atteinte de périostite du maxillaire inférieur d'origine dentaire, la bouche grande ouverte présente la déformation décrite sous le nom de déviation oblique ovalaire par Pitres dans la paralysie faciale. Mais ici les muscles de la face sont intacts et leur innervation est normale. La déviation observée dans ce cas représente celle qui est produite par le mouvement dit de déduction et qui reconnaît pour cause génératrice la contraction isolée du muscle ptérygoïdien externe du côté opposé à celui où se fait la déviation. L'auteur pense à un défaut d'action synergique des masséters enflammés par propagation et à la prédominance marquée et momentanée du ptérygoïdien externe. La déviation oblique ovalaire de la bouche se corrige en effet parallèlement à la diminution de l'inflammation du périoste. Jean ABADIE.

513) **L'Asymétrie du Crâne chez le Cheval,** par E. GARAGNANI. *Archivio di Psychiatria, Neuropatologia, Antr. crim. e Med. leg.,* vol. XXV, fasc 5-6, p. 725, 1904.

Asymétrie cranienne chez 16 chevaux vicieux ou atteints de troubles psychiques; observations. F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

514) **Du Centre Visuel cortical,** par AGADJIANZE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1904, n° 6, p. 442-446.

Chez la grenouille la vue ne souffre pas de l'extirpation partielle ou totale des hémisphères ; chez les oiseaux (pigeon) la cécité corticale complète exige l'abla-

tion des deux tiers postérieurs du cerveau et même des deux hémisphères ; chez les lapins la cécité corticale survient après l'extirpation de la face interne du lobe occipital ; chez le chien la vue souffre de la lésion de la partie antérieure de la face interne et de la partie antérieure de la face externe du lobe occipital et de la partie postérieure du lobe temporal. Chez les singes l'hémianopsie homolatérale corticale s'obtient par la lésion de la surface interne du lobe occipital ; l'endroit de la vue la plus nette est disposé plus antérieurement. Chez l'homme le centre de la perception est disposé des deux côtés de la fissura calcarina, et le centre de la vue nette antérieurement. SERGE SOUKHANOFF.

515) **Sur le Centre Cortical de la Vision** (Ueber das corticale Sehcentrum), par le prof. BECHTEREW. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Bd X, H. 6.

Résumé très succinct de recherches poursuivies depuis plusieurs années sur les fonctions optiques de l'écorce cérébrale chez le chien.

Une destruction circonscrite ou étendue de l'écorce de la portion dorso-latérale du lobe occipital s'accompagne toujours d'une hémianopsie homonyme, bilatérale mais plus marquée dans l'œil du côté opposé. Les sections du tractus opticus, les lésions des corps genouillés latéraux donnent les mêmes résultats.

Dans les lésions circonscrites, il s'agit plutôt d'une hémiamblyopie. La durée de ces troubles est variable, suivant l'étendue de la lésion ; ils diminuent progressivement, plus lentement dans l'œil du côté opposé, et peuvent disparaître complètement. Après guérison, une nouvelle lésion de l'écorce dans le voisinage de l'ancienne produira une nouvelle hémianopsie.

Dans les lésions très étendues d'un hémisphère, il paraîtrait exister, en même temps qu'une double hémianopsie homonyme, une amblyopie du côté opposé, ce qui semblerait indiquer la présence dans l'écorce de deux zones superposées sur une grande étendue, l'une en rapport avec les moitiés correspondantes des deux rétines, l'autre avec la rétine du côté opposé.

Des lésions de la face interne du lobe occipital produisent également une double hémianopsie homonyme : c'est dans cette région que doit être localisé, comme chez l'homme, le vrai centre cortical de la vision chez le chien.

BRÉCY.

516) **De la Région Visuelle de l'Écorce Cérébrale et de ses rapports avec les Muscles Oculaires**, par W. BECHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 4, p. 257-273 ; n° 5, p. 331-356.

Dans la région des centres des représentations visuelles on trouve les centres oculomoteurs, les centres moteurs de la pupille et d'accommodation, qui agissent d'une manière réflexe sous l'influence de l'apparition des images visuelles, servant de véritable appareil pour l'orientation dans l'espace. L'acte visuel, donnant au total des représentations visuelles, se combine avec des mouvements définis de l'œil. SERGE SOUKHANOFF.

517) **Contribution à l'étude de la Marche** (2e série) (Weitere Beiträge zur Lehre vom Gehen), par E. JENDRASSIK, 12 fig. *Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiolog. Abtheilung*, suppl. 1904.

Dans ce travail l'auteur décrit d'abord ses nouvelles recherches sur la marche physiologique et pathologique, en observant le marcheur de face ou de dos.

En reculant le point de départ d'un quart d'un pas, les individus arrivaient dans des phases différentes dans le plan focal de l'appareil photographique. Par cet arrangement il a été possible d'enregistrer plusieurs phases d'un pas sur plaque sensible mobile. Ces études démontrent le déplacement relatif du centre de gravité dans la station sur une jambe et dans la marche physiologique et pathologique, ainsi que quelques caractères bien évidents dans la marche de différents malades. L'auteur donne quelques exemplaires de ses épreuves.

Le travail contient ensuite des recherches sur la marche (vue de côté) sur un plan ascendant, descendant, et sur l'ascension sur un plan élevé (une chaise). Ces recherches ont été faites avec le cinématographe Lumière, les épreuves furent agrandies et les courbes des centres des articulations en furent reconstruites. Il est possible de déduire de ces courbes la part qui convient à chacune des deux extrémités inférieures dans le travail de la locomotion. En marchant sur un plan horizontal, le centre de gravité du corps décrit, comme le démontrent ces recherches, une ligne onduleuse dont le point le plus bas se trouve au milieu de la phase de la verticale; l'auteur démontre que le centre de gravité passe par la partie descendante de sa courbe par suite de la pesanteur, et qu'il remonte par la force vive gagnée du travail de la jambe postérieure dans la phase précédente. (Pour les détails voir l'original.)

Dans l'ascension sur une chaise les vitesses successives du centre de gravité correspondent à une courbe parabolique, tandis que le chemin parcouru par lui est presque une ligne droite; cette différence est le résultat du travail du membre posé sur la chaise.

Ces recherches sont, comme on le voit, basées sur une méthode à la fois simple et originale, les résultats auxquels elles ont conduit l'auteur présentent un véritable intérêt, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue pathologique. PIERRE MARIE.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

518) **Cerveau et Syphilis** (Gehirn und Syphilis), par HIRSCHL (Vienne). *Wiener Klinischen Wochenschrift*, n° 17, 1904.

Les manifestations de la période secondaire (douleurs de tête, vertige, modification du caractère, nausées, élévation de température, paraplégies fugaces, troubles de la sensibilité, névralgies rebelles) dépendent le plus souvent de troubles vaso-moteurs des méninges.

Les complications cérébrales sont surtout nombreuses pendant la période tertiaire et peuvent être divisées en deux groupes. Le premier groupe comprend des affections nettement syphilitiques, les gommes circonscrites ou diffuses et les artérites qui, cliniquement, se présentent sous quatre types principaux : la méningite de la base, la méningite de la convexité, le ramollissement cérébral par oblitération vasculaire, les gommes isolées et multiples du cerveau. Le second groupe comprend les affections méta- ou parasyphilitiques : la paralysie progressive et certains symptômes qui peuvent précéder cette paralysie et être la seule manifestation de la syphilis cérébrale, l'immobilité des pupilles, l'atrophie primitive du nerf optique, des paralysies passagères des muscles des yeux, la migraine, l'épilepsie et la neurasthénie syphilitique. BRÉCY.

519) **Contribution clinique à l'étude de l'Hydrocéphalie d'origine Syphilitique**, par Demetrio Galatti (de Vienne). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 30 oct. 1904.

Trois observations concernant trois enfants de la même famille; remarques sur l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique. Thoma.

520) **Sur un cas d'Épilepsie Bravais-Jacksonienne consécutive à une Méningite scléro-gommeuse, d'origine Syphilitique, chez une enfant,** par G. Carrière. *Nord médical*, 15 déc. 1904, p. 279.

Histoire d'une petite fille ayant eu des accès débutant par la main droite, présentant une hémiparésie droite, l'abolition de la réflectivité lumineuse, une diminution de l'accommodation, de l'inégalité pupillaire, de la pâleur des papilles. Cette fillette est hérédo-syphilitique. L'auteur conclut à une méningite scléro-gommeuse de la région rolandique gauche. Thoma.

521) **Hémiplégie motrice récidivante prémonitoire d'Accès d'Épilepsie Bravais-jacksonienne,** par G. Negro. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXV, fasc. 5-6, p. 672-678, 1904.

Cas d'une femme de 36 ans où une hémiplégie motrice gauche récidivante précéda de plusieurs mois une série d'accès convulsifs jacksoniens (côté gauche) suivis chacun de la même hémiplégie persistante. Dans la discussion, l'auteur élimine la néoplasie et toute localisation cérébrale; les phénomènes se rapporteraient à de l'épilepsie vraie. F. Deleni.

522) **Tubercule solitaire de la région Rolandique gauche. Craniectomie. Guérison,** par Alessandri. *R. Accad. medica di Roma*, 27 nov. 1904.

Epilepsie jacksonienne chez un homme de 32 ans, accès précédés d'une aura. Parésie permanente du membre supérieur gauche, prédominant à l'avant-bras et aux trois premiers doigts. La percussion de la région temporo-pariétale gauche donne un son d'un timbre particulier et est douloureuse.

Opération au niveau du centre du membre supérieur; ablation d'un tubercule dur, gros comme un œuf de pigeon, siégeant à 3 centimètres au-dessous de l'écorce. Guérison. F. Deleni.

ORGANES DES SENS

523) **Sur la Paralysie isolée et unilatérale de l'Oculomoteur commun, d'origine Syphilitique**, par G. Fazio. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 22 janvier 1905, p. 101.

Paralysie totale, à début soudain, de l'oculo-moteur commun droit, chez un homme de 39 ans. autrement très bien portant; mais cet homme eut autrefois un ou plusieurs chancres, sans accidents consécutifs, paraît-il; plus tard iritis. Échec complet de la médication salicylique; amélioration immédiate de la paralysie oculaire par le traitement spécifique. F. Deleni.

524) **Hémianopsie binasale; un cas d'Atrophie du Nerf Optique avec des champs d'hémianopsie binasale**, par W. T. Schœmaker. *New-York med. Journ.*, 4 février 1905, p. 215.

Résumés des 19 cas connus, dont celui de l'auteur; dans 12 cas (63 p. 100) la maladie inflammatoire des nerfs optiques fut constatée. Thoma.

525) **Tumeur épithéliale du Nerf Moteur Oculaire Commun ayant pour origine les Plexus choroïdes,** par L. Marchand, *Soc. anatomique*, novembre 1904, Bull., p. 715.

Cette tumeur, mobile et accolée à l'oculomoteur commun gauche, n'avait donné lieu à aucun symptôme particulier. Feindel.

526) **La pathogénèse de la Maladie de Stokes-Adams,** par Eugenio Medea. *Progrès médical*, 4 février 1905.

Observations, autopsies. D'après l'auteur, dans la maladie de Stokes-Adam nous sommes en présence d'une association d'une forme d'épilepsie sénile ou artério-sclérotique avec le pouls rare, association qui donne au tableau morbide toute sa gravité et l'ensemble de sa physionomie clinique. Feindel.

527) **Pouls lent permanent,** par le prof. Debove. *Gazette des Hôpitaux*, an 78, n° 12, p. 135, 3 janvier 1905.

Cas suivi d'autopsie chez une femme de 80 ans; aucune altération bulbaire. Feindel.

528) **Inégalité Pupillaire alternante. Contribution à l'étude des actions Musculaires Automatiques et des Énergies spécifiques,** par U. Stefani et I. Ugolotti. *Arch. italiennes de Biologie*, t. XLII, 1904, fasc. 2, p. 271 (paru le 25 janvier 1905).

En moins d'un an, les auteurs ont constaté, chez les malades de leur manicome, l'inégalité pupillaire transitoire simple huit fois et cinq fois la forme alternante. Dans ces faits, la réactivité normale a été constatée avec certitude; cela démontre que la condition d'où dépend la différence de l'état des pupilles doit résider, ou bien dans l'innervation motrice périphérique, ou bien dans les tissus mêmes de l'iris, et qu'elle peut avoir un caractère oscillatoire.

De tels faits tendent à prouver non seulement l'existence d'activités automatiques de l'iris ou de son innervation périphérique, mais encore le caractère qualitativement différent de ces activités dans l'iris droit et dans l'iris gauche, ce qui est l'expression d'une loi fondamentale en biologie et en psychologie, la loi des *énergies spécifiques*.

Ces mêmes faits semblent acquérir un intérêt spécial en ce qu'ils donneraient une démonstration objective de l'existence d'énergies spécifiques distinctes dans les *organes homologues symétriques* apparemment égaux et doués de la plus intime synergie de réaction envers les stimulus réflexes et centraux.

Feindel.

MÉNINGES

529) **Sur la valeur pronostique attribuée à certaines formules Leucocytaires du Liquide Céphalo-rachidien,** par C. P. Goggia. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 13, p. 133, 29 janvier 1905.

L'an dernier, l'auteur a eu l'occasion d'étudier deux cas de méningite cérébro-spinale dont il suivit, par une ponction journalière, l'évolution de la cytologie céphalo-rachidienne. Un des malades guérit parfaitement, l'autre mourut. L'auteur insiste sur les faits suivants :

1° Il y eut *constamment* prédominance des petits éléments mononucléaires,

même dans les dernières phases de la maladie, chez le malade qui mourut, cas où le diagnostic fut confirmé par l'autopsie ;

2° Il y eut *constamment* prédominance des éléments polynucléés, même dans les premiers jours de la convalescence, chez le malade qui guérit.

Ces constatations ne sont pas d'accord avec les idées qui semblent avoir cours actuellement dans l'école française ; par contre elles confirment cette opinion de l'école italienne que la formule cytologique ne saurait constituer à elle seule le critérium de la certitude, ni au point de vue du pronostic, ni au point de vue du diagnostic. F. DELENI.

530) **Sur la valeur de la Perméabilité Méningée en neurologie infantile,** par R. CRUCHET (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 6 déc. 1904, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1904, p. 591.

Sur 28 cas de maladies diverses de l'axe cérébro-spinal observées chez des enfants, jamais l'iodure de potassium absorbé par l'estomac et retrouvé dans l'urine n'a pu être décelé dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire quatre ou cinq jours après l'administration du médicament : sur ces 28 cas, il y avait huit méningites tuberculeuses; les méninges peuvent donc rester imperméables à l'iodure dans cette dernière affection.

JEAN ABADIE.

531) **Le Liquide Céphalo-Rachidien au cours de l'Ictère expérimental,** par R. DUCROT et JEAN GAUTRELET (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 17 janvier 1905, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1905, p. 160.

Après production d'ictère chez un chien par excision entre deux ligatures du canal cholédoque, et par injection dans la veine fémorale de bile de bœuf chez un autre chien et chez un lapin, le liquide céphalo-rachidien, extrait à l'aide de la seringue de Pravaz par ponction de la membrane atloïdo-occipitale mise à nu, et retiré à des intervalles de temps variant entre un et huit jours, était limpide comme de l'eau de roche : les réactions successives de Gmelin, de Maréchal furent toujours négatives. Dans l'ictère expérimental, sans complication d'un autre ordre, il n'y a jamais passage des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien. JEAN ABADIE.

532) **Recherche de la Lipase dans le Liquide Céphalo-rachidien,** par GARNIER. *Réunion biologique de Nancy*, 10 nov. 1904 ; *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 2.

Recherche négative, que le liquide soit normal ou pathologique.

Dans ce dernier cas, la présence de composés biliaires en dissolution dans la masse entraîne une action légèrement dédoublante de ce liquide vis-à-vis de la monobutyrine, mais le dédoublement n'est pas influencé par une ébullition préalable. G. ETIENNE.

533) **Présence des Pigments Biliaires dans le Liquide Céphalo-Rachidien après suppression physiologique des Plexus Choroïdes,** par R. DUCROT et JEAN GAUTRELET (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 17 janvier 1905, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1905, p. 161.

Chez trois chiens qui présentaient un ictère expérimental par rétention datant de deux à huit jours, on injecte 3 centimètres cubes d'une solution de violet de

méthyle à saturation dans l'artère carotide interne après ligature temporaire de l'artère carotide externe : par ce procédé modifié de Venezziani, le violet de méthyle se fixe sur les plexus choroïdes dans un temps rapide (quinze minutes environ) et détermine ainsi une suppression de l'action de ces plexus. Le liquide céphalo-rachidien extrait alors n'est plus limpide comme celui extrait une demi-heure avant : il est très franchement jaune, il donne nettement la réaction de Gmelin. Vingt-quatre heures après l'injection, le violet est éliminé, le liquide céphalo-rachidien redevient eau de roche et les pigments biliaires ne sont plus décelables. Les plexus choroïdes jouent le rôle de véritables glandes, d'agents sécréteurs du liquide céphalo-rachidien puisque ce dernier se comporte, après leur suppression physiologique, comme un véritable transsudat.

JEAN ABADIE.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

534) **L'action du muscle court supinateur dans la Paralysie du Nerf Radial. Pathogénie d'une paralysie radiale incomplète chez un chef d'orchestre,** par GEORGES GUILLAIN et COURTELLEMONT. *Presse Médicale*, 25 janvier 1905, n° 7, p. 50.

Il s'agit d'une paralysie radiale droite, qui se distingue des paralysies ordinaires du nerf radial par sa durée, sa marche, sa localisation. Elle existe depuis dix mois, son évolution fut lentement progressive durant six mois, amenant successivement la chute de chaque doigt comme sous l'influence d'une cause persistante ou sans cesse renouvelée. Enfin son étendue est extrêmement limitée puisqu'elle n'intéresse que deux muscles, l'extenseur commun et l'extenseur propre du petit doigt à l'exclusion de tous les autres.

A ces particularités de la symptomatologie et de l'évolution s'en ajoute une autre, c'est l'absence des causes ordinaires qui sont à l'origine des paralysies du nerf radial.

Les auteurs pensent que cette névrite radiale est en rapport avec les mouvements de pronation et de supination que le malade imprime si fréquemment à son bras droit au cours de l'exercice de sa profession; en qualité de chef d'orchestre, cet homme doit faire exécuter à son poignet des mouvements de rotation durant trois heures de suite à chaque séance et ces séances reviennent trois fois par semaine. Il est logique d'admettre que, pendant ces mouvements, la branche postérieure du nerf radial se trouve lésée au niveau de son passage dans l'épaisseur du muscle court supinateur. Ainsi s'expliquerait d'elle-même la localisation exclusive de l'affection à certaines des branches nées au-dessous de ce point, alors qu'aucune des branches sus-jacentes n'est intéressée. L'existence d'un point douloureux au niveau de l'émergence du nerf à la face postérieure de l'avant-bras vient appuyer cette hypothèse; elle atteste, en effet, que le nerf est le siège en cet endroit d'une irritation pathologique. Semblable étiologie rend encore parfaitement compte de la durée prolongée de l'affection et de sa marche envahissante car, malgré le traitement électrique, la cause déterminante continue d'exercer son action. Quant au mode de début par les deux derniers doigts de la main, il peut dépendre du surcroît de travail qui incombe à ces doigts du fait de l'habitude prise par le malade de tenir le plus souvent son bâton de chef d'orchestre à l'aide de ses deux derniers doigts fléchis; l'allongement qui en résulte pour les extenseurs correspondants entraîne, dans le domaine de ces

muscles, une fatigue qui localise sur eux les premiers phénomènes paralytiques.

Le mécanisme suivant lequel s'effectue le traumatisme du nerf au niveau du court supinateur peut consister en un allongement du tronc nerveux réalisé dans l'attitude de la supination par suite de l'enroulement du nerf en spirale autour du radius.

Il peut aussi être le résultat de la compression directe du nerf sur l'os lui-même. La branche postérieure du nerf radial passe le plus souvent entre les deux couches du muscle court supinateur et n'est donc pas directement appliquée sur le radius. Dans certains cas le nerf peut être directement en contact avec l'os sur lequel même il peut déterminer par son passage une véritable gouttière. La contraction des fibres superficielles du court supinateur applique immédiatement ou médiatement plus étroitement le nerf sur l'os et par suite entraîne sa compression; le tronc nerveux peut être traumatisé par la contraction même du muscle court supinateur dont il traverse les faisceaux sur un assez long trajet. FEINDEL.

DYSTROPHIES

535) **Acromégalie partielle avec Infantilisme.**, par P. K. PEL (Amsterdam), (photographies et radiographies). *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1904, Deel II, n° 15.

Un garçon de 16 ans présente, outre les signes de l'infantilisme, un développement inusité, avec cyanose, des extrémités, mains et pieds, qui, d'ailleurs, fut constaté dès la naissance.

La croissance se fit normalement au début; cependant les quatre extrémités semblaient augmenter plus vite en longueur et en largeur. Marche et dentition à l'âge normal. Pas de maladie de l'enfance; mais on constata toujours une tendance à la cyanose de la peau et des muqueuses. L'hypertrophie des extrémités alla toujours croissant; on dut faire des sabots exceptionnels à l'enfant. Après les années d'école il commença à faire quelques travaux; mais au mois de novembre 1903 le malade eut une fièvre (peut-être typhoïde, car un des membres de la famille fut atteint de cette maladie), avec insomnie, malaises, douleurs dans les extrémités, sans gonflement articulaire. A la suite de cette période fébrile, nouvelle poussée de croissance très manifeste. Plusieurs médecins virent le malade et, en raison de la cyanose, songèrent à une lésion cardiaque congénitale, sans pouvoir toutefois la préciser.

Antécédents héréditaires : F... est le cinquième enfant d'une famille de sept. Les deux aînés sont sourds, ainsi qu'un frère du père. Le père est de taille normale et sobre. La mère est morte tuberculeuse à 48 ans. Grand-père paternel mort d'une maladie de cœur; grand'mère morte d'un ictus; grand-père maternel toujours bien portant, mort vieux; grand'mère maternelle morte tuberculeuse. Un oncle et une tante, frère et sœur de la mère, sont aussi morts tuberculeux. Un cousin est atteint de tuberculose articulaire. Pas de syphilis, pas de consanguinité, pas de maladies nerveuses ni mentales dans la famille, pas de troubles trophiques semblables à ceux du malade.

Le malade éprouva, à différentes reprises, des douleurs vives dans les extrémités avec sensations paresthésiques dans les doigts et les orteils. La force mus-

culaire a beaucoup diminué pendant ces derniers mois. La marche est lente et difficile.

Pas de maux de tête, pas de vertiges, pas de troubles de la vue. Pas de palpitations; fonctions digestives et urogénitales bonnes. Caractère sombre, triste.

Les déformations portent sur les mains et les pieds qui sont d'apparence monstrueuse. Le pannicule adipeux est peu développé, les muscles le sont moins encore, et la peau, au voisinage des extrémités, est luisante, tendue, pourvue de longs poils.

La paume des mains est grisâtre, visqueuse, avec des plis profonds. Aucun prognathisme, les lèvres sont normales; l'occiput est un peu saillant. L'œil est large, mais sans exophtalmie; tous ses mouvements sont normaux, les pupilles réagissent bien; pas de rétrécissement du champ visuel, pas de lésions du fond de l'œil.

Nez bien développé, un peu grand. Oreille gauche plus grande que la droite, avec un tubercule de Darwin. Langue normale. Cils longs, cheveux courts et rouges, pas trace de barbe. Faciès infantile, voix monotone peu sonore. Dents mal plantées, celles du haut dépassant celles du bas. L'examen laryngoscopique ne donne pas de renseignements. Tous les sens sont normaux. Corps thyroïde peut-être plus gros qu'à l'ordinaire.

Pas de scoliose ni de cyphose. Le thorax semble comprimé latéralement; la partie inférieure du sternum fait saillie ainsi que les côtes qui s'y attachent.

Les organes génitaux sont du type infantile, pas de poils.

Aux membres supérieurs les déformations vont en s'accentuant, au fur et à mesure qu'on se rapproche des extrémités, et ces déformations sont dues uniformément aux parties osseuses; elles sont plus accentuées au niveau des articulations qui ne jouent pas très librement. Les mains sont lourdes et larges, les doigts allongés (type en long), les ongles larges et plats, les articulations des phalanges épaissies. Ces extrémités sont toujours couvertes de sueur.

Mêmes remarques aux membres inférieurs; les articulations des genoux, à demi fléchis; les mouvements articulaires sont douloureux. Les pieds sont monstrueux, particulièrement le gros orteil qui déborde de trois centimètres les autres doigts. En soulevant les membres on apprécie le poids anormal des extrémités. En les palpant, on sent les os volumineux, mais sans exostoses.

Les réflexes patellaires sont exagérés, ainsi que les réflexes achilléens; il y a du clonus du pied et de l'hyperesthésie de la plante. Aux membres supérieurs, les réflexes sont moins vifs; leur recherche est toujours douloureuse.

La sensibilité cutanée est normale, sauf aux jambes : le malade perçoit le froid au lieu du chaud et inversement. Pas de troubles urinaire ni rectaux; pas de sucre ni d'albumine de l'urine.

Aucune anomalie viscérale; pas de splanchnomégalie. Les bruits du cœur sont faibles, mais clairs, le pouls est normalement à 90, mais il atteint vite 120 au moindre effort musculaire; la température varie entre 36-2 et 36-9 le matin, 37 le soir; elle s'élève à 38-5 lorsque le malade accuse des douleurs articulaires. Pas de signes de tuberculose pulmonaire ni ganglionnaire.

La peau est dermographique; son irritabilité vaso-motrice est très vive. Le moindre mouvement s'accompagne de cyanose et de fatigue avec tendance syncopale.

L'examen des radiographies est très intéressant : tous les os ont augmenté de volume dans toutes leurs dimensions; en particulier, les métacarpiens, les cartilages épiphysaires sont en voie de soudure beaucoup plus avancée que chez

les sujets normaux du même âge. La radiographie du crâne ne montre pas d'indices ni de l'agrandissement de la selle turcique ni de tumeur de la pituitaire.

L'auteur analyse les différents symptômes présentés par le malade : l'hypertrophie des extrémités, fait penser à l'acromégalie. L'aspect de la peau luisante, tendue, rappelle le *glossy skin* qui accompagne certaines névrites; la grande atrophie des muscles fait penser à la dystrophie musculaire progressive; la fatigue, les sueurs, la tachycardie pourraient appartenir à la maladie de Basedow. La dermographie s'observe dans l'hystérie; les troubles de la sensibilité thermique font songer à la syringomyélie où l'on a signalé aussi la chiromégalie. Les douleurs pourraient être rattachées à une affection rhumatismale, à une ostéomyélite ou à une affection médullaire.

Cependant bien des contradictions sont à signaler : on ne retrouve aucune des déformations faciales de l'acromégalie, pas d'hypertrophie claviculaire. On ne peut songer davantage à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumonique. Cependant on a décrit des acromégalies partielles, sans localisation faciale. Mais d'autre part il manque tous les signes d'une tumeur de l'hypophise : pas de céphalée, pas de troubles oculaires. Enfin, l'affection est congénitale.

Et puis, le sujet présente des caractères non douteux d'infantilisme. L'association de l'acromégalie avec l'infantilisme est une nouveauté; cependant on a trouvé l'acromégalie associée à toutes sortes de maladies : myxœdème, goitre exophtalmique, atrophie musculaire, etc. L'auteur pense que l'acromégalie et l'infantilisme peuvent coexister et sont liés à un arrêt de développement des organes génitaux.

Il suppose un trouble de l'évolution de plusieurs glandes : hypophyse, thyroïde, testicules, peut-être aussi thymus. Il signale le rôle possible de la tuberculose héréditaire et de l'infection typhoïde. H. POSTMA.

536) **Un cas de Maladie de Recklinghausen**, par SIMON. *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 11.

Malade avec contracture congénitale du membre supérieur gauche, littéralement recouvert de tumeurs neurofibromateuses de volumes différents, et de taches pigmentées, remontant à la première enfance, mais s'étant surtout généralisées depuis l'âge de 23 ans.

En outre, il présente les troubles nerveux suivants :

1) Neurofibromes des nerfs, reconnaissables à la présence, sur certains nerfs périphériques, de nodosités indolores.

2) Paraplégie spasmodique avec contracture, exagération des réflexes tendineux, incontinence des urines et atrophie musculaire.

3) Dissociation de la sensibilité caractérisée par la conservation intégrale de la sensibilité au contact et à la température, contrastant avec une analgésie presque générale.

L'examen anatomo-pathologique d'une tumeur cutanée paraît démontrer qu'elle était développée aux dépens des gaines périvasculaires. G. E.

537) **Neurofibromatose ou maladie de Reklinghausen**, par G. ÉTIENNE. *Société de Médecine de Nancy*, 25 mai 1904; *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 15.

Présentation de deux malades : 1) Une vieille femme atteinte de molluscum généralisé avec tumeur majeure de la région iliaque, et taches pigmentées.

2) Homme de 30 ans, présentant sur toute la surface du corps des tumeurs

sous-cutanées assez volumineuses, assez dures, de forme sphérique, saillantes sous la peau, totalement indolores.

Rapprochement de divers cas présentés à la Société, montrant que la totalité du système nerveux peut être intéressée en même temps que la peau, ou la moelle et les nerfs périphériques de la peau, ou la moelle et la peau, ou la peau seule, toutes combinaisons se prêtant bien, comme vue d'ensemble, à la théorie de la maladie congénitale de l'ectoderme, congénitale comme origine bien que pouvant ne se manifester que tardivement. G. E.

538) **Recherches expérimentales à propos d'un cas de Neurofibromatose**, par SIMON et L. SPILLMAN. *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 24.

Inoculation d'une tumeur jeune sous la peau d'un cobaye ; résultat négatif.

Aucun élément anormal par examen de frottis.

L'ensemencement de particules de la tumeur donne des cultures de colibacilles, à la présence desquelles les auteurs n'accordent pas d'importance.

Un mois après l'ablation de la tumeur, celle-ci avait repoussé.

Chez le malade, polynucléose neutrophile bien nette ; éléments polynucléaires en dégénérescence, avec noyaux bi ou trilobés faiblement colorés. G. E.

539) **A propos de trois cas de Neurofibromatose**, par L. SPILLMAN et BLUM. *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 14.

Trois cas de formes de passage.

1) Fibrome volumineux à début brusque, unique, avec troubles sensitifs et moteurs. Nævi.

2) Fibromes disséminés ; troubles moteurs. Nævi.

3) Fibromatose disséminée; grosse tumeur de la cuisse gauche; taches pigmentaires ; troubles sensitifs ; déformation osseuse. G. E.

NÉVROSES

540) **Un cas d'Abasie trépidante**, par C. PARHON. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 2, 1904.

Observation d'un cas typique chez une femme de 72 ans. Le trouble datait de trois ans. Elle présentait en plus une forme fruste de la maladie de Parkinson. L'astasie faisait défaut. A.

541) **Un cas de Stasobasophobie chez un Psychasténique tuberculeux atteint de Myopathie**, par le prof. RAYMOND. *Bulletin médical*, an XIX, n° 5, p. 45, 18 janvier 1905.

Chez un garçon de 20 ans ayant une hérédité tuberculeuse du côté paternel et du côté maternel, lui-même en puissance de tuberculose (otorrhée chronique), on trouve un terrain nerveux tout spécialement émotif. Depuis un coup de pied de cheval reçu sur la cuisse droite, en février 1904, les jambes sont devenues faibles. De plus, quand il s'arrête de marcher ou quand il veut se tenir debout, il se produit de la rétropulsion, les jambes fléchissent, le malade est angoissé et il tomberait s'il n'était retenu.

Or la faiblesse des membres inférieurs est bien réelle puisque cet homme a une myopathie ; cette myopathie, il l'exploite à sa façon, vu son état mental fait

du nervosisme congénital et de l'ébranlement psychique subi lors de l'accident récent; son astasie n'est pas hystérique, elle est phobique. On observe l'anxiété et tout le syndrome des phobies quand cet homme veut se tenir debout; d'autre part on le rassure et on le maintient droit grâce à des soutiens tout à fait illusoires.

Le traitement de cette stasobasophobie est tout indiqué : c'est la psychothérapie qui convient aux psychasthéniques. FEINDEL.

542) **Considérations sur la Physiopathologie et sur la théorie du Tic,** par PIERO DIEGO SICCARDI. *Estratto dell' Annuario de Manicomio provinciale di Ancona,* anno II, 1904 (32 p., bibl.).

Le tic n'est pas une simple contraction musculaire, c'est quelque chose de bien plus grave, c'est un témoin et une forme d'extériorisation de la faiblesse irritable des centres nerveux.

L'analyse des phénomènes cliniques du tic et des données étiologiques le concernant font attribuer le maximum d'importance à l'état mental des tiqueurs. S'agit-il d'infantilisme psychique comme le soutiennent des auteurs français? Pour M. Siccardi, l'expression manque de clarté et de précision; l'infantilisme des tiqueurs ne ressemble guère à celui des idiots et des myxœdémateux; il suffit de dire que chez les tiqueurs, le déséquilibre moteur correspond au déséquilibre mental; parler d'infantilisme convient peu lorsque la supériorité intellectuelle s'allie au tic, lorsque le tiqueur s'appelle Pierre le Grand, Molière, Napoléon.

Il n'est pas exact non plus de dire que les tiqueurs sont des dégénérés. Dégénérescence mentale et déséquilibration psychique ne sont pas deux termes équivalents. Ils expriment bien tous deux une anomalie du développement, mais anomalie de développement de la race ou de la famille dans un cas, anomalie strictement individuelle dans l'autre.

La désharmonie entre les facultés de l'esprit, celle qui fait le tic, peut s'observer dans des maladies bien caractérisées, dégénératives ou non, l'épilepsie, l'hystérie, la neurasthénie. Mais ce n'est pas la règle. Le tic est dans l'immense majorité des cas l'apanage de la névropathie simple, de la déséquilibration essentielle. S'il tend à se confondre avec quelque maladie, c'est avec cette forme purement mentale qui est l'obsession. Tic et obsession s'allient et s'enchevêtrent : il existe une obsession du tic et un tic obsédant. Buccola parle de la convulsion mentale de l'idée fixe, Charcot appelait l'obsession un tic de la pensée, Tamburini a fait ressortir les multiples analogies entre le tic et l'obsession impulsive. Ce n'est pas dans un processus anormal dans l'idéation ni dans la limitation des associations qu'il faut chercher la raison d'être et de paraître du tic, mais dans la déséquilibration mentale avec insuffisance progressive et dissolution de l'association volontaire. Telle est la raison psychologique principale qui fait rentrer le tic dans le groupe des idées fixes d'impulsion et le fait dénommer par l'auteur une « obsession motrice ». FEINDEL.

543) **Psychologie comparée de quelques Manifestations Motrices communément désignées sous le nom de « Tics »,** par DROMARD, *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an II, n° 1, p. 16-36, janvier-février 1905.

Dans cet intéressant article, l'auteur vise surtout à différencier les tics des stéréotypies; ce sont là choses différentes; appeler tics les stéréotypies des

déments précoces est employer une expression impropre et créer une confusion.

Or, entre tics et stéréotypies la démarcation a toujours été vague. On a bien opposé le caractère convulsif du tic à l'apparence normale des mouvements des stéréotypies. La distinction est parfaitement juste pour les cas extrêmes; mais, outre que des tics ne sont pas convulsifs, ou si peu, les attitudes et les mouvements stéréotypés ont souvent cette apparence forcée, exagérée, raide, qui précisément est la catatonie. La vérité, c'est qu'on ne peut différencier les tics des stéréotypies par les caractères *extrinsèques* des uns et des autres; ce qui les sépare est moins une différence d'aspect qu'une différence de nature. C'est par une analyse des qualités *intrinsèques* de l'acte, par la détermination de ses rapports avec les facultés de conscience, d'émotion, d'attention et de volonté, par la recherche de son contenu psychologique en un mot, que l'on découvrira les éléments spécifiques d'un *tic* ou d'une *stéréotypie*.

C'est en procédant à une telle analyse que l'auteur a montré que la stéréotypie est un acte primitivement intentionnel, et privé secondairement de son adaptation, acte qui s'extériorise sans intervention de la conscience ni de la volonté, ne s'accompagne d'aucune modification émotionnelle, et ne peut être empêché par aucun effort d'attention.

Cette définition s'oppose presque mot pour mot à celle du tic; l'auteur consacre son article à démontrer, en s'appuyant sur des faits d'observation, que l'activité stéréotypée se sépare absolument : *a)* des *tics d'habitude* qu'on décrit chez les gens normaux; *b)* des *tics proprement dits* qu'on attribue aux *psychasthéniques*; *c)* des *mouvements automatiques* qu'on désigne encore sous le nom de *tics* chez les *idiots*. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

544) **La persistance des Neuro-fibrilles dans la Paralysie Générale,** par DAGONET. *Ann. médico-psychologiques,* LXIII, 9e S., t. I, p. 28, janvier 1905.

Les neurofibrilles dans trois cas de P. G. présentent les mêmes caractères qu'à l'état normal; cela explique les rémissions et démontre l'indépendance des neurofibrilles à l'égard des cellules qui, dans ces mêmes cas, étaient très atrophiées. M. T.

545) **Le diagnostic précoce de la Paralysie Progressive** (Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse), par J. HIRSCHL (Vienne). *Wiener Medizinische Presse*, 1904.

Le diagnostic précoce de la paralysie générale se fait d'après des symptômes que l'on peut classer par catégories :

1° Symptômes psychiques (modification du caractère, diminution de la volonté, manque de jugement, etc.);

2° Symptômes de neurasthénie (céphalalgie, troubles digestifs, insomnie);

3° Symptômes de tabes (troubles pupillaires, abolition des réflexes, douleurs fulgurantes, etc.);

4° Ictus paralytiques (crises apoplectiformes, épileptiformes) ;

5° Symptômes de nature paralytique (contraction fibrillaire des lèvres, parésies) ;

6° Symptômes de syphilis et de parasyphilis.

L'auteur termine par le diagnostic différentiel avec différentes psychoses aiguës et chroniques. BRÉCY.

546) **La Paralysie générale pourrait être arrêtée dans son évolution et pratiquement guérie**, par CH. L. DANA. *New-York psychiatrical Society*, 2 nov. 1904.

M. DANA rapporte plusieurs cas de paralysie générale, tout à fait au début, qui guérirent. Ce n'étaient pas des cas de syphilis cérébrale. Au début de la paralysie générale il faut donner aux malades du mercure *larga manu,* du repos dans leur isolement, et de l'eau, beaucoup d'eau, à l'intérieur et à l'extérieur.

C. F. MAC DONALD. — Les diagnostics de M. Dana ne sont pas concluants, sauf pour le premier cas. En outre, on sait qu'il existe des cas de rémission, et même d'amélioration prolongée de la paralysie générale. Mais un jour vient où, fatalement, les malades retombent.

L. PIERCE CLARK estime que la question de la curabilité de la paralysie générale tient dans celle de la précocité du diagnostic. Actuellement on ne sait pas faire ce diagnostic précoce, ou du moins suffisamment précoce.

WILLIAM HIRSCH tient la paralysie générale pour incurable. Il voudrait être convaincu du contraire, et réclame des faits. Il loue M. Dana d'avoir abordé une question où il pouvait être certain d'avance d'avoir l'opinion générale contre lui. Erreurs de diagnostic ou rémissions lui semblent expliquer les cas de M. Dana, mais celui-ci ne doit pas s'arrêter dans la voie où il s'est engagé.

THOMA.

PSYCHOSES CONGENITALES

547) **Un cas d'Idiotie Mongoloïde,** par ANGELO ALBERTI. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale,* anno XXXII, fasc. III et IV, 1904.

Description détaillée d'un cas chez un enfant qui a quatre frères bien développés et normaux. Au point de vue somatique, les caractères sont au complet. Au point de vue psychique : idiotie. L'enfant semble cependant doué d'un certain pouvoir d'imitation, et aussi de compréhension musicale.

F. DELENI.

ERRATA

Dans le numéro du 15 mars 1905, *page* 308, *analyse* 412, le nom de l'auteur du travail « A propos de la publication de M. Burkhardt intitulée : *Zur Reform der Irrenrechtes* », est Jaroslav Mourek et non Haskovec.

Dans le numéro du 28 février 1905, *page* 236, *analyse* 347, *ligne* 5 à partir du bas, lire : « dysphrenia neuralgica » au lieu de : « dysphrenia neurologica ».

Dans le numéro du 30 mars 1905, *page* 361, *ligne* 27, lire : « cette hématurie survint » au lieu de : « survécut ».

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 6946.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

UN CAS DE PARAPLÉGIE SPASMODIQUE AVEC LÉSIONS MÉDULLAIRES EN FOYER SANS DÉGÉNÉRESCENCES APPARENTES DANS LA MOELLE NI AU-DESSUS NI AU-DESSOUS DE LA LÉSION (1)

PAR

E. Gauckler et **Roussy.**

(Travail du laboratoire du professeur Dejerine, à la Salpêtrière.)

OBSERVATION

Il s'agit d'une femme Marie-Anne W..., âgée de 66 ans, entrée à la Salpêtrière comme admise en juillet 1904 et admise à l'infirmerie le 25 juillet 1904. Nous insisterons peu sur son observation clinique. Elle présentait tous les phénomènes d'une paraplégie spasmodique, avec troubles sphinctériens par incontinence et sans aucun trouble de la sensibilité objective.

Le début des accidents remonte à deux ans. Après avoir, pendant quelque temps, ressenti des douleurs assez vives dans les deux membres inférieurs, et, en particulier, dans les deux genoux; après avoir éprouvé quelques troubles fugitifs du côté de la marche qui devenait progressivement assez pénible, la malade a été brusquement prise d'une paraplégie absolue. Au milieu de la nuit, s'étant levée, elle sentit ses jambes se dérober sous elle; elle tomba et ne put se relever. Depuis les choses sont restées en l'état.

Les antécédents de la malade ne révèlent qu'un seul fait intéressant : successivement deux de ses enfants sont morts, en bas âge, de convulsions. Un troisième qu'elle eut après naquit mort-né.

La malade mourut, deux mois après son entrée à la Salpêtrière, le 28 septembre, à la suite de phénomènes infectieux en rapport avec le développement d'une escarre sacrée extrêmement étendue et à marche rapide.

A l'autopsie et macroscopiquement la moelle sur une hauteur de deux centimètres, à cheval sur les IVe et Ve segments médullaires dorsaux, est extrêmement réduite de volume; cylindrique, elle est grosse comme un crayon.

Les méninges, les racines, la colonne vertébrale ne présentent pas trace de lésions.

Sur tout le reste de la moelle il est impossible ainsi que sur tout le reste de l'appareil cérébro-spinal de trouver rien d'anormal.

A la coupe macroscopique, faite au niveau de la partie malade, la moelle a complètement perdu son aspect habituel. Il est impossible de déterminer les

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris. (Séance du 2 avril 1905.)

limites de la substance grise et toute la moelle, sur la surface de section, semble formée par un tissu homogène.

Une série de segments médullaires, après durcissement au bichromate, ont été prélevés pour l'examen microscopique qui a été fait suivant la méthode de Marchi et avec inclusion à la paraffine pour deux d'entre eux, situés au niveau des IXe segment dorsal et IIe segment lombaire. Tous les autres segments ont été inclus dans le collodion. Sur toute la hauteur de la lésion la moelle a été coupée en série. Colorations au Pal, au carmin, à l'hématolyxine-éosine, au van Giessen.

De l'examen microscopique ainsi pratiqué un premier fait s'est dégagé. En dehors des IVe et Ve segments dorsaux, au niveau de la lésion, il est impossible de déceler dans la moelle, par aucune des méthodes d'examen que nous venons de mentionner, la moindre altération microscopique.

Il n'y a pas trace de dégénérescence dans les segments sus-jacents ou sous-jacents.

Bien plus, dans les segments mêmes qui ont été atteints par la lésion, la moelle reprend très rapidement son aspect normal. Et la transition entre la partie nettement et complètement altérée et la partie absolument saine n'occupe guère que la hauteur d'une cinquantaine de coupes, à peu près deux millimètres (voir fig. 1) ; c'est-à-dire qu'à deux millimètres de différence de niveau sur la moelle on trouve une moelle complètement altérée, une disparition absolue de sa configuration normale, sans substance grise à limite appréciable, ou bien une moelle absolument saine d'apparence, au point que si les coupes n'avaient été prélevées sur un même segment médullaire on aurait pu croire à une interversion de fragments anatomiques.



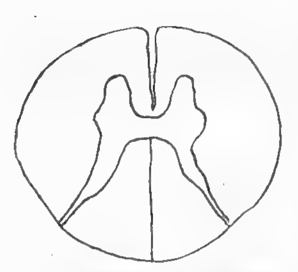


Fig. 1. — Diagramme de la coupe sur un même segment médullaire à environ deux millimètres d'intervalle.

Quelle est donc la lésion en cause?

Comment et jusqu'à quel point peut-on interpréter un phénomène aussi paradoxal et qu'on est habitué à ne rencontrer que dans la sclérose en plaques où les phénomènes même sont rarement aussi tranchés.

Étudions tout d'abord la topographie même des lésions. Au point le plus atteint, c'est-à-dire à mi-chemin entre les IVe et Ve racines dorsales, tout le centre de la moelle est pris. La périphérie est relativement respectée. Au fur et à mesure que l'on s'éloigne sur les coupes de ce point la lésion se cantonne davantage. Une portion plus considérable des cordons blancs paraît respectée.

Les limites de la substance grise apparaissent progressivenent et en fin de compte la sclérose se localise autour d'une corne qu'elle envahit en partie, pour ne plus se manifester en dernière analyse qu'autour d'une portion minime de la substance grise où elle dessine dans le cordon latéral et dans le cordon postérieur une mince bande sclérosée. Un fait, en somme, est ici à retenir, c'est l'intégrité relative des cordons blancs, la répartition de la lésion dans la substance grise et à son voisinage immédiat.

Si l'on examine, d'autre part, les coupes à un fort grossissement on constate

qu'il s'agit là d'un tissu de sclérose névroglique avec une ordination toute particulière dessinant d'élégants tourbillons qui rappelle ce que l'on observe dans la maladie de Friedreich. D'autre part les vaisseaux abondent sur la coupe et alors qu'à un examen attentif on remarque l'existence d'un certain nombre de blocs vasculaires fibrosés, on observe, d'autre part, beaucoup de vaisseaux remplis de sang paraissant dilatés et dont les parois sont ou tout à fait ou à peu près normales. Par points les vaisseaux sont en nombre tels qu'on pourrait croire se trouver en présence d'un véritable angiome, n'étaient la constitution des parois vasculaires et la présence du tissu de sclérose névroglique. Au milieu de ce tissu on peut, par le carmin, déceler la présence d'un nombre assez marqué de cylindraxes paraissant conservés (fig. 2).

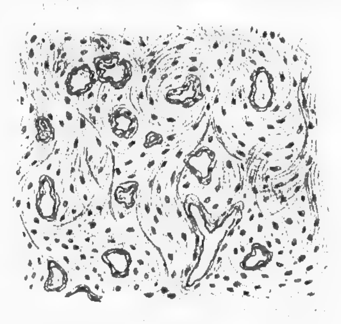


Fig. 2. — Aspect histologique des lésions. Cordon postérieur.

Si d'autre part, dans les cornes, on recherche les cellules, on constate qu'il y existe un déficit cellulaire très nettement proportionnel au degré de l'atteinte scléreuse. Dans les portions où la substance grise est complètement envahie par la lésion, il n'y a plus trace d'éléments cellulaires. Dans les zones où la sclérose se localise à l'une des cornes il y a, par comparaison, diminution considérable des cellules du côté atteint par rapport au côté respecté. Il semble même qu'il y ait atrophie en masse de la substance grise, et la corne antérieure, envahie par le tissu de sclérose, mais dont on voit cependant les limites, est de dimension moitié moindre que la corne saine.

De par la localisation des lésions, de par leurs aspects et leurs caractéristiques histologiques, de par l'atteinte cellulaire, nous pouvons penser qu'il s'agit là d'un vieux foyer de myélite parenchymateuse avec sclérose névroglique secondaire. S'agit-il d'une lésion banale ou spécifique, rien ne permet de le dire puisqu'en somme nous ne nous trouvons plus en présence que d'une cicatrice.

Mais si le diagnostic anatomique actuel — cicatrice d'un foyer de myélite parenchymateuse — est en somme assez facile à poser, la non-existence de dégénérescence est d'un mécanisme bien plus pénible à élucider. La persistance d'un certain nombre de cylindraxes conservés et franchissant la sclérose névroglique cicatricielle suffit à l'expliquer en partie.

La présence d'un nombre considérable de vaisseaux largement dilatés prouve, d'autre part, qu'il s'est établi là une suppléance vasculaire permettant, malgré la lésion, malgré l'existence de vaisseaux oblitérés, une nutrition suffisante du parenchyme. Et c'est peut-être là encore un des facteurs de cette absence de tous phénomènes dégénératifs.

Et si ce cas présentait quelque intérêt, eu égard à l'absence de tout rapport entre l'intensité des phénomènes cliniques et le peu de diffusion des lésions, il nous a paru surtout mériter d'être rapporté pour les constatations anatomiques toutes paradoxales auxquelles il a donné lieu.

La lésion est-elle plus interstitielle que parenchymateuse? Y a-t-il eu plutôt refoulement que destruction cellulaire? Ou bien y a-t-il eu effectivement des dégénérescences de fibres réparties dans la moelle d'une façon trop diffuse pour que la méthode de Pal les révèle, et trop anciennes, d'autre part, pour que la méthode de Marchi les décèle? Toutes ces hypothèses sont plausibles sans que rien ne permette de les affirmer.

II

MALADIE DE RECKLINGHAUSEN AVEC PIGMENTATION DES MUQUEUSES (1)

PAR

C. Oddo,

Professeur à l'école de médecine de Marseille.

Les troubles pigmentaires de la neurofibromatose respectent généralement les muqueuses, ce qui permet de les distinguer de la pigmentation addisonienne. Les deux observations suivantes font exception à cette règle et méritent d'être rapportées :

Observation I. — (Résumée, recueillie par mon interne, M. Poésy.) Le nommé Étienne Paulin, 34 ans, entre à l'hôpital Salvator, le 13 janvier 1905. Pas d'antécédents héréditaires à retenir. Mauvaise alimentation dans la première enfance, gros ventre; a marché à 6 ans. Le développement s'est bien fait ensuite et il a pu exercer le métier de portefaix sur les quais. A 15 ans il remarqua pour la première fois sur le gland une tache brune qui s'est développée depuis. Blennorragie à 23 ans, suivie de sciatique. Paludisme à Madagascar et au Sénégal à 25 ans. Pneumonie à 27 ans. Habitudes éthyliques et absinthiques très accentuées.

Il y a trois mois il a dû cesser son travail de portefaix à cause de la déchéance de ses forces due à des troubles gastriques d'origine alcoolique; perte d'appétit, dégout des matières grasses, pituites matinales, hématémèse. En même temps sommeil agité, cauchemars, vertiges, etc.

Etat actuel : *a) système nerveux.* Diminution notable des forces, le malade est vite fatigué, il reste volontiers au lit; néanmoins il scie du bois dans le jardin. Sensibilité normale dans les membres sauf des douleurs continues avec exaspération dans le cubital gauche. Légère hyperesthésie de la moitié gauche du tronc. Douleurs constrictives en ceinture dans les flancs. Hyperalgésie et paresthésie dans le cuir chevelu, il sent son chapeau trop lourd d'un côté. Changement de caractère : il est devenu apathique, indolent, volontiers inactif, sa mémoire s'est notablement affaiblie.

b) Taches pigmentaires de la peau. Elles sont de deux sortes : les unes sont de petits grains de lentigo sur les bras, les jambes, le tronc. Les autres taches café au lait sont plus ou moins larges et déchiquetées, elles occupent l'aisselle, les flancs, le dos, la racine des membres. Sa face présente une pigmentation diffuse très accentuée. Ses extrémités sont indemnes.

c) Taches pigmentaires des muqueuses. La tache que le malade a remarquée à l'âge de 15 ans sur le gland a maintenant la dimension d'une pièce de 0,50 centimes, elle occupe le côté gauche du gland confinant au sillon balano-préputial. Elle a une teinte café au lait très foncé et tranche très nettement sur le reste de la muqueuse. Sur la lèvre inférieure, tache brun foncé, presque noire, grosse comme un pois, petite tache sur la lèvre supérieure. A droite et à gauche en dehors de la commissure labiale, taches irrégulières et étoilées.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. (Séance du 6 avril 1905.)

d) Neurofibromes. Sur divers points du corps, notamment sur les membres et sur le tronc, on remarque des saillies de la peau soulevée par des tumeurs de volume variable, de forme généralement allongée, suivant vaguement le trajet des nerfs intercostaux et lombaires et plus exactement celui du cubital. Elles respectent la tête et les extrémités. Leur volume varie de celui d'un pois à celui d'une petite noix. Elles sont généralement aplaties d'un bout sur leur face profonde. Quelques-unes sont douloureuses à la pression, d'autres sont insensibles. Elles sont mobiles sous le doigt et n'adhèrent ni à la peau ni aux tissus profonds. La peau ne présente pas de modifications à leur niveau, cependant le malade affirme que pendant l'été lorsqu'il transpire, la peau reste sèche au niveau des tumeurs. J'ai soumis le malade à des injections de pilocarpine sans pouvoir vérifier ce phénomène intéressant. Ces tumeurs sont au nombre de vingt-sept, mais les plus petites doivent échapper à l'examen. Une tumeur plus volumineuse (tumeur majeure) du volume d'une noix occupe la partie profonde de la fesse gauche.

e) Induration fibreuse des veines saphènes internes. On sent un cordon dur, roulant sous le doigt, de calibre parfaitement uniforme et sans nodosité, qui occupe tout le trajet de la saphène interne depuis le haut de la cuisse jusqu'à la malléole. Cette transformation fibreuse de la veine s'est faite à l'insu du malade, elle est parfaitement indolente.

Observation II. — (Résumée, due à l'obligeance du Dr Riss, chirurgien de la Maternité de Marseille.) Mme X..., cuisinière, ne présente rien dans ses antécédents si ce n'est la variole. Elle a toujours été bien réglée jusqu'à il y a 3 ans; les règles sont devenues très abondantes alors, puis sont survenues des métrorragies. En même temps le ventre a grossi et une éruption pigmentaire s'est produite sur tout le corps. Elle présente un volumineux fibrome utérin, et en outre d'innombrables tumeurs sur tout le corps. Celles-ci peuvent se ramener à trois types; des mollusca pédiculés, des papules sessiles, et des taches pigmentaires dont la grosseur varie de celle d'une lentille à une large pièce de monnaie. Toutes ces productions sont plus volumineuses à la face et au tronc qu'aux membres. On n'en trouve pas le long du trajet des nerfs. De plus on constate l'*existence de taches très nettes sur la muqueuse buccale et à la face interne des joues.* Ces diverses altérations pigmentaires tranchent assez peu sur la teinte de la malade qui est extrêmement foncée. Les phénomènes nerveux se bornent à un certain degré d'asthénie et à de la paresse intellectuelle.

L'existence chez ces deux malades de taches pigmentaires sur les muqueuses et de la maladie de Recklinghausen, soulève d'intéressantes questions concernant les relations de la neurofibromatose et de la maladie d'Addison.

Les relations peuvent être de trois sortes :

a) Origine capsulaire de la neurofibromatose. — C'est la théorie soutenue par Revilliod (1), qui s'appuie sur l'heureuse influence de l'opothérapie surrénale chez un malade observé par lui, pour admettre cette origine. D'autre part, l'asthénie musculaire, les troubles digestifs et la terminaison possible dans le marasme qui s'observent dans la neurofibromatose viendraient à l'appui de cette théorie pathogénique. Mais il faut remarquer combien est différente l'évolution progressive de la maladie d'Addison et la persistance souvent fort longue d'un

(1) Revilliod, De la neurofibromatose généralisée et de ses rapports avec l'insuffisance des capsules surrénales, *Thèse de Paris*, 1900.

bon état général chez les neurofibromateux, comme c'était le cas chez nos deux malades.

Enfin si la neurofibromatose était une forme de la maladie d'Addison, la pigmentation des muqueuses qui fait tout l'intérêt de nos deux observations serait la règle et non l'exception.

b) Coïncidence de la neurofibromatose et de lésions capsulaires. — Ici il existe des faits positifs. Telle est l'observation de Chauffard (1) dans laquelle on trouva une dégénérescence adénomateuse du pancréas et de la capsule surrénale chez un malade qui avait présenté des signes d'addisonisme en même temps qu'une dermatofibrose pigmentaire. On trouve parfois des lésions capsulaires à l'autopsie des neurofibromateux. Bourcey et Laignel Lavastine (2) en ont rapporté un exemple tout récemment.

D'ailleurs la neurofibromatose coïncide assez souvent avec des altérations des organes à sécrétion interne ; insuffisance thyroïdienne et ovarienne dans le cas de Meige et Feindel (3), insuffisance pituitaire, acromégalie dans celui de Piollet (4), etc. Sans prouver en rien l'existence de lésions capsulaires chez nos deux malades, il faut remarquer que l'évolution des symptômes ne plaide guère en faveur de cette hypothèse, puisque chez le premier les troubles pigmentaires avaient été remarqués sur le gland à l'âge de 15 ans et il en a 34. Les troubles digestifs sont suffisamment expliqués chez lui par la gastrite alcoolique.

Enfin chez aucun de nos deux malades l'asthénie musculaire n'est aussi prononcée que dans la maladie d'Addison malgré l'ancienneté de leur affection.

c) Existence de neurofibrome au niveau du grand sympathique. — D'après les recherches d'Alyais et Arnaud on connaît les relations des troubles pigmentaires et des altérations nerveuses de la portion corticale des capsules surrénales. Aujourd'hui la dissociation fonctionnelle de la capsule et des plexus est classique; l'insuffisance capsulaire vraie est caractérisée par l'asthénie, les troubles digestifs, le marasme; les troubles de la pigmentation relèvent seuls des altérations nerveuses.

Jollin avait déjà émis l'hypothèse de l'envahissement du grand sympathique par la neurofibromatose. Cette explication cadrerait assez bien avec nos deux observations : existence de troubles pigmentaires sans insuffisance capsulaire proprement dite, longue durée de la maladie avec conservation relative des forces, etc.

Quoi qu'il en soit, il faut retenir des relations diverses qui peuvent exister entre la neurofibromatose et la maladie d'Addison la nécessité de serrer le diagnostic de près; de rechercher soigneusement les signes d'insuffisance capsulaire, la pigmentation des muqueuses chez les neurofibromateux, et d'explorer le trajet des nerfs, de rechercher les mollusca chez les addisoniens. D'autre part, l'examen minutieux des capsules surrénales chez les sujets morts avec des symptômes de la neurofibromatose permettra de mieux connaître les relations de ces deux affections.

(1) Chauffard, Des motofibroses pigmentaires. Mort par adénome des capsules surrénales, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1896 et *Gazette des hôp.*, 1896.

(2) Bourcey et Laignel Lavastine, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 13 janvier 1905.

(3) Meige et Feindel, Neurofibromatose et infantilisme myxœdémateux, *Congrès de Bruxelles*, 1903 et *Revue neurologique*, 1903, n° 157.

(4) Piollet, *Gazette des hôpitaux*, 1902.

Au point de vue du pronostic la possibilité de la mort par insuffisance surrénale doit être envisagée chez les neurofibromateux, mais la seule présence des troubles pigmentaires des muqueuses ne suffit pas à assombrir le pronostic ainsi que le démontrent ces deux observations.

Je signalerai, en terminant, cette induration cylindrique des veines saphènes observée chez le premier malade. C'est là une curieuse localisation de la dystrophie conjonctive que je n'ai rencontrée dans aucune des observations de maladie de Recklinghausen que j'ai pu parcourir.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

548) **Des Méthodes de Colorations du Système Nerveux,** par B. Pollack. Berlin, 1905, chez S. Karger.

La troisième édition de ce manuel bien connu de technique histologique vient de paraître ; quelques modifications et quelques additions, surtout en ce qui concerne les colorations des neurofibrilles, ont mis cet ouvrage tout à fait au courant des techniques les plus nouvelles. R.

549) **Eos.** Vierteljahrschrift für die Erkenntnis und Behandlung jugendlicher Abnormer, par Brunner, Krenberger, Mell et Schlöss, édité par Pichlers Witwe, à Vienne.

Ce journal trimestriel, dont le premier numéro vient de paraître, est consacré à l'étude des enfants anormaux et à l'exposé des moyens d'éducation et de traitement que l'on peut utiliser pour améliorer l'état de ces enfants. R.

550) **Les Processus généraux,** par A. Chantemesse et W. W. Podwyssotsky, (d'Odessa). Tome second : *Hypertrophies, régénérations, tumeurs, Pathologie de la circulation sanguine, Pathologie du sang, de la lymphe et de la circulation lymphatique. Inflammation — Hyperthermie — Hypothermie — Fièvre.* 1 vol. gr. in-8° avec 57 fig. en couleurs et 37 fig. en noir. Masson et Cie, éditeurs.

Dans cet ouvrage, la séméiologie a été mise de côté et, en revanche, l'anatomie pathologique générale étudiée avec les nouvelles méthodes de l'histologie

pure et de la cytologie occupe une place prépondérante. Déjà paru : Tome I. *Histoire naturelle de la maladie; hérédité; atrophies; dégénérescences; concrétions; gangrènes*. 1 vol. gr. in-8° de 428 pages, avec 107 figures en couleurs et 55 figures en noir. R.

ANATOMIE

551) **Contribution à l'étude de l'Innervation du Rectum,** par Vichnevsky. *Moniteur (russe) neurologique*, 1903 et 1904.

Le *nervus erigens* dans son excitation met en état de contraction les deux couches de la musculature intestinale au-dessus de la région du sphincter interne. Cette contraction survient après une période très courte d'excitation latente et avec un courant de force moyenne. Ayant atteint son maximum, la contraction est vite suivie d'un affaiblissement, passant quelquefois les limites du tonus existant avant (dépression consécutive). Parfois, le commencement de la contraction est précédé par un affaiblissement insignifiant (dépression préalable). Au commencement et à la fin la dépression concerne aussi, à ce qu'il paraît, les deux couches de la musculature. Dans la région du sphincter interne l'excitation du *nervus erigens* provoque le relâchement de la musculature (l'élargissement du sphincter). Les fibres de dépression se dirigent vers le sphincter interne par le tronc du *nervus erigens*, à ce qu'il paraît, de la racine saccale active, située plus bas. Le nerf sympathique du *rectum*, au-dessous du ganglion *mésentérique* inférieur (nervus hypogastricus et nervus mesentericus inferior), dans son excitation, agit d'une manière dépressive sur les deux couches de la musculature, seulement en cas du tonus suffisant de l'appareil périphérique de l'intestin. Mais si le tonus est affaibli, l'excitation de ce nerf ne provoque aucun effet sur l'intestin ; parfois seulement elle provoque un effet moteur insignifiant. Le nerf sympathique manifeste la même influence, excité au-dessus du ganglion mésentérique inférieur (rami efferentes). Dans la région du sphincter interne le nerf sympathique contribue à la contraction de la musculature de l'intestin (fermeture du sphincter). Cet effet ne dépend pas de l'intégrité ou de l'altération des nervi erigentes. Le nerf mésentérique inférieur, par son effet sur le sphincter et la région située plus haut, prévalut parfois sur l'effet des nervi hypogastrici. Le réflexe du nerf sensitif provoque ordinairement le relâchement du sphincter, ne dépendant ni de l'intégrité, ni de la lésion des nerfs sympathiques de l'intestin. Comme voie réflexe du relâchement du sphincter interne, doivent être envisagés les nervi erigentes. Le sphincter externe est innervé par les rameaux périnéaux du nervus pudendus communis ; l'excitation du bout périphérique de l'un des rameaux de ce nerf, approchant le sphincter externe, provoque une contraction tétanique courte du muscle du sphincter externe.

Serge Soukhanoff.

552) **Des fibres dilatatrices du Nerf Sciatique,** par Bystrénine. *Moniteur (russe) neurologique*, 1904, fasc. 3, p. 284-288.

Le nerf sciatique contient des fibres nerveuses dilatatrices et constrictives des vaisseaux. Les fibres dilatatrices des vaisseaux ne passent pas par le nerf sympathique. La présence des fibres, élargissant les vaisseaux, dans les racines postérieures doit être envisagée comme prouvée. Serge Soukhanoff.

553) **L'Ophtalmocéphale,** par Ch. Debierre. *Journ. de l'Anatomie et de la Physiologie,* n° 6, 1904.

Description (avec photographies) du trajet des fibres optiques, neurone optique périphérique et neurone optique central. A. Bauer.

554) **La Thyroïde dans la Chlorose,** par Giudiceandrea. *Società Lancisiana degli Ospedali di Roma,* 3 déc. 1904.

La thyroïde est augmentée de volume dans plus de la moitié des cas de chlorose; elle l'est surtout dans les cas graves. F. Deleni.

555) **Psammome latent de la Dure-mère,** par L. Marchand. *Soc. anatomique,* 3 juin 1904, Bull., p. 475.

Trouvaille d'autopsie; chez un débile avec idées de persécution, la tumeur de la grosseur d'une noisette, implantée à la face interne de la dure-mère et en rapport avec la partie moyenne de la IIe frontale gauche, n'avait donné lieu à aucun symptôme. Feindel.

556) **Psammome latent de la base du Crâne chez une Épileptique,** par L. Marchand. *Soc. anatomique,* juin 1904, Bull., p. 476.

Épileptique morte à 70 ans; on ne peut faire remonter le début de la tumeur vers le début de l'épilepsie (à 19 ans). Le fait de trouver une tumeur comprimant les centres nerveux chez un sujet épileptique n'implique pas forcément qu'il y ait un rapport entre la tumeur et l'épilepsie. Feindel.

557) **Sarcome de la Dure-mère,** par Mauclaire et Magitot. *Soc. anatomique,* novembre 1904, Bull., p. 717.

La communication se réduit à l'examen histologique de la tumeur.

Feindel.

PHYSIOLOGIE

558) **Sur l'État actuel de la théorie du Neurone,** par E. Lugaro. *Archivio di Anatomia e di Embriologia,* vol. III, fasc. 2, p. 412-437, 1904.

Conclusions : 1° Le neurone est discutable en tant qu'unité cellulaire, il ne l'est pas comme unité anatomique. La démonstration de la continuité des neurofibrilles et de leur passage d'un neurone à l'autre ne détruirait pas la conception de l'individualité anatomique du neurone;

2° Cette continuité chez les vertébrés n'est pas démontrée; il est vraisemblable que cette continuité chez les vertébrés constitue un cas spécial, une adaptation particulière à une modalité de fonction qui ne se retrouve pas chez les vertébrés ;

3° La loi de la polarisation dynamique qui assigne au corps cellulaire et aux dendrites la fonction réceptrice, à l'axone la fonction de décharge, demeure intacte dans ses lignes générales; dans les cas particuliers elle peut être modifiée par le trajet des neurofibrilles et la composition du réticulum fibrillaire;

4° La loi de Waller, même si on tient comme démontrée l'origine pluricellulaire de la fibre nerveuse et la régénération autogène des nerfs, persisterait comme loi du trophisme nerveux dans l'organisme adulte. F. Deleni.

559) **Sur les Voies Extra-Cellulaires de Conduction Nerveuse**, par O. Fragnito. *Annali di Nevrologia*, an XXII, fasc. 5, p. 433-448, 1904.

Conclusions : Les voies extra-cellulaires de conduction nerveuse ne peuvent être considérées, au point de vue de leur origine, comme des appendices des cellules ganglionnaires; les recherches histologiques et expérimentales concordent à leur assigner une genèse autonome.

L'existence de ces fibres à développement complet et qui, selon Nissl, se termineraient par deux extrémités libres sans contact avec des corps cellulaires, n'est pas démontrée.

Si on peut tenir pour démontrée chez les invertébrés l'existence du *Neurople* — sorte de réseau extra-cellulaire constituée par l'anastomose de neuro-fibrilles provenant des éléments nerveux — on ne saurait en dire autant en ce qui concerne les vertébrés.

La question des rapports entre un élément nerveux et le suivant, chez les vertébrés complètement développés, est encore très obscure. En jugeant par analogie avec ce qui se passe chez les invertébrés on serait porté à admettre chez les vertébrés aussi un rapport de continuité. Mais la preuve décisive n'a pas encore été donnée. F. Deleni.

560) **Tentatives de Localisations fonctionnelles dans le Cervelet. Le Centre des membres antérieurs. Seconde note préventive**, par G. van Rynberk. *Archivio di Fisiologia*, vol. II, fasc. 1, p. 18-26, nov. 1904.

Après avoir rappelé l'anatomie de la région à léser et exposé sa technique opératoire sur les chiens, l'auteur décrit ses expériences. Il résulte de celles-ci que l'effet constant et exclusif de la lésion d'un *crus primum* du *lobulus ansiformis* de Bolk est, dans un premier temps (phase d'irritation), la tendance du membre antérieur du même côté à prendre une attitude caractéristique, celle du « salut militaire ». Dans un second temps (phénomène de déficit), il y a incoordination déambulatoire du même membre. Donc le *crus primum* est un centre pour le membre antérieur; ce centre est pair, symétrique, et son action est nettement unilatérale et homonyme. F. Deleni.

561) **Du Réflexe particulier de flexion des Doigts des Pieds**, par W. Bekhtéreff. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, nº 6, p. 421-422.

Ce réflexe peut servir dans le diagnostic des lésions organiques de voies pyramidales motrices, tout autant que le réflexe de Babinski.

Serge Soukhanoff.

562) **Sur le Réflexe hypogastrique de Bechterew, Réflexe inguino-abdominal de Van Gehuchten, Réflexe inguino-abdominal de Crocq**, par Luigi Ferrio. *Rivista critica di Clinica medica*, an III, nºs 5-6, 1902.

On peut admettre l'existence d'un réflexe hypogastrique, distinct du réflexe abdominal et du crémastérien, ayant ses voies périphériques propres et un centre spinal situé au-dessous du centre du réflexe abdominal.

Sa présence est le signe de l'intégrité des premières racines lombaires et des centres correspondants.

Son absence n'impose pas un diagnostic. Elle peut être un fait individuel; cette absence s'observe souvent chez l'homme sain et même d'un seul côté.

F. Deleni.

563) Recherches sur la genèse du Tétanos musculaire, par PHIL. BOTTAZZI *et Archives italiennes de Biologie,* t. XLII, fasc. 2, p. 169-183, Turin, 28 janvier 1905.

Le gastrocnémien de la grenouille et celui du crapaud réagissent différemment à l'excitation simple; tandis que le muscle de la grenouille revient au repos de suite après sa contraction, celui du crapaud présente une phase de raccourcissement durable, de *contracture physiologique*. La conséquence est qu'une série d'excitations médiocrement rapprochées, incapable de tétaniser complètement le muscle de la grenouille, tétanise facilement celui du crapaud.

L'explication du fait réside dans la richesse du gastrocnémien du crapaud en *sarcoplasme* granuleux. Cette richesse rapproche le gastrocnémien du crapaud, muscle rouge, des muscles à fibres lisses, des muscles embryonnaires, des muscles dégénérés.

Or le *sarcoplasme* a son excitant, la *vératrine,* poison qui exalte la propriété tonique ou tétanique des muscles striés (*contracture vératrinique*). Mais si la dose moyenne qui sert à imbiber le muscle est dépassée, celui-ci est empoisonné, il ne répond plus aux excitations (*action curarique de la vératrine*).

Un fait digne de remarque, c'est que la diminution de la responsivité aux stimulations du nerf commence et se continue parallèlement avec la diminution de la contracture vératrinique; cela fait supposer que l'empoisonnement de ce qu'on appelle les *plaques nerveuses terminales* a un cours parallèle à celui de l'empoisonnement du *sarcoplasme*. L'auteur est d'avis que l'excitation nerveuse arrive aux fibrilles striées par la voie du sarcoplasme, le grumeau écrasé du plasma qui constitue le lit de la plaque motrice se continuant immédiatement avec le sarcoplasme interfibrillaire.

FEINDEL.

564) Valeur diagnostique et pronostique comparée de l'Inversion de la formule et de la Secousse lente dans l'Électrodiagnostic, par A. WALLOUX. *Thèse de Bordeaux,* 1903-1904, n° 30, imprimerie J. Durand.

L'auteur cherche à démontrer que l'inversion de la formule dans l'exploration de l'excitabilité galvanique est un signe peu constant de dégénérescence : il faut donc tenir moins compte dans le diagnostic des lésions nerveuses des variations relatives des secousses de négative et positive fermeture. Les variations en moins de l'excitabilité faradique ont une bien plus grande valeur diagnostique et pronostique. D'autre part le courant galvanique détermine normalement une secousse dont la caractéristique est sa brusquerie même : à l'état pathologique au contraire la secousse est plus ou moins lente. L'expérience permet d'affirmer une lésion nerveuse profonde et un pronostic sombre quand l'examen révèle une diminution considérable de l'excitabilité faradique avec secousse galvanique lente ou très lente ; la constatation de l'inversion de la formule est un excellent renseignement complémentaire, mais l'existence d'une formule ambiguë ou normale n'atténuera en rien les conclusions précédentes. Au contraire, le pronostic sera bénin, toutes les fois que l'excitabilité faradique sera normale ou légèrement diminuée et la secousse brève, la formule d'Erb fût-elle inversée.

Jean ABADIE.

565) Contribution à l'étude de la Résistance Électrique du Corps humain, par A. PONCIN. *Thèse de Bordeaux,* 1903-1904, n° 36, imprimerie Y. Cadoret.

Recherches pratiquées au moyen de l'ohmmètre médical de Bergonié sur la

résistance à l'état normal et pathologique. A l'état normal, chez le même sujet, la résistance initiale apparente varie avec les régions du corps en expérience dans des proportions très considérables; chez un même sujet, pour un même point d'application des électrodes, elle est extrêmement variable du jour au lendemain; elle varie pour une même région chez des sujets différents dans des limites très étendues. La résistance moyenne du corps est approximativement de 9000 ohms. A l'état pathologique, sauf peut-être dans le diabète, la résistance électrique est restée normale dans toutes les maladies passées en revue (hystérie avec anesthésie généralisée ou hémianesthésie, épilepsie, neurasthénie, chorée, tabes, sclérose en plaques, hémiplégie, névralgie sciatique, etc., etc.). La recherche de la résistance électrique n'a donc, en clinique, aucune valeur diagnostique. Ces recherches ont porté sur 60 sujets normaux et 32 malades atteints d'affections diverses. Jean ABADIE.

566) **Action du Courant continu dans l'Intoxication par la Strychnine,** par CHARPENTIER et GUILLOZ. *Réunion biologique de Nancy*, 10 juillet 1903; *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 1.

Sur la grenouille et le cobaye, le courant continu appliqué suffisamment longtemps permet de soustraire à la mort l'animal intoxiqué par une dose suffisante de strychnine. L'action suspensive cesse assez vite avec le courant; le tétanos reparaît pour diminuer, puis disparaître de nouveau quand on ferme le courant.

G. E.

TECHNIQUE

567) **Nouveaux procédés de Coloration des Cellules Nerveuses (Contribution à l'étude des Canalicules Lymphatiques)**, par PASSEK. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 8, p. 595-602.

Premier procédé. — Les morceaux du système nerveux central sont placés pendant cinquante-sept heures dans la solution suivante :

Dix parties de solution acide osmique (à un pour 100) ;

Cinq parties de solution acide acétique glacial (à 5,5 pour 100).

Ensuite, les morceaux doivent être replacés vingt minutes dans la solution de formol (à 3/4 pour 100). Les coupes, faites sur un morceau congelé doivent être mises plusieurs minutes dans l'alcool (trente degrés) avec de la *teinture d'iode*, après dissolution de l'iode à l'aide de l'alcool, les coupes sont mises dans l'eau distillée. Sur les coupes marginales les cellules nerveuses se colorent très intensément par l'acide osmique et il faut les soumettre à l'action du *tanninum*, ou du révélateur de *Kolossoff* les autres coupes peuvent être colorées par l'hématoxyline de *Gren*. En se servant de ce procédé, l'auteur a obtenu un système de canalicules dans le noyau et le protoplasma.

Second procédé. — De petits morceaux du système nerveux central sont placés dans la solution suivante (pour 24-72 heures) :

Dix parties de la solution (saturée de sublimé) de l'acide osmique (à un pour 100) ;

Dix parties du liquide de Müller.

Les morceaux sont lavés soigneusement dans de l'eau pendant vingt-quatre

heures et sont transportés progressivement dans l'alcool (70°, 80°, 90°), en y ajoutant de la *teinture d'iode ;* ensuite les morceaux sont placés dans l'alcool à 96°. Les coupes se colorent par l'hématoxyline de *Heidenhain,* ou par le *resorcinum-fuxinum* de Weigert. Par ce moyen on peut fixer des masses entières de granules menus, semblables aux névrosomes de Held et disséminés dans la cellule, dans les espaces péricellulaires et sous-piales et aussi dans le canal central.

Serge Soukhanoff.

CERVEAU

568) **Un cas rare d'Hémiplégie avec Aphasie motrice. Réapparition passagère du Langage et de la motilité dans les Membres paralysés pendant un état intercurrent délirant accompagné par une agitation motrice.** *Revue neurologique tchèque*, 1905, n° 2.

Il s'agit d'un homme âgé de 53 ans. Les parents avaient été atteints tous deux dans un âge avancé d'une attaque d'apoplexie, dont ils guérirent; le père mourut sept, et la mère huit années après l'attaque. Le grand-père et la grand'-mère du côté paternel avaient, de même, été atteints d'apoplexie. Des neuf consanguins l'un mourut dans une maison d'aliénés, trois autres moururent dans l'enfance, quatre vivent, deux ont la goutte. Le malade, toujours d'une bonne santé, devint boucher.

A l'âge de 20 ans il fit son service militaire, et il se maria à l'âge de 25 ans. Il eut cinq enfants, dont trois vivent et se portent bien; deux moururent dans l'enfance, de diphtérie. Le malade, toujours bien portant, n'a jamais eu de syphilis et il usait modérément de l'alcool.

A l'âge de 42 ans il eut du rhumatisme articulaire, après lequel se sont développées des lésions valvulaires.

Le 11 du mois de mars 1902 il fut soudainement frappé par une attaque épileptique avec perte de la conscience. Hémiplégie du côté droit avec aphasie motrice, anesthésie dans les membres paralysés. Température normale. Pouls ralenti (56 par min.). Réaction des pupilles normale. La langue tirée vers la droite. Parésie légère du facial droit. Urine sans albumen.

Pendant les jours suivants la sensibilité revient dans les membres paralysés. Une très légère amélioration de la motilité, mais la paralysie persiste. Le 26 mars le malade tombe tout à coup sans cause dans un état délirant avec agitation motrice. Dans cet état le malade *commença à crier tout haut* — ses paroles étaient intelligibles — mouvant ses extrémités, et sauta du lit, se mettant sur les deux pieds. Il fallait le retenir au lit avec force. Cette réapparition du langage et de la motilité normale dans les membres paralysés a cessé, quand le malade, après sept jours d'un traitement approprié, est devenu tranquille. Tandis que du 26 mars au 3 avril on comprenait bien le malade et que sa voix était claire et forte, de ce moment il devint de nouveau inintelligible. La paralysie du côté droit était de nouveau complète, le malade ne pouvant mouvoir ni la main ni le pied.

Dès lors l'état du malade s'améliora lentement, de sorte qu'il pouvait quitter le lit au mois de mai. Sommeil bon et, sauf une légère excitation psychique qui survenait de temps en temps, le malade était assez bien portant à tous points de vue. Au mois d'août 1903 mort subite par une nouvelle attaque apoplectique.

Haskovec.

569) **Trois cas d'Hémiplégie : I. Hémiplégie combinée de Gangrène des extrémités inférieures; II. Lésion de la Capsule interne causée par le coup de feu; III. Hémiplégie sans participation du facial et de l'Hypoglosse, lésions circonscrites dans les Circonvolutions centrales**, par Kopfstein. *Revue de Neurologie tchèque*, 1905, n° 2.

L'auteur a présenté dans l'association des médecins tchèques du nord de la Bohême à l'hôpital cantonal à Mlada Boleslav trois cas d'hémiplégie intéressants :

1° Homme de 40 ans, atteint d'une hémiplégie du côté droit combinée de la gangrène des extrémités des membres inférieurs. Dans le diagnostic différentiel (hémorragie de l'hémisphère gauche simple ou combinée de diabète sucré, urémie, embolie, endartérite athéromateuse, syphilis), l'auteur s'exprime en faveur d'une endartérite oblitérante d'origine syphilitique généralisée. Le succès de la thérapeutique antisyphilitique, ainsi que l'examen microscopique de l'artère tibiale, fait par M. le docteur Mourek, a confirmé le diagnostic;

2° Cas rare d'une lésion de la capsule interne causée par un coup de revolver à petit calibre chez un garçon âgé de 16 ans, qui n'a pas succombé à la blessure. Hémiplégie du côté droit avec paralysie faciale du même côté. La moitié droite de la langue est de même paralysée. Pouls ralenti, 54 pulsations par minute. Pas de lésions de la sensibilité du côté paralysé. Aphasie motrice. Troubles psychiques passagers. Après un mois il y eut amélioration légère de l'extrémité inférieure. Pas d'amélioration dans l'état de l'extrémité supérieure, du facial et de la langue. L'auteur discute la localisation de la lésion centrale donnée par l'analyse clinique et il s'étend sur la thérapeutique des traumatismes du crâne par coup de feu;

3° Homme de 40 ans, présente de l'hémiplégie droite sans participation du facial et de l'hypoglosse. Dans le diagnostic différentiel l'auteur rattache l'hémiplégie constatée au ramollissement circonscrit dans les circonvolutions centrales, survenant treize ans après un traumatisme de la tête.

Haskovec.

570) **La Dysarthrie linguale intermittente indice de Thrombose artérielle Cérébrale, symptôme prémonitoire à distance des accidents graves du Ramollissement Cérébral**, par L. Huyghe. *Nord médical*, 1er février 1905, p. 29.

Trois cas de ramollissements cérébraux où un signe permanent a été constaté plusieurs mois avant les symptômes révélateurs : c'est un embarras de la parole consistant en de la dysarthrie, en une difficulté de prononciation de mots à syllabes nombreuses, mots demandant à la langue un travail moteur accentué et une association de mouvements complexe, difficulté de prononciation surtout accusée lors d'une conversation rapide, d'une colère, d'une émotion. En outre, sensation de gêne et de lourdeur de la langue, atrophie plus ou moins marquée d'un côté de la langue.

La dysarthrie linguale observée peut être attribuée à la sclérose et à l'obstruction des artérioles issues de la sylvienne et irriguant l'opercule rolandique; ces troubles circulatoires, d'abord peu marqués, deviennent caractéristiques sitôt qu'une colère, une émotion, une conversation animée, la prononciation de mots à syllabes nombreuses, toutes causes éminemment congestives, amènent par congestion subite une gêne plus marquée à l'irrigation déjà défectueuse du centre cortical. En outre, l'atrophie des muscles stylo-glosse et glosso-staphylin,

atrophie notée du même côté que la paralysie des membres, atrophie unilatérale et par cela même en accord avec l'innervation du facial, semble indiquer que le point originel de la lésion a eu comme localisation l'opercule rolandique et, en particulier, le centre moteur du facial. FEINDEL.

571) **Les Nerfs Oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte,** par DESCLAUX. *Thèse de Paris,* 13 juillet 1903.

Dans l'hémiplégie organique de l'adulte, la puissance musculaire absolue de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplégique. PÉCHIN.

572) **Néphrite interstitielle avec Hémorragie cérébrale, Hémorragie rénale et tubercule du rein,** par V. COURTELLEMONT. *Soc. anatomique,* novembre 1904, Bull., p. 712.

La néphrite interstitielle a été la cause commune des deux apoplexies, cérébrale et rénale; les lésions locales, adénome du rein, artériosclérose cérébrale ont déterminé les localisations du processus hémorragique dont la néphrite était l'origine. FEINDEL.

573) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'Encéphalite hémorragique,** par P. PRÉOBRAJENSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1904, n° 6, p. 401-412.

Les encéphalites hémorragiques, se développant dans le cours de diverses méningites, ne diffèrent guère, au point de vue anatomo-pathologique, des encéphalites d'autre origine; leur origine est due à l'infection et à l'intoxication; elles se développent dans le cours des infections et des toxémies les plus variables. Le point de départ est vasculaire. Le tableau clinique ne peut pas être envisagé comme constitué; parfois au premier plan ressortent les symptômes psychiques. SERGE SOUKHANOFF.

574) **Note sur les Concrétions Calcaires dans le Cerveau,** par G. CATOLA. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XXVIII, n° 5, p. 354-358, sept.-oct. 1904.

Il s'agit, dans ce cerveau de tabétique, de concrétions calcaires en forme de boules et de cylindres, disposés en cercles dans les parois des capillaires du noyau lenticulaire; on peut suivre la formation depuis le dépôt de simples grains jusqu'à la constitution de tubes rigides. L'auteur insiste sur la rareté de cette forme de concrétions calcaires, et sur l'intégrité du tissu nerveux adjacent aux vaisseaux rendus imperméables. FEINDEL.

575) **Contribution au processus de Calcification des Vaisseaux de l'Encéphale,** par FERRUCCIO VANZETTI. *Il Sperimentale,* vol. LVIII, p. 883-918, oct. 1904.

L'auteur fait l'étude histologique minutieuse de deux cas dont l'un au moins se rapproche de celui de Catola. (*Nouvelle Iconographie,* 1904, p. 354.)

De son étude d'ensemble il résulte que dans les vaisseaux du cerveau peut se produire l'infiltration d'une substance hyaline; dans les capillaires elle se dépose sur la membrane endothéliale, et dans la tunique moyenne et dans l'adventice des vaisseaux de plus fort calibre. Ce dépôt d'une substance homogène n'est pas précédé d'altérations histologiques appréciables des éléments des parois : il

semble commencer à se faire par l'extrémité des ramifications ultimes. La substance hyaline ne se distribue pas uniformément, mais elle a des localisations électives dont la raison d'être est inconnue.

La substance hyaline tend à la calcification, d'où oblitération des artères et atrophie du tissu nerveux. Dans les foyers d'altération de celui-ci apparaissent des sphères calcifiées en stratifications.

L'étiologie du processus demeure obscure. F. Deleni.

576) **Action des Réactifs décalcifiants injectés par la Carotide dans les Centres nerveux**, par Domenico Linguerri. *Archivio di Psichiatria, Neuropathologia, Ant. crim. e Med. leg.*, vol. XXV, fasc. 5-6, p. 656-671, 1904.

Par l'injection dans la carotide les réactifs pénètrent directement dans le tissu nerveux; les phénomènes de décalcification initiale (excitation) sont transitoires et on arrive de suite aux phénomènes les plus graves (parésies). La circulation amène rapidement la réparation. F. Deleni.

ORGANES DES SENS

577) **Trois observations de mouvements de rétraction du bulbe (Nystagmus retractorius)**, par Koeber. *La Clinique opht.*, 10 mai 1903.

Un jeune homme de 21 ans, ne présentant aucun symptôme d'affection générale, est atteint de troubles oculaires consistant en diplopie, parésie de l'élévation, parésie des mouvements associés de latéralité et parésie des réflexes pupillaires. Lorsque le sujet s'efforce de regarder en haut il se produit des mouvements de rétraction du globe. L'auteur admet un arrêt de développement dans la région située entre la moelle allongée et les tubercules quadrijumeaux s'étendant aux cellules de la IIIe paire. Deux autres observations analogues.

Péchin.

578) **Deux cas de Vision Colorée passagère et intermittente**, par Winselmann. *La Clinique opht.*, 25 mars 1903.

Winselmann rapporte l'observation d'une femme de 59 ans atteinte depuis trois ans d'accès de migraine périodique avec scotome scintillant. Pendant les accès elle voyait des éclairs de couleur rouge vif. L'auteur ne sait s'il s'agit d'hystérie ou d'affection organique cérébrale.

Le second cas concerne un homme de 38 ans qui avait souvent et sans cause un scintillement persistant accompagné de douleurs violentes et térébrantes dans l'orbite et vision d'une image verte ressemblant à une feuille d'érable qui disparaissait après quelques minutes pour reparaître de nouveau plusieurs fois successivement. Péchin.

579) **Rétinite ponctuée albescente congénitale**, par Jean Galezowski. *Recueil d'ophtalmologie*, déc. 1904.

Deux observations de rétinite ponctuée albescente congénitale chez deux frères dont les parents sont cousins germains et dont les grands-parents sont également cousins. Pas d'autres malformations. Suivant Galezowski, la rétinite pigmentaire, la rétinite ponctuée albescente et l'atrophie *gyrata chroïdae et retinae*

ne seraient pas trois affections distinctes, mais trois formes cliniques de l'héméralopie congénitale. PÉCHIN.

580) **Physiopathologie clinique de la Vision,** par J. GRASSET. *Revue scientifique*, 21 janvier 1905, p. 71.

Étude des appareils sensoriomoteur et sensitivomoteur de la vision. L'auteur établit la sémiologie de la vision et des troubles moteurs de l'œil. Il localise les lésions qui font les hémianopsies, la cécité, le signe d'Argyll, qui abolissent les réflexes palpébraux, etc. FEINDEL.

581) **Perte de la Vision à la suite de l'observation d'une éclipse de soleil,** par WINSELMANN. *La Clinique opht.*, 25 mars 1903.

Amblyopie très accentuée de l'œil droit chez une jeune fille de 21 ans, à la suite de l'observation d'une éclipse de soleil avec cet œil non pourvu d'un verre protecteur. Réactions pupillaires normales. Scotome central. Tache rouge au niveau de la macula. PÉCHIN.

582) **Des Troubles Oculaires surtout fonctionnels causés par la Foudre,** par ROSENTHAL. *Thèse de Nancy*, 1904-1905.

La foudre peut agir sur le globe oculaire indirectement.

Ces troubles fonctionnels se traduisent surtout par une diminution ou même une abolition de la vision plus ou moins prolongée ; parfois même définitive ; puis, à un degré moindre, par des scotomes, des hémianopsies, etc., tous symptômes qui eux-mêmes peuvent disparaître ou persister d'une façon plus ou moins définitive.

Ces accidents peuvent s'expliquer par l'hystéro-traumatisme ou par psychonévrose. G. E.

583) **Stéréoscopie monoculaire paradoxale,** par ED. CLAPARÈDE. *Communication à la Soc. de Physique et d'Hist. nat. de Genève*, 6 oct. 1904, in *Archives de Psychologie*, t. IV, nº 14, nov. 1904.

Le relief des objets est supprimé dans la vision monoculaire. Mais si ce sont des objets représentés sur une surface plane que l'on considère, c'est le contraire qui a lieu : la vision monoculaire est stéréoscopique, tandis que la vision avec les deux yeux fait disparaître toute perception de profondeur dans l'image que l'on examine.

Cette perception stéréoscopique monoculaire a sans doute frappé tous ceux qui ont examiné des photographies avec un seul œil (ce qui est le cas lorsqu'on regarde à la loupe), mais on n'a pas jusqu'ici accordé à ce phénomène d'apparence paradoxale l'attention qu'il mérite. L'auteur en fournit l'explication.

THOMA.

MOELLE

584) **Diagnostic en hauteur du siège des lésions dans l'appareil sensitivo-moteur général,** par J. GRASSET. *Gazette des Hôpitaux*, 22 déc. 1904.

Dans cet article, M. Grasset décrit les syndromes correspondant aux lésions des différents étages de la moelle, depuis le cône terminal jusqu'au bulbe.

THOMA.

585) **Un cas de Paraplégie Syphilitique,** par P. Spillman. *Société de Médecine de Nancy,* 17 juillet 1904; *Revue médicale de l'Est,* n° 18.

Voyageur de commerce, 45 à 50 ans, pris de douleurs lombaires, puis, brusquement, d'une paralysie complète en trois jours, dix-neuf ans après un chancre de la lèvre inférieure méconnu et non traité.

Traitement intensif par les injections de biodure à la dose journalière de 5 centigrammes. Le malade peut faire quelques mouvements dès le cinquième jour; il fait quelques pas le dixième jour du traitement et quitte l'hôpital complètement guéri de sa paralysie le trentième jour du traitement. G. E.

586) **A quel Dermatomère thoracique correspond l'Ombilic?** par Spiller et Weisenburg. *Review of Neurology and Psychiatry,* octobre 1904.

La plupart des observateurs placent l'ombilic dans le dixième dermatome thoracique. Spiller a indiqué, il y a deux ans déjà, que l'ombilic est situé à la partie inférieure du neuvième dermatome thoracique. Une nouvelle observation (paraplégie traumatique avec examen microscopique de la moelle), vient confirmer cette indication. Dans ce cas, en effet, le dixième segment de la moelle dorsale était détruit et l'anesthésie ne commençait qu'à deux centimètres au-dessous de l'ombilic. C'est donc bien dans le neuvième dermatome que se trouve l'ombilic. A. Bauer.

587) **Spina bifida et Méningo-encéphalomyélite chez un enfant de 15 jours,** par Haushalter. *Société de Médecine de Nancy,* 9 mars 1904; *Revue médicale de l'Est,* 1904, n° 11.

Spina bifida avec infection postérieure du sac consécutive à une ulcération cutanée, avec méningite ascendante, infection des cavités ventriculaires dilatées par l'hydrocéphalie; encéphalomyélite caractérisée macroscopiquement par l'apparence de la substance cérébrale et médullaire. G. E.

588) **Note sur la Paralysie de Brown-Séquard, avec relation d'un cas où cette paralysie fut la conséquence d'une blessure par arme à feu dans le cou,** par A. Gordon. *New-York med. Journ.,* 28 janvier 1905, p. 166.

Cas typique et complet de syndrome de Brown-Séquard après une blessure du cou qui fractura la cinquième verticale et entama la moelle. Lamnectomie. Guérison opératoire. Thoma.

589) **Sur un cas de Myélite dorso-lombaire à foyers multiples,** par R. Caracciolo. *Clinica medica,* n° 7, 1903.

Il s'agit d'une paraplégie organique chez une hystérique; l'étiologie en est très nette, c'est un refroidissement.

Il faut admettre une myélite subaiguë dorso-lombaire à foyers multiples avec intégrité de certaines parties la symptomatologie complexe présentée par la malade (paresthésies du début et cryesthésie, douleur dorsale avec irradiations en ceinture, paraplégie sensitivo-motrice incomplète, rétention des urines et des fèces, abolition des réflexes abdominaux et décubitus, atrophie musculaire et réaction dégénérative partielle). Le cône médullaire a été pris par quelque petit foyer puisque la rétention s'est transformée en incontinence. La conservation

du réflexe du genou ne peut être comprise qu'avec des lésions nulle part complètement transversales.

Guérison rapide et complète à la suite de ponctions lombaires.

F. DELENI.

590) **Contribution à l'étude de la Paralysie de Landry** (Zur Landryschen Paralyse), par J. HEY (Strasbourg). *Münchener medizinischen Wohcenschrift*, n° 51, 1904.

Observation d'un cas de paralysie ascendante aiguë. BRÉCY.

591) **Paralysie Spinale Spastique primaire,** par ALBERICO TESTI. *Clinica moderna*, an X, n° 46, p. 541, 16 nov. 1904.

Leçon avec présentation d'un malade atteint de la paralysie spinale spasmodique d'Erb ou tabes spasmodique de Charcot. Longue et intéressante discussion du diagnostic. F. DELENI.

592) **Paraplégie douloureuse causée par les Carcinomes vertébraux, la Carie vértébrale et la Névrite multiple**, par SPILLER et WEISENBURG. *Univ. of Penna. Med. Bulletin*, mai 1904, p. 114-119.

Les auteurs donnent trois observations, une de chaque maladie. Il est singulier de voir des affections si différentes donner lieu dans certaines conditions, à une symptomatologie presque identique. THOMA.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

593) **Paraplégies Diphtériques frustes**, par CH. AUBERTIN et L. BABONNEIX. *Presse médicale*, 8 février 1905, n° 11, p. 84.

Les réflexes rotuliens sont toujours abolis dans la paraplégie diphtérique, même dans les formes légères qui ne se traduisent que par de la faiblesse et de l'incertitude de la marche et qui, n'immobilisant pas au lit les petits malades, sont souvent méconnues des parents et considérées par eux comme une simple faiblesse due à la convalescence. De plus, l'abolition des réflexes est le symptôme le plus précoce de la paraplégie, car il précède les autres de plusieurs jours et souvent de plus d'une semaine; de même, après que tous les autres symptômes de paraplégie ont disparu, l'abolition des réflexes persiste encore pendant assez longtemps. On peut donc dire que l'abolition des réflexes est le symptôme le plus constant de la paraplégie diphtérique.

Il y a plus : elle peut en être *le seul symptôme;* au cours d'une paralysie diphthérique limitée au voile du palais, il peut survenir une abolition des réflexes rotuliens sans qu'aucun trouble moteur ou sensitif vienne s'y adjoindre. Cette abolition des réflexes tendineux apparaît et disparaît au moment où aurait apparu et disparu la paraplégie qu'elle remplace : c'est une véritable paraplégie diphtérique fruste, monosymptomatique.

Ce fait montre que la paralysie diphtérique a tendance à se généraliser; il existe tous les intermédiaires entre la simple paralysie du voile et la poliomyélite diphtérique à forme de maladie de Landry. Au point de vue de la séméiologie générale nerveuse, ils montrent de nouveau l'extrême importance des

troubles des réflexes qui sont souvent le signe objectif le plus sensible qui permette de déceler une altération légère du système nerveux. FEINDEL.

594) **Étude critique sur l'évolution des Polynévrites. Durée, pronostic, terminaison**, par PAUL LONGEART. *Thèse de Paris*, décembre 1904.

C'est une étude d'ensemble de ce point de pathologie. L'auteur insiste sur l'étiologie toxique ou infectieuse, la symptomatologie dans l'état des réflexes, et sur la forme clinique simulant la maladie de Landry. FEINDEL.

595) **Méralgie paresthésique consécutive à une Fièvre Typhoïde**, par L. L. VON WEDEKIND. *New-York med. Journ.*, 21 janvier 1905, p. 126.

Après une fièvre typhoïde grave, un officier de marine, âgé de 30 ans, fait une paralysie faciale qui dura 21 jours; il fait aussi une méralgie bilatérale, qui date maintenant de plusieurs mois et reste invariée. THOMA.

596) **Des Névrites Gravidiques**, par A. PUYO. *Thèse de Paris*, décembre 1904.

Au cours de la grossesse, on observe des polynévrites et des mononévrites. Les polynévrites sont localisées aux membres inférieurs, ou aux membres supérieurs; généralisées elles n'épargnent pas le facial, le phrénique, le pneumogastrique. Les mononévrites peuvent siéger sur le tronc, sur les membres, à la face; il existe une névrite optique gravidique. Névrites ou polynévrites ne constituent pas un syptôme isolé. Elles sont ordinairement précédées ou accompagnées de vomissements incoercibles; comme ces derniers elles relèvent de l'hépato-toxémie. FEINDEL.

597) **Neuralgia nervi buccinatorii**, par NIEDERLÉ. *Revue v neurologii, psychiatrii, fysikalni a diaetetické therapii*, R. II, E. A.

L'auteur a observé un cas de névralgie du nerf buccinateur isolée, qu'il a réussi de guérir avec succès par une opération (méthode extérieure d'après Zuckerkandl). Cette névralgie est rare et peu connue. Les symptômes caractéristiques sont d'abord des douleurs névralgiques localisees dans la muqueuse de la joue jusqu'au coin de la bouche. Dans la région des dents molaires on trouve un point qui est très douloureux par la pression qui provoque une attaque. L'auteur a trouvé que ce point correspond au parcours de l'artère maxillaire, dont on a constaté l'augmentation de la pulsation. Il s'agit évidemment d'un point douloureux de Valleix en ce qui concerne la névralgie du nerf buccinateur.

L'observation se rapporte à une femme de 72 ans qui n'a souffert d'aucune récidive. HASKOVEC.

598) **Dix Plexus Solaires d'infectés Typhoïdiques, Varioleux, Pneumococciques, Streptococciques**, par LAIGNEL-LAVASTINE. *Soc. anatomique*, octobre 1904, Bull., p. 643.

Lésions dégénératives de l'élément noble dans les formes aiguës, lésions diapédétiques et nodulaires dans les formes plus lentes, lésions scléreuses dans les formes chroniques, telle est la loi que confirment ces nouveaux examens. Ils démontrent une fois de plus que dans les infections les réactions solaires dépendent beaucoup moins de la nature du microbe que de sa virulence et de la durée de la maladie. FEINDEL.

DYSTROPHIES

599) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude de l'Atrophie Musculaire Progressive,** par P. SICCARDI. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXX, fasc. 4, p. 739-764, 31 déc. 1904.

Femme de 34 ans. Atrophie progressive, surtout marquée aux membres supérieurs et aux muscles de la ceinture scapulaire. Mort par tuberculose aiguë. Outre les lésions de méningo-encéphalite de date récente, le microscope montra la petitesse et la diminution du nombre des cellules médullaires des cellules des cornes antérieures, surtout dans la région cervicale, la faiblesse de calibre des fibres pyramidales, l'abondance relative des fibres minces dans les nerfs.

F. DELENI.

600) **Myotonie avec atrophie musculaire,** par M. LANNOIS. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVII, n° 6, p. 451-458, nov.-déc. 1904.

Cette observation pourrait aussi bien être intitulée *Myopathie progressive avec hypertonie* que *Maladie de Thomsen fruste avec atrophie musculaire.* Elle est de celles qui servent de lien entre les myopathies primitives et la maladie de Thomsen et constituent un bon argument en faveur de la nature myopathique de cette dernière.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels sérieux, non alcoolique, non syphilitique, chez qui surviennent concurremment du steppage par atrophie des muscles de la jambe et des douleurs à caractère fulgurant qui, jointes à l'absence du phénomène rotulien, font d'abord penser au tabes. En même temps, apparition de phénomènes de myotonie absolument comparables à ceux de la maladie de Thomsen, mais plus limités. Aggravation lente des symptômes et asthénie musculaire progressive malgré la conservation apparente du reste de la musculature. Réaction musculaire myotonique. A l'examen biopsique, lésions de la myopathie progressive. FEINDEL.

601) **Un cas de Myopathie primitive progressive (avec réaction de dégénérescence),** par SIMON et GUILLOZ. *Revue médicale de l'Est,* 1904, n° 15.

Cas de myopathie chez une jeune fille de 21 ans se rapprochant à la fois de la forme juvénile d'Erb et de la paralysie pseudo-hypertrophique, présentant dans de nombreux muscles tous les éléments du syndrome électrique des réactions de dégénérescence.

De plus, l'étude des réactions électriques permet de déceler l'altération des muscles avant que leur apparence extérieure et leur impotence fonctionnelle eussent permis de la révéler. G. E.

602) **Atrophie Musculaire myopathique et Nœvi vasculaires,** par L. SPILLMANN. *Société de Médecine de Nancy,* 27 avril 1904; *Revue médicale de l'Est,* 1904, n° 14.

Atrophie musculaire à forme juvénile d'Erb, chez un enfant de 9 ans; coexistence avec de nombreux nævi vasculaires généralisés. G. E.

604) **Les Nævi artériels dans les maladies du Foie,** par ROBERT VINCENT. *Thèse de Paris,* n° 549, juillet 1904 (64 p.).

Les nævi artériels sont très fréquents au cours des cirrhoses et semblent être

en relations intimes avec ces affections, se montrant lorsqu'elles prennent de l'extension, s'effaçant ou disparaissant lorsqu'elles s'atténuent ou guérissent. En dehors des cirrhoses, chez tous les sujets porteurs de nævi artériels, il est possible de déceler, suivant les procédés mis récemment en lumière par M. Gilbert et ses élèves, une tare de la glande hépathique ou de l'appareil biliaire, suffisante pour expliquer la présence de ces productions morbides. Les nævi artériels ont une grande valeur diagnostique et pronostique. Leur présence doit toujours, chez un individu sain en apparence, attirer l'attention du côté de son foie; leur apparition ou leur accroissement au cours d'une maladie de foie confirmée fait présager une aggravation de la maladie. FEINDEL.

NÉVROSES

604) **Conception du mot Hystérie,** par BERNHEIM. *Revue médicale de l'Est,* 1904, nos 2, 3, 4, 5, 6, 7.

D'une longue étude, M. Bernheim tire les conclusions suivantes :

1) Les crises d'hystérie constituent une réaction psycho-physiologique exagérée, d'origine émotive.

2) Elles peuvent être primitives, c'est-à-dire se développer chez un sujet sain à la suite d'une émotion spéciale : frayeur, colère, chagrin, douleur, variable suivant chaque individu.

3) Elles peuvent être secondaires, c'est-à-dire se développer dans le cours d'une maladie, neurasthénie, psychose, névrose, affection organique, maladies toxiques ou infectieuses, toujours par le mécanisme d'une cause émotive créée par la maladie.

4) Ces crises se développent chez les sujets qui ont un mode de réaction spéciale exagérée à l'égard de certaines émotions, c'est-à-dire chez les sujets qui ont un appareil hystérogène, qui sont hystérisables.

5) Les stigmates sensitivo-sensoriels, décrits par les auteurs comme caractéristiques de l'hystérie (anesthésie, rétrécissement du champ visuel, ovarialgie) et les troubles moteurs (paralysie, contractures...) ne sont pas constants chez les hystérisables et se rencontrent chez beaucoup de sujets impressionnables, mais non hystérisables. Le psychisme joue un grand rôle dans leur genèse; ce sont les psycho-névroses de la motilité ou de la sensibilité, faciles à réaliser par suggestion et que beaucoup de sujets réalisent par auto-suggestion.

6) Les phénomènes décrits sous le nom d'hystérie viscérale, toux, aphonie, hoquets, vomissements nerveux, hémorragie, polyurie, anurie nerveuse, etc., se rencontrent fréquemment sans crises d'hystérie chez des sujets non hystérisables; ce sont des psycho-névroses viscérales qui relèvent aussi du psychisme.

7) Il n'existe pas de fièvre hystérique, ni de fièvre par dynamisme nerveux pur.

8) Beaucoup de maladies organiques du système nerveux, hémiplégies, paraplégies avec trépidation réflexe exagérée ou avec amyotrophie, névrites périphériques, avec association de phénomènes nerveux dynamiques, ont été à tort considérées par les auteurs comme de pures hystéries simulatrices.

9) La diathèse nerveuse réveillée par un choc moral ou traumatique ne crée pas seulement des troubles nerveux dynamiques ou psychiques, neurasthéniques ou hystériques, mais elle crée aussi des évolutions organiques dans le système

nerveux, polynévrites ou myélites, comme certaines neurasthénies elles-mêmes.

10) L'hystérie n'est pas une entité morbide. Ce mot ne doit pas être détourné de son sens primitif pour être appliqué aux innombrables psycho-névroses d'origine émotive, suggestive ou traumatique; il doit être réservé aux seules crises que certains sujets subissent par certaines causes émotives et qu'ils sont aptes souvent à reproduire par suggestion ou auto-suggestion. G. E.

605) **La Fièvre Hystérique,** par BERNHEIM. *Société de Médecine de Nancy,* 11 novembre 1903; *Revue médicale de l'Est,* 1904, n° 1.

M. Bernheim examine les différentes observations de fièvres rattachées à l'hystérie. Lui-même a longtemps admis la fièvre hystérique ou la fièvre nerveuse, à la suite des grandes pyrexies, la fièvre typhoïde, par exemple; il pensait que ces fièvres de convalescence, souvent ne s'accompagnant d'aucun symptôme autre que l'hyperthermie, étaient dues à une sorte d'habitude des centres nerveux thermiques qui conservaient une aptitude facile à réaliser l'acte fébrile sous l'influence de la moindre cause, miction, alimentation, nutrition, etc.

M. Bernheim a abandonné cette conception parce que les plus fortes émotions morales, les névroses convulsives, les grands chocs nerveux, ne déterminent pas par eux-mêmes de fièvre. Il s'agirait, dans les cas étudiés, de retours de virulence des éléments microbiens pathogènes sous l'influence de la dépression organique causée par l'émotion, la commotion morale, etc. G. E.

606) **Faux aveux d'une Hystérique; inculpation d'avortement,** par P. PARISOT. *Revue médicale de l'Est,* 1904, n° 23.

Observation d'une femme galante, âgée de 18 ans, hystérique avérée, qui, poursuivie pour vol d'une bague, s'accusa, avec force détails, d'être accouchée dans un bois, d'avoir tué son enfant et de l'avoir jeté dans le canal qu'elle longeait; elle perdait alors le dernier flux de son époque menstruelle. Mais sa description, par trop approximative, d'un nouveau-né attira l'attention, et M. Parisot put constater qu'il n'y avait jamais eu de grossesse chez elle. Il put facilement lui suggérer comment elle s'était fait avorter avec une sonde vendue par telle sage-femme de tel endroit. La conviction de M. Parisot et du juge fut qu'elle était de bonne foi et que pour elle l'histoire qu'elle racontait était devenue l'expression même de la réalité.

Le point de départ de l'auto-suggestion paraît être dans le fait d'avoir lavé une chemise et un pantalon tachés de sang.

Pendant qu'elle était en observation, une dépêche d'un autre parquet recherchait cette femme comme témoin à charge dans une affaire de mœurs, alors qu'elle seule disait avoir vu l'inculpé commettre des actes obscènes. G. E.

607) **Tics et Sommeil,** par R. CRUCHET. *Presse médicale,* 18 janvier 1905, n° 5, p. 33.

On sait que, d'après M. Cruchet, les tics comprennent les tics d'origine organique (les *spasmes* de Brissaud) et les tics d'origine fonctionnelle (les *tics* de Brissaud). Le diagnostic entre ces deux groupes est souvent d'une difficulté extrême, aussi convient-il d'être fixé sur la valeur de tous les éléments pouvant servir à leur différenciation. Parmi ces éléments, la persistance ou la non-persistance du tic pendant le sommeil est très importante : les tics d'origine organique, dit Cruchet, persistent ordinairement dans le sommeil (ce sont les *spasmes* de Brissaud, Meige et Feindel) à l'encontre des tics fonctionnels qui cessent complètement dès que le sujet est endormi (ce sont les *tics* de Brissaud, Meige et Feindel).

Cependant l'auteur admet que cette vérité n'est pas absolue. C'est de ces derniers cas, très exceptionnels, que M. Cruchet donne deux curieuses observations.

Dans le premier cas, il s'agit d'un garçon de 6 ans, qui, depuis l'âge de 2 ans, présente un mouvement de la tête et du tronc qui n'existe que pendant le sommeil. Ce mouvement n'a jamais complètement cessé jusqu'à aujourd'hui, sauf pendant deux mois, à la suite d'une atteinte de croup grave : l'enfant avait alors 3 ans.

Le deuxième cas concerne un enfant de 3 ans qui, depuis l'âge d'un an au moins, présente un mouvement de la tête et du tronc, qui existe à l'état de veille et persiste nettement dans le sommeil.

Cela suffit-il pour affirmer que ce sont des *tics organiques* et non des *tics fonctionnels ?*

En ce qui concerne le premier cas, les caractères différentiels sont fort réduits. Du fait que le sujet, pendant toute la durée de la crise, demeure plongé dans le sommeil, les caractères basés sur la conscience ou l'inconscience de l'acte à l'état de veille, ou sur l'influence qu'a la volonté sur cet acte, ne peuvent être recherchés. Il est même certain, au premier abord, que cette double constatation : secousses rythmées et surtout existence dans le sommeil, plaiderait en faveur d'une origine organique. Des phénomènes de ce genre ont été mentionnés, en effet, dans diverses affections : méningite, fièvre typhoïde, urémie, éclampsie, impaludisme, tétanos, etc., mais rien, ici, n'autorise à incriminer une affection aiguë, même latente. Pas de raison pour penser à l'épilepsie.

L'état de bonne santé de l'enfant, l'intégrité générale du système nerveux, les renseignements négatifs fournis par la ponction lombaire, et surtout la constatation habituelle, à l'état de veille, de petites secousses cloniques dans les paupières, auxquelles s'ajoutent, de temps à autre, des mouvements antéro-postérieurs du tronc — clignement et balancement ayant bien les caractères des tics fonctionnels, — tout cela permet d'éliminer l'hypothèse d'une atteinte organique quelconque.

A plus forte raison en est-il ainsi dans le deuxième cas : le sujet a parfaitement conscience de son balancement et la volonté a sur lui un pouvoir frénateur des plus nets ; la distraction de l'enfant ou la fixation de son attention par quelque moyen que ce soit ont une influence identique. Son système nerveux est en excellent état ; il est sain au point de vue mental ; surtout il présente d'autres tics de balancement du tronc, qui ont certains caractères des tics vulgaires des enfants.

Reste à établir les rapports qui unissent les tics au sommeil. C'est ce que l'auteur tente de faire dans la dernière partie de l'article. FEINDEL.

608) **Contribution à l'étude du Spasme Saltatoire**, par DECROLY. *Journ. de Neurologie*, 1904, n° 20.

Quatre observations suivies de discussion sur la signification séméiologique de ce symptôme (nombreuses citations).

A l'exemple de Féré, l'auteur rapproche plutôt ce symptôme des convulsions et de l'épilepsie. Au lieu du terme tic, Decroly préfère la dénomination de spasme.

Quant à la valeur de ce signe, il est très probable qu'il faut en faire un révélateur de lésion cérébrale, et peut-être plus : de localisation.

PAUL MASOIN.

609) **Tic Douloureux et autres Névralgies par compression intranasale et sinusienne,** par S. F. Snow. *New-York med. Journ.*, 14 janv. 1905, p. 68.

L'extrême fréquence de cette cause (80 pour 100) fait qu'on doit toujours l'éliminer par un traitement préalable, qui sera utile ou non. Thoma.

610) **Spasme bilatéral des Muscles du Cou et de la Face,** par Gaussel. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVII, n° 5, p. 337-343, sept.-oct. 1904.

Il s'agit d'un spasme fonctionnel survenant par crises, dans les muscles de la face, les sterno-cléido-mastoïdiens, les peauciers, ce phénomène constituant toute la maladie d'un jeune homme de 23 ans, actuellement au service militaire.

C'est par le spasme des sterno-cléido-mastoïdiens, avec forte inclinaison de la tête en avant et production d'un double menton, que commencent les crises. De chaque côté du cou, les deux sterno-cléido-mastoïdiens sont fortement tendus et rigides; en arrière, le trapèze est également raidi, mais sans raccourcissement. Le plus souvent, les muscles de la face participent au spasme. Il se produit des mouvements dans les lèvres, un peu de battement des ailes du nez, surtout un clignotement rapide des paupières, la peau du front se creuse de rides profondes.

Le groupement musculaire mis en jeu n'est pas celui d'une fonction physiologique habituelle; ce n'est pas davantage un groupement de muscles dont la contraction soit adaptée à un acte professionnel. Par son inutilité, son inopportunité, l'absence de causes somatiques générales ou locales lui fournissant une raison d'exister, ce spasme se rapproche du *torticolis mental* de Brissaud, et, par sa bilatéralité, d'un *rétrocollis*, forme connexe décrite par le même observateur.

La mentalité du *torticolis mental* est au complet et même exagéré. Le sujet est extrêmement émotif, il est inquiet, dissimulé. Élève ecclésiastique d'origine rurale, il eut fort à faire pour se maintenir au niveau de ses condisciples. Arrivé au régiment en état de parfaite santé apparente, il met sur le compte de la vie de caserne l'éclosion de la maladie et se préoccupe d'obtenir, avec sa réforme, une pension à titre d'indemnité. Il n'est pas un simulateur; mais, à l'hôpital, il ne fit aucun effort de volonté contre le spasme, devenu moins exaspérant dans une ambiance de calme et de repos. Feindel.

611) **Sur un cas de Tic de la Face à la suite d'une Paralysie Faciale périphérique,** par Cabannes et Teulières (de Bordeaux). *Société d'Anat. et de Phys. de Bordeaux*, 12 déc. 1904, in *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 15 janvier 1905, n° 3, p. 46.

Sous ce titre est publiée l'observation d'une fillette de 11 ans, qui eut, quatre ans auparavant, une paralysie faciale gauche périphérique et *a frigore*, qui fut traitée électriquement et guérit complètement au bout de deux mois. Un an après, on remarque que tout le côté gauche de la face anciennement paralysé est dans un état de légère contraction permanente (diminution de la fente palpébrale, commissure labiale relevée, sillons naso et labio-géniens plus accentués, accentuation de tous ces signes quand la malade rit ou ouvre la bouche). Sur ce fond de contraction, apparaissent de petites secousses cloniques très brèves dans les muscles de la partie gauche de la face depuis la houppe du menton jusqu'à l'orbiculaire des paupières : ces contractions sont quelquefois plusieurs heures

sans se reproduire, elles apparaîtraient aussi quelquefois du côté droit. L'examen électrique ne révèle aucune modification des réactions musculaires. Pas de troubles de la sensibilité de la face. Les auteurs croient à une contracture et à des spasmes post-paralytiques. JEAN ABADIE.

612) **Contribution à l'étude de la Tétanie gastrique**, par POL GARGAUD. *Thèse de Paris*, n° 551, juillet 1904 (67 p.).

Le syndrome tétanique ne consiste pas seulement dans des contractures siégeant aux extrémités. Les contractures peuvent aussi être permanentes, durer des jours, des semaines, et occuper le tronc et la nuque aussi bien que les extrémités. La sténose pylorique, quelle que soit sa nature : ulcère cicatrisé, néoplasme, compression, paraît être le vrai facteur étiologique de la tétanie gastrique. La théorie réflexe semble la meilleure manière d'expliquer la pathogénie de l'affection. FEINDEL.

613) **Contribution à l'étude de la Tétanie idiopathique**, par CH. DE ALBERTI. *Thèse de Montpellier*, n° 38, 18 mars 1904 (56 p.)

L'auteur désigne sous le nom de tétanie idiopathique ou essentielle une forme de tétanie, probablement de nature infectieuse, survenant chez des individus parfaitement sains. Le poison qui produit la maladie doit agir sur la substance grise de la région cervico-dorsale, et la lésion consisterait en une poliomyélite avec diffusion par continuité aux parties les plus profondes des cordons blancs. Traitement purement symptomatique. R.

614) **Helminthiase et Tétanie**, par ADOLFO PRANDI. *Clinica moderna*, an X, n° 39, p. 463, 28 sept. 1904.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans présentant une contracture à peu près généralisée avec trismus et laryngospasme, et l'attitude caractéristique des mains. Les purgatifs et les vermifuges amènent au dehors une quantité de vers. Bromure, chloral, bains chauds, guérison en douze jours. F. DELENI.

615) **Tétanie avec phénomènes Myotoniques**, par FOSS. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 7, p, 481-484.

L'auteur cite seulement deux cas, où les phénomènes myotoniques se combinaient avec les phénomènes tétaniques. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

616) **Fonction normale auxiliatrice de l'Imagination dans le processus Mnémonique,** par E. Patini. *Annali di Nevrologia,* an XXII, fasc. 5, p. 448-461, 1904.

L'auteur démontre la nécessité de l'intervention de l'imagination pour l'évocation de la mémoire. La conséquence obligée est que les erreurs de la mémoire, dans une certaine mesure, sont normales. F. Deleni.

617) **De la signification des symptômes d'Aboulie dans les maladies mentales,** par R. H. Chase. *New-York med. journ.,* 28 janvier 1905, p. 166.

L'auteur insiste sur les conséquences de la perte ou de la fatigabilité excessive de l'*attention volontaire*, qui ont pour conséquences la confusion mentale, et, à un moindre degré, le doute pour toutes choses, la folie du doute.

Thoma.

618) **Les Hallucinations autoscopiques,** par Lemaitre et Paul Raymond. *Revue française de médecine et de chirurgie*, 20 février 1905, p. 189.

Court article d'après : A. Lemaitre, hallucinations autoscopiques et automatismes divers chez des écoliers. *Archives de Psychologie*, Genève, juin 1902; Un accident mortel imputable à l'autoscopie. *Archives de Psychologie*, août 1904. — Paul Raymond, Alfred de Musset et l'autoscopie. *Progrès médical,* p. 38, 21 janvier 1905. Feindel.

619) **Note sur un cas de Suicide,** par H. Damaye. *Revue de Psychiatrie,* t. VIII, n° 8, p. 330-333, août 1904.

Cas important par son intérêt pratique. Il s'agit d'une femme qui fit une tentative de suicide après des querelles de ménage, et fut conduite à l'asile. L'auteur donne les raisons pourquoi, en l'absence de signes psychiques notables, la suicidée fut remise en liberté. Thoma.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

620) **Paralysie Générale et Pachyméningite gommeuse,** par Doutrebente et Marchand. Soc. médico-psych., *Ann. médico-psych.*, LXIII, 9e S., t. I, p. 105, janvier 1905.

Malade mort de délire aigu au cours d'un traitement par les injections d'huile grise ayant déterminé une stomatite. Lésions de paralysie générale et méningite gommeuse et périphlébite au niveau du sinus longitudinal supérieur.

M. T.

621) **Paralysie Générale ayant apparu après une commotion électrique**, par J. ABADIE et GRENIER DE CARDENAL (de Bordeaux). *Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 5 déc. 1904, in *Journal de Médecine de Bordeaux*, 8 janvier 1905, n° 2, p. 27.

Un homme de 33 ans voit apparaître, à la suite d'une violente commotion électrique et d'une chute sur la tête de 1 m. 50 de hauteur, des céphalées violentes, de l'affaiblissement des membres inférieurs, de l'embarras de la parole, de la diminution des facultés mentales : quatre mois après l'accident, il présente un tableau très complet de la paralysie générale. Avant l'accident, ni lui ni son entourage n'avaient remarqué aucune modification morbide de sa santé ou de son caractère ; on ne retrouve trace ni d'alcoolisme, ni de tuberculose, ni de syphilis. JEAN ABADIE.

622) **Atrophie musculaire type Aran-Duchenne chez un Paralytique général**, par A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. *Soc. anatomique*, juillet 1904, Bull., p. 603.

Un paralytique général avec symptômes tabétiques fait dix mois avant sa mort une atrophie musculaire type Aran-Duchenne A l'autopsie on trouva une méningo-myélite avec sclérose des zones radiculaires postérieures et raréfaction et altération des cellules radiculaires antérieures des renflements cervicaux et lombaires.

Cette observation montre, derrière la multiplicité des syndromes anatomo-cliniques, paralysie générale, tabes, atrophie Aran-Duchenne, l'unité du processus pathogénique méningo-myélo-encéphalite diffuse. FEINDEL.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

623) **Deux Idiots Microcéphales**, par C. BESTA. *Rivista sper. di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 3 et 4, 1904.

Deux observations très détaillées. Dans ces deux cas, l'étiologie est muette. La microcéphalie n'est pas toujours un fait atavique ou consécutif à une lésion ; il peut s'agir d'arrêt simple de développement. F. DELENI.

624) **Impulsions migratoires chez un Imbécile**, par V. NEYROZ. *Rivista sper. di Freniatria*, vol. XXX, fasc. 4, p. 814-825, 31 déc. 1904.

Observation d'un garçon de 16 ans qui cache, sous une véritable facilité d'élocution et sous d'autres apparences, une pauvreté d'esprit lamentable.

Cet imbécile est surtout remarquable par son habileté à déjouer la surveillance la plus étroite et à s'enfuir du manicome. Malgré le luxe d'atlas, de plans, de guides dont il se sert pour préparer ses fugues, celles-ci se font au hasard et à l'aide des renseignements obtenus des passants. F. DELENI.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 6 avril 1905

Présidence de M. E. BRISSAUD

SOMMAIRE

M. le professeur ERB, de Heidelberg, assiste à la séance.

Allocution de M. le professeur Brissaud, président, à l'occasion du décès de M. Parinaud, membre fondateur.

MESSIEURS,

Depuis notre dernière séance, un deuil bien douloureux a frappé notre Société. Nous avons perdu notre excellent collègue Parinaud.

Depuis quelques mois il avait paru se désintéresser de nos travaux. Cependant la Société de Neurologie le comptait au nombre de ses fondateurs et il s'était montré tout d'abord des plus assidus parmi nous. Il aurait fallu ne pas le connaître pour soupçonner chez lui l'indifférence et attribuer cet éloignement à une cause qui n'eût point été quelque devoir impérieux. Tout récemment le plus cruel malheur fondit sur lui à l'improviste — et l'ébranlement qu'en ressenti sa constitution chétive le laissa sans défense, en proie au mal funeste dont on

ne saura bientôt plus, malgré tous les Congrès, les ligues et les lois, dénombrer les victimes.

Messieurs, ce n'est pas à moi de vous dire, et ce n'est pas à vous qu'il faut dire, la perte que nous faisons. La collaboration de Parinaud s'était imposée dès la création de notre Société. D'avance il nous faisait honneur. Sa compétence ophtalmologique nous garantissait les avis les plus sûrs, les opinions les plus sages. Sa personnalité si tranchée n'excluait pas cette impartialité de jugement qui dans les discussions scientifiques a pour première condition la simple probité. Il possédait le secret d'un alliage rare et précieux, celui de l'originalité et du bon sens. La nature et l'importance exceptionnelle de ses travaux lui ménageaient de droit une place dans notre petit cénacle de neurologistes ; et lorsque nous voulûmes qu'il y occupât la place d'honneur où j'ai aujourd'hui le triste devoir de parler de lui, il fut le seul que ce choix pût surprendre. Sa modestie lui imposa un refus que nous ne réussîmes pas à vaincre.

Cette modestie ajoutait un véritable charme à l'indépendance résolue avec laquelle il entendit régler sa vie. Taciturne et froid rien qu'en apparence, il avait une bonté aussi efficace et serviable que discrète. Il était animé de ce véritable esprit de confraternité qui rend si étroite la cohésion de notre groupement et qui, bien au-dessus de toutes les controverses, maintient parmi nous tous des relations de loyale et franche cordialité. Je suis sûr, Messieurs, que la Société de Neurologie conservera son souvenir le plus sincère et le plus sympathique à notre cher et regretté collègue Parinaud.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Forme pseudo-bulbaire de la Sclérose en Plaques**, par M. Henri Claude.

A côté des modifications communes de la parole dans la sclérose en plaques, parole scandée, explosive, monotonie du débit, tremblement des cordes vocales, lenteur et fatigue rapide dans les mouvements de la langue, des lèvres, du pharynx et du larynx, on a observé des symptômes qui traduisent plus particulièrement des altérations des noyaux bulbaires, anarthrie, troubles de la déglutition, difficulté de la mastication, de la phonation ou atrophie des muscles des lèvres et de la langue, et même glycosurie, tachycardie, faits qui justifient la création, parmi les formes atypiques de la maladie, d'une forme bulbaire — (Oppenheim, Leyden et Goldscheider). Le cas que je soumets à la Société de Neurologie est relatif à un syndrome rappelant beaucoup plus la paralysie pseudo-bulbaire que le véritable syndrome labio-glosso-laryngé de la paralysie bulbaire proprement dite et qui semble bien en rapports sur une sclérose en plaques fruste.

Dub. Just. 38 ans, sans profession, nous est amenée par le docteur Véry qui a bien voulu nous donner les renseignements suivants sur l'histoire de la malade. Père alcoolique, mort tuberculeux ; mère d'une bonne santé, ayant eu toutefois un ictus, avec légère hémiplégie en 1903. — La malade ne présente pas d'antécédents morbides importants. A 18 ans dilatation d'estomac. A 23 ans grossesse, enfant mort accidentellement en nourrice. Pas de syphilis, pas d'intoxication. En avril 1904 maladie infectieuse d'apparence grippale caractérisée par la fièvre, la céphalée, une angine avec points blancs dans la gorge, laryngite avec aphonie. Guérison au bout d'une quinzaine de jours. Pendant une vingtaine de jours, rien à noter. Puis la malade s'aperçoit qu'elle est gênée pour avaler, qu'elle s'étrangle en buvant. Jamais les aliments ne sont revenus par le nez. La parole est altérée, il y a de la difficulté pour prononcer certains mots, la voix devient nason-

née ; gêne pour se moucher, pour souffler. Mais ces symptômes ne sont encore qu'ébauchés ; vers le mois de juillet apparaissaient des insomnies tenaces, une légère céphalée, la malade est triste, apathique ; on lui conseille d'aller à la campagne. La marche devient alors difficile, la jambe gauche paraît d'abord plus lourde, malhabile, puis les deux jambes sont manifestement plus faibles, la céphalée persiste. Vers le 15 septembre, crampes dans les membres supérieurs, léger œdème ; la raideur devient de plus en plus prononcée, les troubles de la parole et de la déglutition sont plus accusés. La lèvre supérieure semble engourdie surtout dans la partie droite. La marche est chaque jour plus pénible, le pied gauche bute fréquemment, la nervosité s'accentue ; l'entourage de la malade remarque qu'elle devient bizarre, pleure et rit d'une façon excessive et sans raison. Vers le mois d'octobre les mains deviennent inhabiles ; la malade laisse tomber fréquemment les objets qu'elle tient, l'index de la main gauche puis les autres doigts sont comme engourdis. Puis la main droite est prise à son tour ; la malade ne peut plus boutonner ses vêtements, couper la viande sur son assiette. Elle se plaint de vives douleurs dans les reins, les genoux, les chevilles. A la même époque elle éprouve quelque difficulté pour retenir ses urines, mais d'une façon passagère.

Pendant les mois de décembre et de janvier 1905 progression lente de tous les symptômes ; état spasmodique et parésie des membres inférieurs rendant la marche extrêmement difficile ; troubles de la parole et de la déglutition très accentués. Essai de traitement mercuriel et ioduré sans résultats nets ; la malade trouve qu'elle se sert mieux de ses mains.

Nous l'observons à la Salpêtrière depuis le 15 février. Pendant cette période de deux mois l'état est resté à peu près stationnaire ; nous avons pu constater les faits suivants :

Du côté des membres inférieurs la force est notablement diminuée moins toutefois que les troubles très prononcés de la marche ne le laisseraient supposer. Le membre gauche est plus atteint, la force est surtout modifiée pour les mouvements d'extension du pied et de flexion de la cuisse sur le bassin. Diminution également de la force dans les divers segments des membres supérieurs : Dynamomètre 45 à droite, 35 à gauche. Pas de contractures. Les mouvements des muscles dorsolombaires, et abdominaux sont également modifiés, la malade se relève étant couchée sur son lit, et s'asseoit sans le secours des bras, mais péniblement et dans cet effort les deux jambes sont soulevées au-dessus du plan du lit. Si l'on fait répéter le mouvement, elle ne peut plus l'exécuter. La malade marche lentement, à petits pas en dandinant, frappant le sol surtout du pied gauche. Les deux pieds sont portés en dedans, c'est le bord externe et la partie antérieure du pied qui portent surtout par terre. Les muscles sont raidis, les articulations sont immobilisés ; après avoir fait une trentaine de mètres la fatigue et la raideur musculaire obligent la malade à s'arrêter. Mais la marche se fait à peu près en ligne droite ; sans troubles de l'équilibre. Pas de trouble de l'équilibration dans la station debout, même les yeux fermés. Pas de tremblement intentionnel, toutefois quand on a fait répéter le même acte un grand nombre de fois il y a quelque hésitation et quelques oscillations, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Pas de tremblement dans l'écriture. Le fait le plus saillant c'est l'inhabileté des mains pour certains actes, boutonner un vêtement, coudre, faire du crochet ; inhabileté hors de proportion avec la parésie des muscles de la main et de l'avant-bras. — Pas d'atrophie musculaire apparente. Pas de trémulation fibrillaire. La sensibilité est normale dans tous ses modes ; il y a toutefois une légère diminution de la sensibilité vibratoire au diapason sur le tibia et le genou gauche ; conservation du sens musculaire, du sens des attitudes et du sens stéréognostique. La malade se plaint beaucoup de douleurs dans le cou, dans les diverses articulations qui ne sont d'ailleurs le siège ni de gonflement, ni de craquements. Pas de raideur articulaire appréciable dans les mouvements passifs des membres ; les mouvements actifs des bras ou des jambes provoquent une ébauche de mouvements associés du côté opposé. Troubles de la diadococinésie très accusés.

L'examen des divers réflexes tendineux (achilléens, rotuliens, olécraniens, radiaux, massétérin) montre une exagération manifeste. — Trépidation épileptoïde du pied. Exagération des réflexes cutanés. Phénomène des orteils de Babinski en extension.

Pas de troubles sphinctériens, vaso-moteurs, ou trophiques. Il n'y a pas de troubles de la vue, pas de modifications pupillaires, ni de la motilité des globes oculaires, sauf un nystagmus peu marqué mais très appréciable des deux côtés. Pas de lésions du fond de l'œil.

Les éléments du syndrome labio-glosso-laryngé sont les suivants : parole lente, difficile, mots prononcés avec efforts et mal articulés. Les lettres *i*, *r*, *l*, *d*, *t*, sont inintelligibles, et pour articuler ces sons, la malade fait des efforts très apparents. La voix est nasonnée, et ne peut être élevée ; la malade ne peut grossir les sons. La mastication se

fait bien. mais la progression des aliments dans la bouche et le pharynx est entravée de telle sorte que la malade doit parfois s'aider de ses doigts pour ramener les particules alimentaires qui séjournent sous le sillon gingivo-buccal. Pour avaler des gorgées de liquide elle hésite de crainte d'avaler de travers, et souvent elle s'étrangle et est prise de toux convulsive. La langue présente un léger tremblement spontané ; tirée au dehors elle ne peut exécuter des mouvements rapides. Les lèvres font difficilement la moue ; les lettres *o*, *u* sont mal prononcées ; si l'on commande de faire exécuter des mouvements de latéralité aux commissures labiales, on voit que la commissure s'élève beaucoup moins à gauche qu'à droite. D'ailleurs quand la malade parle ou rit on voit qu'il y a une légère déviation de la partie inférieure de la face à droite. La malade souffle difficilement et dans cet acte une partie de l'air passe par le nez. Le voile du palais n'est pas asymétrique, ses mouvements sont diminués et il paraît légèrement pendant.

Les piliers postérieurs du pharynx font une saillie anormale vers la cavité buccale. La paroi postérieure du pharynx ne présente pas cette mobilité latérale qu'on observe quelquefois dans les cas de parésie unilatérale des constricteurs du pharynx. Malgré ces différents troubles dans la musculature de l'isthme du gosier, les liquides ne reviennent pas par le nez. Il n'y a pas d'écoulement de salive de la bouche.

On n'observe *pas de troubles en sensibilité* de la muqueuse bucco-pharyngée, ni *d'atrophie de la langue ou des lèvres*, et l'examen électrique des muscles, des lèvres, de la langue, et des divers territoires du facial pratiqué par M. Huet a montré des *réactions bien conservées*, sans traces de D. R. Le réflexe massétérin est normal.

Les *cordes vocales* examinées par M. Cartaz, se tendent moins bien qu'à l'état normal et ont de la difficulté à se rapprocher complètement, mais cet état parétique n'est pas très prononcé. « Il ressemble à celui des pseudo-bulbaires au début. »

Nous n'avons jamais noté d'irrégularité du pouls, de tachycardie, ni de modifications respiratoires. La malade garde bien ses urines maintenant ; celles-ci ne présentent pas d'éléments anormaux.

Au point de vue mental on constate que les facultés intellectuelles ne sont pas troublées ; la mémoire, le raisonnement, la volonté ne présentent aucune défaillance, mais il est évident que le malade présente une nervosité anormale.

Pour des raisons futiles elle rit ou pleure facilement et le rire devient vite spasmodique avec élargissement transversal de la bouche.

Une autre particularité à noter c'est la fatigue rapide. Les mouvements des doigts, des jambes qui s'accomplissent normalement sont vite modifiés dans leur amplitude et leur énergie par la répétition de l'acte. La parole est au bout de peu de temps plus embarrassée, moins compréhensible et réclame des efforts très accusés de la part de la malade après une conversation de quelques instants. L'occlusion forcée des paupières ne peut être maintenue longtemps sous l'influence de la volonté.

Les troubles moteurs de divers appareils consistent donc dans un mélange de parésie et d'asthénie, avec tendance à l'état spasmodique plus marquée pour certains actes, et un certain degré d'asynergie.

Quant à l'évolution de la maladie elle paraît très ralentie depuis deux mois. Nous avons vu que les progrès ont été assez rapides pendant les derniers mois de l'année 1904, actuellement l'état de la malade paraît stationnaire.

Sans vouloir entrer dans la discussion d'un diagnostic qui nous paraît un peu superflue, nous estimons que dans le cas qui nous occupe on peut écarter la sclérose latérale amyotrophique, particulièrement la forme bulbaire, puisqu'il n'existe pas trace d'atrophie musculaire chez notre malade. La pseudo-paralysie bulbaire ne peut être mise en cause ; l'absence d'ictus, l'âge de la malade, l'évolution des accidents, la paraplégie spasmodique beaucoup plus marquée que la parésie des membres supérieurs, enfin la conservation complète de l'intelligence constituent bien des faits que l'on pourrait faire valoir contre le diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire. On ne pourrait songer davantage à des lésions de l'axe encéphalo-médullaire de nature syphilitique, car le traitement spécifique a été sans influence ; la succession des accidents ne reproduit pas les formes cliniques ordinaires de la syphilis des centres nerveux ; rien enfin dans les antécédents de la malade n'autorise à suspecter la syphilis. Nous inclinons à penser que les accidents nerveux survenus si nettement dans la convalescence d'un état infec-

tieux ne peuvent qu'être l'expression de foyers d'encéphalo-myélite subaiguë desséminés, ou mieux de foyers de sclérose multiloculaire, sclérose en plaques.

Nous admettons que la localisation prédominante et même primitive a pu se faire dans la région protubérantielle de façon à altérer un certain nombre des faisceaux cortico-bulbaires au-dessus des noyaux du bulbe. Deux plaques de sclérose occupant une partie de la voie motrice répondant à la terminaison du faisceau géniculé de chaque côté, dans la région ventrale de la protubérance, suffiraient à engendrer le pseudo-syndrome labio-glosso-laryngé observé. Il ne s'agit pas là comme dans les cas d'Oppenheim d'une forme bulbaire, expression d'une lésion des noyaux bulbaires, car dans cette dernière forme, on observe l'atrophie musculaire de la langue et des lèvres, et des accidents cardiaques, respiratoires, ou des troubles urinaires, polyurie, glycosurie, etc., symptômes qui font défaut dans notre cas.

La constatation de certains autres symptômes de la sclérose en plaques, quelques-uns assez frustes d'ailleurs, nystagmus, tremblement et inhabileté des mains, fatigue, enfin la paraplégie spasmodique autorisent à penser que les foyers de sclérose ne sont pas restées limités à la région protubérantielle. L'évolution progressive des accidents, comme nous l'a montré l'histoire de la malade, en fait foi.

Nous signalerons aussi dans cette forme déjà un peu particulière de sclérose en plaques, la prédominance des troubles parétiques du côté gauche (face, membres supérieurs et inférieurs) et nous rappellerons encore en terminant le rapport étroit entre l'apparition des troubles nerveux et l'infection antérieure : les premiers ayant apparu pour ainsi dire dans la convalescence de la maladie infectieuse. Cette observation est une preuve nouvelle de l'influence des processus toxi-infectieux sur la genèse de certaines scléroses en foyers des centres nerveux.

II. Ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale et héréditaire, par MM. J. Chaillous et P. Pagniez.

Il s'agit de trois malades de la même famille, mère, fille et petite-fille, atteintes d'ophtalmoplégie externe bilatérale. Cette malformation qui date chez toutes de la naissance se retrouve encore dans cette famille chez deux autres enfants, une fille et un garçon.

La mère présente un ptosis bilatéral complet du côté droit, à peu près complet du côté gauche et une abolition de tous les mouvements des yeux dont les globes sont immobilisés dans l'angle externe et en bas. Chez la fille le ptosis est un peu moins marqué ; les globes oculaires sont également immobilisés en divergence. Chez la petite-fille enfin, âgée de 20 mois, la paralysie est limitée aux mouvements de relèvement de la paupière supérieure, d'élévation et d'abaissement des yeux. Chez ces trois malades, il existe un nystagmus prononcé ; chez toutes la musculature interne est intacte. Il s'agit donc d'un cas typique d'hérédité similaire tératologique, par aplasie nucléaire vraisemblable.

III. Lésion Bulbo-protubérantielle unilatérale intéressant l'Hypoglosse, le Facial et la branche vestibulaire du nerf Acoustique, par M. A. Souques. (Présentation du malade.)

Le malade (1), que je soumets à l'examen de la Société, présente un spasme facial et une hémiatrophie de la langue du côté gauche. Il a eu, au début, des

(1) Le malade en question est le même que celui qui fait l'objet de la communication suivante sur l'*Hémispasme facial périphérique*, par M. Babinski.

vertiges répétés. Cette triade symptomatique permet de soupçonner l'existence d'une lésion bulbaire, sur la topographie et la nature de laquelle je reviendrai après avoir exposé les détails de l'observation clinique.

Jean Volt..., 48 ans, solide et vigoureux, n'a eu ni syphilis ni maladie d'aucune espèce. Il y a neuf ans, il fut pris, un jour, sans raison connue, d'*étourdissements* qui se répétèrent, pendant quinze à dix-huit mois, tous les jours, cinq à six fois par jour. Ces étourdissements, qui étaient très courts (duraient une minute environ) et ne s'accompagnaient ni de vomissements, ni de nausées, ni d'angoisse, ni de perte de connaissance, étaient ordinairement suivis de chute. Le malade est incapable de définir exactement la sensation qu'il éprouvait : il voyait trouble, mais ne voyait pas les objets se déplacer et n'avait pas la sensation de tourner lui-même. Il n'éprouvait ni bourdonnements, ni sifflements d'oreille; il sait que ses jambes se dérobaient sous lui et qu'il tombait doucement (tantôt sur les genoux, tantôt sur les fesses), sans secousses convulsives, sans miction involontaire, sans morsure de la langue.

En même temps que ces étourdissements, ou peu de temps après, était apparu un *hémispasme facial gauche*. A la même époque dut commencer l'*hémiatrophie de la langue du même côté*, car, dans un premier séjour que fit ce malade à l'hospice en 1901, on avait écrit sur sa feuille de température : spasme facio-lingual gauche. Mais le malade, tout en sachant que sa langue était déviée depuis l'origine, n'a jamais remarqué son atrophie.

État actuel (mars 1905). — Je ne parlerai pas d'un rhumatisme chronique, survenu depuis un an, ayant amené des douleurs et des déformations au niveau des articulations, et ne m'occuperai ici que des troubles nerveux. L'hémispasme facial gauche se montre sous forme de paroxysmes brefs et répétés. Il débute par l'orbiculaire palpébral, par le petit zygomatique et les releveurs de la lèvre supérieure, puis s'étend rapidement à tous les muscles innervés par le facial; les paupières gauches se ferment énergiquement en dessinant fortement la patte d'oie, la commissure labiale se porte en haut et en dehors, le sillon naso-labial s'accentue, la narine se ferme à moitié et la pointe du nez se dévie vers la gauche; le menton se fronce, le sourcilier, le frontal, le peaucier du cou, se contractent énergiquement. Ce spasme total dure environ une minute et les muscles retombent au repos. Mais, au bout de quelques minutes, le spasme reparait dans les mêmes conditions, et ainsi de suite pendant toute la journée. Dans l'intervalle de deux accès, on aperçoit souvent quelques secousses cloniques, soit dans l'orbiculaire palpébral, soit dans les releveurs de la lèvre supérieure et le petit zygomatique, soit dans tous ces muscles à la fois, sous forme d'un petit spasme avorté.

Le côté droit du visage reste toujours immobile et normal. La langue ne participe pas à ce spasme.

Cet hémispasme se montre par accès qui se succèdent à des intervalles très brefs, laissant rarement dix minutes de distance entre eux. Ni les émotions, ni les agents physiques ne peuvent l'influencer. Il est tout à fait indolore.

La moitié gauche de la langue est très atrophiée, ridée et animée de secousses fibrillaires; son sillon médian décrit une courbe à concavité gauche. Du reste, la langue est mobile dans tous les sens et le malade n'éprouve aucune gêne pour la mastication, la déglutition ou la parole.

A l'état de repos, la luette est déviée à gauche, et la moitié gauche du voile est plus élevée que la moitié droite. L'arc que forme le bord libre du voile, entre la luette et le pilier antérieur gauche, est plus fermé que celui du côté opposé. Cette asymétrie persiste pendant l'émission des sons, durant laquelle le voile se meut normalement. Pendant les accès d'hémispasme facial, il ne se produit aucun changement dans l'état statique du voile du palais. Il n'existe d'ailleurs aucun trouble de la déglutition. Pas de troubles pharyngés ni laryngés. Le larynx, examiné par le docteur Castex, est normal.

Du côté des yeux, il n'y a rien à noter. Les yeux se meuvent normalement dans tous les sens, avant, pendant et après les spasmes du facial. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas d'étroitesse de la fente palpébrale gauche, en dehors des spasmes accusés ou avortés. Pas de troubles de la vision.

Du côté des oreilles, il y a diminution de l'audition, mais elle est bilatérale, peut-être un peu plus accentuée à gauche qu'à droite. Le tic-tac d'une montre n'est pas entendu au delà de vingt centimètres du pavillon de l'oreille. Il faut faire remarquer ici que le malade n'a jamais remarqué aucune diminution de l'acuité auditive, ni éprouvé aucune espèce de trouble subjectif : bourdonnements, sifflements, etc. L'examen pratiqué par le docteur Castex n'a révélé aucune lésion de l'oreille moyenne.

Pas de troubles de l'odorat ni du goût. Pas de troubles des sécrétions salivaire ou lacrymale.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective, ni du côté de la face, ni du côté des membres, aucun trouble moteur, trophique ou vaso-moteur du côté des membres. Il n'y a ni faiblesse musculaire, ni asynergie dans l'un ou l'autre côté du corps. Pas de signe de Romberg.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine ; il n'y a ni trouble cardiaque, ni trouble respiratoire. Tous les viscères sont en bon état.

En somme, tout se borne actuellement à la coexistence d'une hémiatrophie linguale avec un hémispasme facial, du côté gauche, chez un homme ayant, en outre, présenté au début des vertiges qui ont duré de longs mois et qui n'ont plus reparu depuis plusieurs années. Ces phénomènes, survenus simultanément, semble-t-il, ont dû être occasionnés par une lésion unique.

Cette lésion ne peut siéger que dans la région bulbo-protubérantielle, du côté gauche. Siège-t-elle dans l'angle bulbo-fronto-cérébelleux? Il ne serait pas impossible qu'une lésion, ainsi placée, intéressât les nerfs hypoglosse, facial et auditif. Mais, en cette région, les deux branches vestibulaire et cochléaire de l'auditif sont confondues en un seul tronc, et il serait étrange, encore que possible, que les fibres de la branche vestibulaire eussent été seules atteintes. La branche cochléaire, en effet, semble être restée toujours (?) indemne. Pour cette raison, je pense que la lésion doit se trouver à l'intérieur du bulbe. Ici, en effet, les deux branches de l'auditif sont séparées et peuvent être altérées isolément. Et il est aisé de supposer un foyer morbide qui, intéressant l'hypoglosse dans son noyau ou dans ses fibres intra-bulbaires, irriterait et aurait irrité le facial et le nerf vestibulaire dans leur trajet bulbaire ou dans leurs noyaux. Le voisinage de ces trois nerfs permet d'admettre l'existence d'un petit foyer, qui laisserait intactes les voies motrice et sensitive.

Quelle est la nature de cette lésion bulbo-protubérantielle? S'agit-il d'un foyer d'hémorragie ou de ramollissement, ou s'agit-il d'une tumeur? Il ne me paraît pas possible de me prononcer, quant à présent, en connaissance suffisante de cause.

IV. **Hémispasme Facial périphérique**, par M. J. BABINSKI. (Présentation de malade)

J'ai observé des faits dont les uns confirment en grande partie les idées soutenues depuis longtemps par M. Brissaud et par M. Meige sur le spasme de la face et dont les autres apportent, si je ne m'abuse, des notions nouvelles sur cette affection.

Voici un malade atteint d'un hémispasme de la face occupant le côté gauche. La figure ne reste que rarement au repos complet. A tout instant on voit apparaître des contractions musculaires, qui d'abord limitées soit au menton, soit à l'œil, soit à une autre partie de la figure, se généralisent ensuite à tout son côté gauche, donnent lieu à un mouvement de la commissure labiale en haut et en arrière, à une occlusion de l'œil, et provoquent une déformation spéciale de la figure qui, déjà à première vue, donne l'impression d'une perturbation indépendante de la volonté, bien différente des grimaces qu'on peut exécuter volontairement. Analysons de plus près ce spasme et étudions-en les caractères intrinsèques, sans nous occuper, pour commencer, des troubles concomitants.

a) Les contractions consistent en des secousses brusques, de très courte durée, se succédant rapidement les unes aux autres et aboutissant enfin à un état spasmodique qui persiste plusieurs secondes ; c'est comme si ces contractions

étaient dues à l'excitation électrique du nerf facial par un courant induit, d'abord non tétanisant, puis tétanisant. On peut dire que ces mouvements anormaux de la figure se composent de convulsions cloniques suivies d'une convulsion tonique et que cet ensemble de convulsions constitue une crise. Ces crises sont plus ou moins fortes suivant les divers moments et se répètent plus ou moins souvent ; elles empiètent parfois les unes sur les autres et se suivent sans interruption en donnant lieu ainsi à une sorte d'état de mal qui, d'ailleurs, ne s'accompagne d'aucun trouble psychique.

b) Il est généralement difficile de déterminer les causes qui exagèrent ou atténuent l'intensité et la gravité des crises ; on peut dire cependant que la fatigue générale et les mouvements volontaires des muscles de la face accentuent ordinairement le mal ; d'autre part une électrisation énergique du nerf facial semble l'atténuer pour quelque temps ; enfin le malade déclare qu'il n'est nullement maître de ces convulsions et qu'un effort de volonté ne saurait ni retarder leur apparition ni les abréger d'une seconde.

c) Ces contractions sont rigoureusement unilatérales.

d) Elles sont au début de la crise *parcellaires* ou *fasciculaires*, ce qui veut dire qu'elles sont d'abord limitées à quelques muscles, à quelques portions de muscles dans lesquels les mouvements convulsifs restent parfois cantonnés.

e) Ces contractions sont *déformantes*. Pour bien faire comprendre ma pensée il faut que je précise le sens que, dans l'espèce, j'attribue à ce mot ; il est évident, en effet, que toute contraction musculaire modifie dans une certaine mesure la forme de la région où elle se produit et, si l'on veut, la déforme ; mais les déformations produites par des contractions volontaires sont normales, ce sont des changements de forme plutôt que des déformations ; il me semble naturel de réserver ce mot à des modifications de forme anormales. Or c'est ce qu'on constate ici ; on observe une déformation du nez dont la pointe se porte du côté malade et dont le bord antérieur forme une courbure à concavité tournée du même côté ; outre cette *incurvation* du nez, on note encore une autre déformation se produisant pendant le spasme ; c'est une fossette irrégulière qui apparaît au menton du côté malade.

f) Ces contractions s'associent les uns aux autres d'une manière contradictoire. On voit, par exemple, le muscle peaucier se contracter en même temps que la commissure labiale se porte en haut et en arrière, ou encore on observe une association de ce dernier mouvement à un mouvement du pavillon de l'oreille en haut et en arrière ; mais l'association la plus singulière est la suivante : en même temps que le muscle orbiculaire de l'œil se contracte et que l'œil se ferme, la partie interne du muscle frontal se contracte et la peau de cette région se porte de bas en haut ; c'est là une variété de synergie que l'on peut qualifier de *paradoxale*.

MM. Brissaud et Meige ont cherché à établir qu'il y a lieu de distinguer les tics des spasmes, que l'hémispasme facial présente des caractères cliniques qui lui sont spéciaux, qui sont étrangers à la symptomatologie des tics, affection psychique, et que la volonté ne peut reproduire. Or, parmi les signes que j'ai passés en revue se trouvent les caractères en question : ce sont l'unilatéralité des mouvements anormaux, leur aspect fasciculaire ou parcellaire, leur brusquerie, la ressemblance qu'ils présentent avec les contractions provoquées par l'excitation électrique du nerf facial. M. Meige a noté aussi ce fait intéressant que le spasme persiste pendant le sommeil ; je n'ai pas été en mesure de véri-

fier ce point chez le malade dont je viens d'entretenir la Société, mais chez un autre sujet, atteint de la même affection, que j'ai pu soumettre à une observation de nuit, la réalité de ce phénomène a été nettement reconnue.

Outre ces caractères déjà connus, j'en ai noté d'autres, comme on a pu le voir, qui n'ont pas encore été décrits. Ce sont d'abord les déformations produites par les contractions, en particulier l'incurvation du nez et la fossette mentonnière ; ils ont, je crois, de l'importance parce que, si j'en juge par mes observations, ils semblent constants dans cette affection, et parce qu'il est impossible de les reproduire sous l'influence exclusive de la volonté ; on peut à la rigueur simuler l'incurvation du nez, mais il faut alors mettre en jeu les muscles des deux côtés de la face, tandis que dans l'hémispasme cette déformation est obtenue par la contraction unilatérale des muscles faciaux. C'est ensuite la synergie paradoxale. M. Brissaud avait déjà dit ceci : « Et l'on voit aussi des associations de contractions musculaires qui correspondent très exactement aux muscles innervés par le nerf irrité, mais qui ne répondent à aucun autre acte fonctionnel connu. » Cela est vrai, mais ne dépeint pas encore suffisamment la modalité de ces associations, qui non seulement ne répondent à aucun acte fonctionnel connu, mais sont en opposition avec de pareils actes ; quand, par exemple, l'œil se ferme sous l'influence de la volonté le sourcil s'abaisse en même temps ; or ici, au contraire, le sourcil, du moins sa partie interne, se relève pendant l'occlusion de l'œil. J'ajoute que l'incurvation du nez, la fossette mentonnière, la synergie paradoxale peuvent être reproduites avec rigueur chez les sujets normaux par l'électrisation de certains filets du nerf facial.

Ainsi donc mon malade est bien atteint d'un hémispasme ayant des caractères permettant d'affirmer qu'il n'est pas sous la dépendance d'un trouble mental, psychique.

Quelle en est la cause ? Il est facile de la déterminer, en complétant l'examen de ce sujet chez qui on trouve un ensemble de signes qui conduisent inévitablement au diagnostic de lésion bulbaire, probablement bilatérale, mais prédominant notablement à gauche du côté de l'hémispasme : ce sont des vertiges, de la latéropulsion à gauche, le signe de l'éventail des deux côtés, mais plus marqué à droite, le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin à droite, une parésie de la corde vocale droite, une hémiatrophie linguale à gauche, des troubles auriculaires et un rétrécissement de la pupille également à gauche. Ces troubles ont apparu il y a cinq ans environ et l'hémispasme facial aurait été précédé par une hémiparésie du même côté. En conséquence il y a tout lieu d'admettre que l'hémispasme est dû dans ce cas à une irritation du noyau du facial ou du nerf dans son trajet bulbaire.

Une question doit être maintenant posée. L'hémispasme avec les caractères cliniques particuliers que je viens de passer en revue reconnaît-il nécessairement pour cause une perturbation directe du nerf facial ou de son noyau, ou bien ne peut-il pas avoir une autre origine ? Cette dernière opinion semble admise à l'heure actuelle. M. Brissaud, en effet, dont j'ai rappelé les intéressants travaux par le sujet qui m'occupe, s'exprime à cet égard de la manière suivante :

« Or quelle est la cause des spasmes cloniques en général ? C'est l'*irritation subite et passagère des points d'un arc réflexe*. Prenons la face comme exemple et d'abord en considération de l'étiologie permettez-moi de revenir au rudiment.

« Le spasme facial chez le plus grand nombre des malades a *un point de départ oculaire*. La contraction débute par l'orbiculaire des paupières, phénomène purement réflexe : la cornée, la sclérotique, la muqueuse palpébrale reçoivent des fibres sensitives du trijumeau qui transmettent au noyau de ce nerf les impressions reçues ; celui-ci les communique à son tour au noyau de la VII[e] paire, qui envoie la décharge aux muscles orbiculaires qu'il commande. Voilà donc l'arc réflexe établi. On peut admettre en principe que toute irritation portant sur un point quelconque de la voie centripète de cet arc pourra produire un spasme oculaire (1). »

Dans l'affection dénommée « tic douloureux de la face » les mouvements spasmodiques seraient consécutifs à l'irritation du nerf trijumeau et résulteraient par conséquent d'une excitation de la voie centripète de cet arc.

J'avoue n'être pas convaincu, tant s'en faut, de la réalité de ce mécanisme. Il est bien entendu que j'ai ici en vue exclusivement l'hémispasme facial caractérisé cliniquement par les divers signes que j'ai cherché à mettre en relief et qui est marqué par ce trait essentiel de pouvoir être reproduit rigoureusement par l'électrisation des branches du nerf facial. Or, déjà *a priori*, en théorie, il me paraît difficile d'admettre qu'une excitation d'un nerf sensitif puisse produire un effet identique à celui qui résulte de l'électrisation d'un nerf moteur ; je ne sache pas qu'expérimentalement chez l'animal on soit en mesure d'obtenir un fait de ce genre. De plus il ne me semble pas prouvé qu'en pathologie humaine il y ait des observations rigoureuses établissant ce fait ; en effet jusqu'à présent les neurologistes ne se sont guère attachés à analyser avec précision les caractères du spasme facial et il est bien possible que les mouvements convulsifs ne soient pas identiques dans l'hémispasme et dans le tic douloureux ; il s'agit peut-être, au moins dans bien des cas de cette dernière affection, de mouvements d'un tout autre ordre. Mon ami M. Meige, il est vrai, m'a affirmé que chez un homme atteint de tic douloureux il a observé des phénomènes spasmodiques exactement semblables à ceux de l'hémispasme facial non douloureux ; mais, quoique persuadé de l'exactitude de cette observation, je ne crois pas devoir m'incliner devant elle, car, d'après les renseignements que m'a fournis M. Meige, rien ne prouve que dans ce cas l'affection n'eût pas pour siège le bulbe même ; or, dans cette hypothèse, il serait permis de penser que l'agent perturbateur a agi sur le facial en même temps que sur le trijumeau, de même que chez mon malade la lésion a porté à la fois sur le facial et l'hypoglosse, et alors il n'y aurait plus entre la névralgie et le spasme de relation de cause à effet, mais il se serait agi simplement d'une coexistence de deux phénomènes, l'un d'ordre moteur, l'autre d'ordre sensitif. La réalité d'un hémispasme facial lié à une névralgie du trijumeau ne devra être acceptée que si l'on vient à constater des faits de spasme consécutif à une névralgie faciale reconnaissant pour cause une lésion siégeant dans la partie extra-bulbaire du trijumeau et limitée à ce nerf.

Je ne crois pas non plus qu'une lésion du système nerveux siégeant au-dessus du noyau du facial, telle qu'une lésion corticale, puisse produire un hémispasme facial identique à celui dont je m'occupe. J'ai eu récemment l'occasion d'examiner une femme qui était sujette à des crises d'épilepsie jacksonienne limitées à la face et se répétant toutes les cinq ou dix minutes ; or l'analyse des mouvements convulsifs m'a montré qu'ils différaient essentiellement de l'hémis-

(1) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, p. 206.

pasme facial; l'incurvation du nez, la fossette mentonnière, la synergie paradoxale faisaient défaut.

Si les idées que j'expose se confirment, cette notion nouvelle sera établie que l'hémispasme facial marqué par les caractères intrinsèques que j'ai énumérés et analysés ne peut être engendré que par une perturbation directe du nerf facial ou de son noyau d'origine. Il serait alors rationnel d'appliquer à cette modalité d'hémispasme facial l'épithète « périphérique » dont on se sert pour désigner la variété d'hémiparalysie de la face liée à une lésion de ces mêmes organes. D'ailleurs je suis porté à croire qu'il y a une certaine parenté entre la paralysie faciale périphérique et l'hémispasme facial périphérique et qu'une même cause peut, suivant son degré d'intensité, donner naissance à l'une ou à l'autre de ces affections; j'ajoute, à l'appui de cette manière de voir, qu'on peut voir dans la paralysie faciale périphérique, à la paralysie musculaire succéder un état spasmodique ayant de grandes analogies avec l'hémispasme primitif.

M. Henry Meige. — Les faits signalés par M. Babinski confirment bien cette opinion, émise, il y a environ douze ans, par M. Brissaud, et maintes fois défendue par M. Feindel et par moi-même, à savoir, qu'il est possible, *en se basant uniquement sur l'examen clinique, purement objectif*, d'établir des distinctions valables entre les mouvements convulsifs dont la face est le siège. Je me suis efforcé à plusieurs reprises de mettre ces caractères en évidence (1). Ce sont des faits que chacun peut contrôler *de visu* : l'*unilatéralité des phénomènes convulsifs;* leur localisation sur des muscles ou sur des fragments de muscles animés par un même nerf; l'existence de *contractions parcellaires*, de petites *palpitations faciales* apparaissant sur un fond de *contracture frémissante;* la similitude de ces accidents avec ceux qu'on obtient par l'*excitation électrique*, allant parfois jusqu'à prendre l'aspect de la *tétanisation;* le fait enfin que ces contractions réalisent une *grimace inexpressive*, un *acte illogique* que la volonté ne parvient pas à reproduire et qui ne correspond pas à un acte fonctionnel coutumier, tous ces caractères appartiennent bien en propre au spasme facial.

M. Babinski vient d'y ajouter de nouveaux éléments de diagnostic, également faciles à contrôler en clinique : la synergie paradoxale, l'incurvation du nez, les mouvements du pavillon de l'oreille, l'existence d'une fossette mentonnière. Grâce à cet ensemble de signes objectifs le diagnostic de spasme facial se trouvera désormais singulièrement facilité.

Il en est d'autres encore que j'ai eu l'occasion de signaler incidemment; ils sont moins constants, mais peuvent cependant venir en aide au diagnostic : je veux parler des troubles vaso-moteurs : ce sont tantôt des poussées de rougeur ou de sueur dimidiées, superposées aux convulsions faciales, tantôt des infiltrations œdémateuses (*hémiface succulente*) qui persistent en dehors des accès spasmodiques. On observe aussi le larmoiement. M. Lannois a signalé des troubles auditifs. Cet ensemble clinique est amplement suffisant pour permettre de distinguer un spasme facial d'un tic (2).

Au sujet de la localisation de la lésion irritative qui détermine le phénomène

(1) Notamment aux Congrès de Grenoble (1902), de Bruxelles (1903) et de Pau (1904). — M. Ernest Dupré, M. Lannois, ont corroboré par leurs observations personnelles l'exactitude de ces signes différentiels propres au spasme de la face.

(2) Henry Meige, *Le spasme facial, ses caractères distinctifs*, Congrès de Bruxelles, août 1903, *Revue neurologique*, 30 septembre 1903.

convulsif, M. Babinski admet qu'elle doit siéger sur le centre bulbaire ou sur le nerf moteur lui-même. S'il n'est pas expérimentalement démontré qu'une lésion du trijumeau peut déterminer des accidents convulsifs identiques à ceux du spasme facial indolore, on doit cependant se rappeler que la névralgie du trijumeau s'accompagne souvent de secousses convulsives dans le domaine du facial; ces secousses offrent cliniquement des ressemblances objectives avec celles du spasme facial; elles s'accompagnent souvent aussi de troubles vaso-moteurs.

Il n'est pas douteux, comme le fait remarquer M. Babinski, que certaines convulsions faciales puissent être causées par une irritation corticale. Dans notre étude sur *Les Tics*, nous avons pris soin de distinguer ces accidents de ceux que provoque une irritation des centres ou des conducteurs centrifuges, et nous avons pensé qu'ils devaient être assimilés aux faits d'épilepsie jacksonienne et présenter les caractères et l'évolution des phénomènes jacksoniens.

M. Huet. — L'état spasmodique, à la suite de la paralysie faciale périphérique, n'est pas rare, en effet, comme l'a fait remarquer M. Babinski à propos des malades qu'il vient de présenter. Je l'ai observé assez fréquemment à des degrés divers, mais je crois que dans la grande majorité des cas, sinon dans tous, il peut être distingué du spasme facial proprement dit.

L'état spasmodique dans la paralysie faciale se développe, en effet, sur un fond de contracture secondaire, dont il peut même être considéré comme une manifestation symptomatique. Au moment où une paralysie faciale périphérique, toujours assez grave, puisqu'elle a été accompagnée de manifestations plus ou moins accentuées de D. R., commence à se réparer, on voit assez souvent apparaître des secousses spasmodiques plus ou moins prononcées, siégeant le plus généralement, sinon toujours, dans les élévateurs de l'aile du nez et de la lèvre supérieure et dans les zygomatiques. C'est l'indication d'une contracture secondaire imminente ou plus exactement d'une contracture secondaire commençante, car, à ce moment déjà, la déviation paralytique de la face a fait place à une déviation en sens contraire. La commissure labiale, précédemment abaissée, s'est relevée et elle est attirée plus ou moins du côté paralysé; le pli génio-labial est plus accentué que celui du côté sain; souvent déjà la fente palpébrale, au lieu d'être plus grande ouverte que du côté sain, comme dans la première période de la paralysie, est devenue plus petite. Cette nouvelle déformation des traits, souvent assez peu accentuée quoique présente dans l'état de repos, s'accentue considérablement à l'occasion des mouvements ou des jeux de la physionomie, dès que le malade commence à parler, s'il rit, si on lui fait ouvrir la bouche, fermer les yeux, etc.

Cet état de contracture secondaire qui commence généralement, comme je l'ai déjà rappelé, par les zygomatiques, les élévateurs de l'aile du nez et de la lèvre, l'orbiculaire des paupières, prend parfois un grand développement et s'étend alors aux muscles du menton, au triangulaire des lèvres et au peaucier. Sur ce fond de contracture secondaire se développent fréquemment, mais non dans tous les cas, des secousses spasmodiques qui donnent alors une grande ressemblance avec le spasme facial proprement dit. Ces secousses spasmodiques ont une intensité variable suivant les cas. Un caractère qui peut servir à les différencier, dans une certaine mesure, du spasme facial est que dans l'état de repos de la face elles font défaut ou sont généralement peu prononcées, mais, de même que les déviations de la contracture proprement dite, elles se déve-

loppent à l'occasion des impressions psychiques, à l'ocasion des divers mouvements de la face, pendant le parler, le rire, les mouvements commandés ; elles sont aussi provoquées par des impressions périphériques, le simple contact d'une électrode, l'examen électrique, etc.

Enfin dans la contracture secondaire et dans l'état spasmodique consécutif à la paralysie faciale il existe aussi ce que l'on pourrait appeler des mouvements associés. Quand on demande à un malade de fermer les yeux on voit en même temps la commissure labiale s'élever par la contraction des élévateurs et des zygomatiques, surtout si le malade fait effort pour fermer les yeux ; inversement quand on fait ouvrir grandement la bouche on peut voir l'œil du côté malade se fermer en partie. Je ne me rappelle pas avoir observé de mouvements associés du côté du frontal comme celui que signalait M. Babinski ; au lieu d'une exagération des rides du front, j'ai généralement constaté que le front restait moins mobile du côté paralysé ; il importe, en effet, de rappeler que la paralysie faciale, qui s'est terminée par de la contracture secondaire jointe parfois à un état spasmodique, n'a abouti qu'à une réparation imparfaite de la motilité et qu'il persiste toujours un état parétique plus ou moins accusé.

En résumé, je crois que divers caractères permettent de différencier l'état spasmodique consécutif à une paralysie faciale périphérique du spasme facial proprement dit : dans le premier cas il existe un état de contracture secondaire permanent ; la déviation de la contracture secondaire comme les secousses spasmodiques s'accentuent considérablement à l'occasion d'impressions psychiques, d'impressions périphériques, des jeux de la physionomie et des mouvements voulus ; la motilité est incomplètement revenue du côté de la face qui a été paralysé et il reste un état parétique plus ou moins accentué suivant les cas ; enfin, il existe généralement des mouvements associés d'élévation de la commissure labiale pendant l'occlusion volontaire de l'œil et, souvent aussi des mouvements associés du côté de l'œil à l'occasion de l'ouverture de la bouche. Le siège de la contracture et des secousses spasmodiques, prédominant généralement sur le territoire moyen du facial, pourrait aussi entrer en ligne de compte.

Ces caractères permettent une distinction facile dans les cas de spasme facial récent ou encore peu accusé. La distinction peut être plus difficile dans les cas invétérés de spasme facial, comme ceux présentés par M. Babinski ; je crois, cependant, qu'une observation minutieuse permettra le plus souvent, sinon toujours, de faire le diagnostic, même en dehors des renseignements commémoratifs.

M. Babinski. — Je ne crois pas qu'on puisse établir une distinction nette entre l'hémispasme primitif et l'hémispasme consécutif à la paralysie faciale. L'état de la contractilité électrique ne peut servir de criterium : chez le malade que j'ai présenté et qui a un hémispasme facial, dans sa forme typique, on note de l'hypoexcitabilité musculaire du côté du spasme ; de plus, si les renseignements qu'il m'a donnés sont exacts, l'hémispasme aurait été précédé par de l'hémiparalysie faciale.

M. de Massary. — Les relations qui unissent la névralgie du trijumeau et le spasme facial sont difficiles à préciser ; cependant dans la majorité des cas il semble que la névralgie du trijumeau soit l'origine de mouvements plus complexes que ceux d'un simple spasme ; il en était ainsi, du moins, dans deux cas que je viens d'observer : chez un homme les phénomènes moteurs consécutifs à

la névralgie étaient si étendus que non seulement la face mais la langue, le pharynx, y participaient pour produire de véritables mouvements de mastication ; chez une femme les muscles de la face, les muscles masticateurs, les muscles du larynx étaient contracturés pendant les crises qui s'accompagnaient ainsi de cris devenus involontaires. Or, dans ces cas, l'origine périphérique de la névralgie était très vraisemblable ; de cette origine une première preuve, non péremptoire il est vrai, peut être tirée de l'absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien ; une seconde preuve, formelle celle-là, mais ne concernant que le premier cas, est fournie par la guérison du malade après la résection pure et simple du nerf maxillaire inférieur. S'il était permis de tirer une conclusion des deux cas, je dirais volontiers, ce qui confirme l'opinion émise par M. Babinski, que la névralgie du trijumeau d'origine périphérique donne naissance à des réactions musculaires complexes, de défense pourrait-on dire, à de véritables actes fonctionnels qui fréquemment répétés deviennent des tics, tandis que seules produisent des spasmes les névralgies d'origine centrale dont la cause irrite tout à la fois le trijumeau et le facial. Donc les névralgies de causes périphériques aboutissent à des tics, les névralgies d'origine centrale peuvent s'accompagner de spasmes.

M. Dufour. — Je demanderai à M. Babinski si le malade qu'il présente conserve son spasme pendant le sommeil, ce qui a une grande importance pour la différenciation des divers mouvements ou fonctionnels ou organiques.

M. Souques. — Mon interne, M. Vincent, a examiné ce malade pendant le sommeil et constaté que le spasme persistait.

M. Henry Meige. — La persistance d'un mouvement convulsif de la face pendant le sommeil est une preuve certaine qu'il s'agit d'un spasme. Si l'on n'a pas toujours pu vérifier que tous les spasmes persistent pendant le sommeil, on peut affirmer que tout mouvement convulsif de la face qui persiste pendant le sommeil n'est pas un tic.

M. Brissaud. — Je vois avec grand plaisir les observations de M. Babinski venir confirmer les idées que j'ai émises sur le spasme facial ainsi que les éléments de diagnostic clinique signalés par M. Henry Meige. Grâce à une analyse plus approfondie du phénomène convulsif, nous pouvons espérer désormais résoudre plus facilement un des problèmes qui, de l'aveu du professeur Erb, est un des plus ardus de la pathologie nerveuse.

A propos de la névralgie du trijumeau, on peut en effet se demander si les mouvements convulsifs qui se produisent au moment des accès sont bien la conséquence de l'irritation de la voie centripète. Dans le cas de névralgie dentaire, les grimaces faciales ne sont pas rares et ces grimaces peuvent être interprétées comme des gestes de défense contre la douleur ; la volonté y participe plus ou moins. Dans le spasme facial au contraire il est impossible de reconnaître aucune systématisation fonctionnelle volontaire. Les contractions, disais-je, sont illogiques, et de plus, comme le dit M. Babinski, paradoxales.

V. **Géniospasme et Géniotic**, par M. Henry Meige.

Les localisations convulsives limitées à la face peuvent porter sur tous les muscles de cette région, isolément ou simultanément. J'ai déjà eu l'occasion

d'étudier celles qui affectent la région palpébrale et la région labiale. Je signalerai aujourd'hui celles qui se cantonnent dans les muscles du menton.

Dans son intéressante communication sur le spasme facial, M. Babinski a très justement signalé l'existence d'une fossette mentonnière apparaissant au moment des accès spasmodiques. J'ai observé, l'an dernier, un cas de spasme mentonnier et *uniquement mentonnier*. J'ai vu aussi des tics du menton, généralement associés à d'autres tics du visage. Il est utile de différencier entre eux ces accidents.

Le 14 décembre 1904, une jeune fille de 17 ans fut envoyée par le Dr Launois à la consultation de M. Brissaud, à l'Hôtel-Dieu; elle était atteinte d'un spasme facial, limité uniquement à la moitié gauche du menton.

Voici les caractères de ce spasme mentonnier :

Il se manifeste par la formation d'une petite fossette située un peu à gauche de la ligne médiane et dont la profondeur varie suivant l'intensité des contractions spasmodiques. Lorsque la figure est au repos, le spasme ne se produit que tout à fait exceptionnellement. Mais dès que la musculature faciale inférieure entre en jeu, si légèrement que ce soit, le spasme survient : il cesse peu de temps après le retour au repos des muscles faciaux. La contraction même forcée des muscles innervés par le facial supérieur, les contractions palpébrales en particulier, ne le déterminent que très rarement, et seulement si elles sont très fortes. Par contre, le plus léger sourire, la parole et tous les autres mouvements de la moitié inférieure du visage provoquent l'apparition de la fossette mentonnière unilatérale.

Objectivement, ces contractions mentonnières ont les mêmes caractères que celles des muscles des régions oculaires et zygomatiques, caractères que nous avons signalées à propos du spasme de la face ; on y reconnaît des palpitations parcellaires et une sorte de contracture frémissante. Le phénomène spasmodique présente une tendance à l'exagération et à l'extension lorsque les incitations motrices sont plus fortes et plus fréquentes. Mais la volonté est absolument sans action sur lui. Il n'est nullement douloureux, pas même gênant.

On constate en outre chez notre malade une légère atrophie de la moitié gauche du menton, portant sur les parties molles.

Aucun autre trouble de la musculature faciale; pas de troubles sensitifs ; pas de troubles auriculaires (examen du Dr P. Bonnier.)

Cette jeune fille a subi, il y a deux ou trois ans, plusieurs interventions chirurgicales à propos d'une adénite de la région sous-maxillaire gauche ; on voit encore une longue cicatrice cheloïdienne de 5 à 6 centimètres de longueur. On a fait, paraît-il, une série d'injections d'éther iodoformé dans la région. Et c'est après ces interventions, alors que la cicatrisation était terminée, qu'est survenu le spasme mentonnier.

Cet accident peut être la conséquence de l'intervention chirurgicale ayant lésé une branche du facial. Il semble moins probable que l'on ait affaire à un spasme réflexe par irritation d'une branche du trijumeau à la suite de l'adénite et de ses complications.

En somme, il s'agit d'un *génio-spasme*.

Sous ce nom plusieurs cas ont été publiés par Massaro. Mais dans les cas en question les phénomènes convulsifs ont été observés chez vingt-six membres d'une même famille, pendant cinq générations, et siégeaient sur les muscles mentonniers des deux côtés. La dénomination de *génio-tics* leur conviendrait mieux.

Il existe en effet des tics du menton. Les muscles du menton coopèrent aux actes mimiques, et nombre de tics de la face sont des troubles fonctionnels de la mimique.

Ces tics mentonniers peuvent exister isolément et se traduire par de petites contractions brusques, très limitées, ou aussi par des contractions permanentes

durant plus ou moins longtemps. Le muscle de la houppe du menton entre surtout en jeu. On sait qu'il joue un rôle important dans la mimique du pleurer et de la frayeur. Il a pour effet d'élever la partie médiane de la lèvre inférieure. Chez les enfants les pleurs sont souvent annoncés par un plissement de la peau de la région mentonnière, auquel succède l'abaissement des commissures labiales lorsque se contractent les muscles carrés du menton. Chacun connaît cette configuration des lèvres au début de l'acte de pleurer.

J'ai eu l'occasion d'observer ce phénomène à l'état de tic chez un sujet atteint d'autres tics faciaux. Dans ce cas, la houppe et les carrés du menton entraient en jeu, mais des deux côtés. Un effort d'attention corrigeait toujours ce génio-tic.

Chez notre jeune fille, au contraire, l'unilatéralité et les caractères objectifs de l'accident convulsif, l'inefficacité absolue de tout effort volontaire, enfin le traumatisme voisin, autorisent à rejeter l'hypothèse d'un génio-tic, pour conclure à l'existence d'un génio-spasme.

VI. **Thermo-asymétrie d'origine bulbaire,** par M. J. Babinski.

(Cette communication sera publiée dans le prochain compte rendu des séances de la *Société de Neurologie*, avec la discussion de M. Hallion qui lui fait suite.)

VII. **Paralysie Bulbo-spinale Asthénique,** par MM. Oulmont et Baudouin. (Présentation du malade.)

Malade qui, à la suite d'un traumatisme, présenta une parésie généralisée avec phénomènes bulbaires.

C'est un homme de 60 ans, scléreux, éthylique, non syphilitique. Le traumatisme eut lieu le 17 octobre 1904 ; une luxation du tibia en dehors s'ensuivit : le malade fut immobilisé dans un plâtre pendant un mois ; son état semble durant ce temps avoir été parfaitement normal.

Il fut autorisé à se lever le lundi 14 novembre ; alors apparut, en trois jours à peine, un tableau bulbo-spinal.

Le malade couché sur le dos ne peut se soulever, ni tourner la tête, ni le tronc. La parésie occupe tous les groupes musculaires des deux membres supérieurs. Elle domine dans les muscles de l'épaule, le triceps. Au dynamomètre 0 des deux côtés. L'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles est diminuée ; pas de R D, ni de réaction myasthénique.

Nulle part d'amyotrophie. Les réflexes sont normaux ; aucun trouble sensitif.

Aux muscles inférieurs les phénomènes parétiques sont très légers.

A côté de ces phénomènes parétiques qui semblent de nature spinale, en l'absence de tout signe de polynévrite, on a des troubles bulbaires. Le plus net est une polyurie de 8 à 10 litres avec albumine, mais sans sucre. De plus, de temps à autre, on note des crises d'accélération cardiaque, avec douleurs précordiales, le tout durant quelques minutes.

Pas de phénomènes oculaires, mais un léger bredouillement.

Une fois constitué, cet état semble d'abord empirer ; une escarre sacrée apparut ; de même l'incontinence fécale et urinaire. Le pronostic semblait sombre, quand, à dater de fin décembre 1904, l'état s'améliore rapidement. L'escarre se comble, la polyurie diminue, de même les phénomènes paralytiques.

Le 22 janvier le malade est suffisamment rétabli pour quitter l'hôpital ; il

peut mouvoir tous ses membres avec force et amène au dynamomètre 35 à chaque côté. Le 1er mars, le malade dit avoir retrouvé son état d'avant sa maladie, il marche bien et n'urine plus qu'un litre.

Cette observation tire son intérêt de la guérison rapide d'un syndrome bulbospinal à allure grave; au point de vue étiologique, peut-être peut-on penser à une auto-intoxication d'origine rénale, chez un grand scléreux à néphrite interstitielle, cloué au lit par son traumatisme avec une alimentation carnée et abondante.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a été négatif.

VIII. **Abcès Cérébral double et lésions nécrotiques diffuses de l'écorce chez un Tuberculeux. Syndrome méningé subaigu complexe,** par MM. E. Dupré et A. Devaux. (Présentation de pièces.)

Chez un phtisique de 55 ans, développement progressif d'une hémiplégie d'abord flasque, spasmodique ensuite, avec aphasie complexe et cécité psychique. Babinski d'abord à droite, puis bilatéral. En un mois, aggravation progressive de l'état général, indifférence, torpeur, syndrome méningitique, marasme, mort.

Nécropsie. Légère leptoméningite simple dans les régions sylviennes. Aux coupes, deux abcès centraux dans le cerveau gauche : l'un assez petit dans le lobe frontal, l'autre gros comme une orange, ayant détruit la région moyenne de l'hémisphère. Pas d'autres lésions macroscopiques, en dehors de l'infiltration cavernuleuse du sommet droit.

Au microscope, trois zones dans les parois de l'abcès : une externe de prolifération et de dégénérescence spéciale des cellules névrogliques; une moyenne néo-vasculaire avec plasmazellen; une interne, de nécrose. — Lésions corticales diffuses de nécrose cellulaire avec intégrité relative des fibres. Si la lésion centrale du cerveau gauche explique les symptômes en foyer (hémiplégie, aphasie), les lésions corticales toxiques expliquent les symptômes diffus, surtout psychiques, présentés par le malade.

IX. **Un cas de Paraplégie Spasmodique avec Lésions Médullaires en foyer sans dégénérescences apparentes dans la moelle ni au-dessus, ni au-dessous de la lésion,** par MM. E. Gauckler et Roussy. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine, à la Salpêtrière.)

(Communication publiée *in extenso*, comme mémoire original, dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

X. **Méthode d'examen du Système Nerveux,** par M. Maurice Renaud. (Travail du laboratoire de M. Klippel.)

Cette méthode a le double avantage d'être rapide et de permettre, sur une même pièce, l'étude de tous les éléments du système nerveux.

Fixation. — La formule du liquide est la suivante :

Solution A	Bichlorure de mercure.................	15 gr.
	Acide acétique cristallisable..........	50 cc.
	Eau distillée.........................	1,000 gr.
Solution B	Formol à 40 pour 100.	
Solution C	Bichromate de potasse.................	50 gr.
	Acide chromique	2 gr.
	Eau distillée.........................	1.000 gr.

Mélanger les trois solutions à parties égales au moment de les utiliser.

On peut injecter 250 cc. de liquide par ponction lombaire et enlever après quelques heures la moelle avec ses racines en extension, le bulbe et la protubérance complètement fixés.

Le cerveau et le cervelet ne sont durcis que partiellement.

La moelle sera remise dans le fixateur pour trente-six ou quarante-huit heures.

Les hémisphères seront également remis en entier dans le fixateur. Au bout de quelques heures on y pratique une ou deux coupes. Après vingt-quatre heures on peut, sans produire de déformation, débiter les hémisphères en tranches de 7 à 8 mm., qui seront laissées deux jours encore dans le fixateur. A ce moment, la fixation est généralement suffisante. Les pièces pourront toutefois être laissées sans inconvénient dans le liquide pendant une dizaine de jours.

Après lavage le matériel prend une coloration gris de fer. La substance blanche, la substance grise, les lésions de dégénérescence sont nettement distinctes.

Les pièces ne sont ni déformées, ni rétractées. Elles ont une consistance ferme et élastique, elles ne sont pas friables.

Elles seront conservées dans l'eau de lavage.

Inclusion. — L'inclusion se fait sans déshydratation, qui ratatine toujours un peu, en portant les pièces de l'alcool à 90° où on les passe pendant une heure dans un cristallisoir où on les recouvre d'une haute couche de collodion peu concentré. Le cristallisoir bouché est porté à l'étuve à 37°. Après vingt-quatre heures on laisse évaporer le collodion qui se concentre en quelques heures. Les pièces bien enrobées se coupent toujours très bien.

Les coupes sont reçues dans l'alcool iodé qui les débarrasse de leurs cristaux de sublimé, puis lavées à l'alcool et à l'eau distillée.

Coloration. — De minces tranches de tissu nerveux, ou les nerfs peuvent être colorés par l'acide osmique (vingt-quatre heures dans une solution à 1/200).

Toutes les colorations sont possibles. La triple coloration hématéine Van Giesen donne de très belles images.

Myéline. — Les coupes sont mises pendant vingt-quatre heures dans l'alun de fer, colorées après *très léger* lavage dans l'hématoxyline aqueuse à 1 pour 100 (pas de carbonate de lithine), passées dans le permanganate et décolorées par l'acide oxalique et le sulfate de potasse. Les résultats sont ceux de la méthode de Pal.

Alun de fer. Bleu polychrome. — Les coupes sont mordancées quelques heures dans l'alun de fer, colorées par le bleu polychrome (15-30 minutes) et différenciées par un mélange à parties égales de xylol et d'alcool absolu. On lave abondamment au xylol et on monte au baume. On fera plusieurs coupes avec des colorations d'intensité variable. Il faudra regarder les plus colorées à une lumière artificielle intense et en diaphragmant.

On colore ainsi sur une même coupe tous les éléments du système nerveux.

Les cellules montrent comme avec la méthode de Nissl leur noyau avec son nucléole et son réseau chromatophile, et les détails de leur protoplasma (granulations, pigments). Leurs prolongements plus ou moins arborisés peuvent parfois être suivis fort loin.

Les cylindraxes coupés en travers ou longitudinalement sont reconnaissables à leur volume, à leur coloration vert pâle et à la gaine de myéline qui les entoure.

Dans les nerfs, dans les racines et souvent aussi dans la moelle, on peut dis-

tinguer dans le cylindraxe de fines fibrilles pâles qui se détachent sur le fond non coloré de la substance intermédiaire.

En coupe longitudinale le cylindraxe est une bande claire, d'aspect fibrillaire. En coupe transversale il a un aspect ponctué.

Enfin, la névroglie se montre formée de très fines fibrilles constituant un feutrage épais à la périphérie de la moelle et du cerveau, ondulant entre les tubes nerveux de la substance blanche de la moelle, et formant dans la substance grise un lacis très serré qui entoure les cellules et les fibres nerveuses.

XI. **Un cas de Sclérose Latérale Amyotrophique associé à une Sclérose du Cordon Postérieur**, par M. Max Egger. (Travail du service du professeur Raymond, Salpêtrière, clinique des maladies nerveuses.)

Malade âgée de 53 ans. La maladie a débuté en 96 par une faiblesse dans la jambe droite : des crampes et des engourdissements. Évolution d'un état paréto-spasmodique aboutissant à une paraplégie complète fin 97. Six mois après le même état paréto-spasmodique gagne les extrémités supérieures qui commencent par s'atrophier. État actuel. Immobilité complète de tous les segments des quatre membres. Les seuls mouvements conservés sont la rotation, la flexion et l'extension de la tête. Les deux pieds en position varus equin; gros orteils en griffes. Phénomène bi-latéral de Babinski, trépidation épileptoïde bilatérale, exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Atrophie légère du groupe antéro-externe des deux jambes. Les extrémités supérieures sont ballantes. La spasmodicité y a disparu, seuls les doigts qui sont fléchis dans la paume de la main opposent une certaine raideur quand on veut les ouvrir. Tous les réflexes des membres supérieurs sont exagérés. Pas de traces de paralysie bulbaire. La sclérose des faisceaux moteurs occupe donc toute l'étendue de la moelle jusqu'à la hauteur de la troisième racine cervicale. Les deux trapèzes, qui fonctionnaient encore il y a un an, sont actuellement paralysés.

Il est étrange de constater que la sclérose s'est seulement emparée de l'appareil moteur volontaire et que le mécanisme des mouvements automatiques est conservé. En effet, l'inspection nous montre un mouvement respiratoire thoracique normal, par la palpation on se rend compte de l'élargissement et de la diminution alternative des espaces intercostaux. Des tracés respiratoires recueillis au niveau du quatrième espace intercostal et au niveau des fausses côtes, nous montrent la supériorité de la respiration costale supérieure. La malade a conservé son type respiratoire physiologique. Cette sélection de la sclérose en ménageant le tractus respiratoire est rare dans l'espèce.

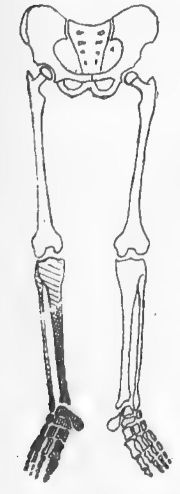


Fig. 1. — État de la sensibilité osseuse.

L'examen de la sensibilité cutanée ne nous révèle rien d'anormal. Tact, douleur et température sont normalement conservés. Il n'en est pas de même des sensibilités profondes qui sont gravement atteintes (fig. 1). Tout le squelette du pied et de la jambe du côté droit est fortement hypoesthésique, le reste du squelette perçoit normalement. Plus fortement compromise est la sensibilité musculo-articulaire. D'une manière générale aucune attitude passive n'est reconnue excepté celles qui intéressent les deux hanches et les deux épaules. Pour certaines articulations la perception du mouvement est conservée et celle de l'attitude abolie, pour d'autres un écartement maximum est reconnu tandis que les positions intermédiaires ne sont pas senties. L'attitude est parfois reconnue quand le déplacement segmentaire ren-

contre l'opposition d'une contracture musculaire. La tension exercée sur le muscle contracturé révèle l'attitude à la malade. Si l'on détend le muscle, la perception de l'attitude se perd.

Nous indiquons tous ces détails pour bien faire ressortir les caractères organiques de l'anesthésie et montrer leur ressemblance avec ceux qu'on constate dans le tabes. Tous ces caractères tels que : dissociation entre la perception du mouvement et de l'attitude, diminution centripète de l'anesthésie musculo-articulaire, diversité du degré d'anesthésie entre les divers segments sont autant d'éléments qui autorisent à rejeter l'idée d'un simple trouble fonctionnel. La malade n'a d'ailleurs pas de stigmates d'hystérie, ni sensitivo-sensoriel, ni psychiques. L'anesthésie profonde est telle qu'il en résulterait la plus grande incoordination si la malade disposait de ses mouvements. Depuis quatre ans la malade est sujette à des crises de douleurs fulgurantes siégeant dans les deux tibias.

Enfin, on constate en plus un certain degré d'hypotonie, hyperextension des jambes sur la cuisse. Les troubles sphinctériens et le signe d'Argyll font défaut.

XII. **Hématomyélie cervicale Traumatique. Paralysie des membres gauches et du membre supérieur droit. Thermoanesthésie et analgésie de la moitié droite du corps. Myosis bilatéral. Abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés. Autopsie,** par L. Ingelrans, et Descarpentries (de Lille) (Communiqué par M, Dejerine.)

(Communication devant être publiée comme mémoire original dans le prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XIII. **Maladie de Recklinghausen avec pigmentation des muqueuses,** par M. C. Oddo. (Communiqué par M. Pierre Marie.)

(Communication publiée comme *mémoire original* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XIV. **Hématorachis sus-dure-mérien. Ponction lombaire. Autopsie,** par M. Gaussel, chef de clinique médicale à la Faculté de Montpellier. (Service de M. le professeur Grasset.) (Communiqué par M. Henry Meige.)

Le malade qui fait l'objet de cette observation est un homme de 40 ans, robuste, vigoureux, qui était employé dans une ferme comme domestique. Le 31 décembre 1904, dans la nuit, il se lève de son lit et veut descendre de sa chambre par une échelle en bois; il fait un faux pas et tombe d'une hauteur de quatre mètres, entre le mur et l'échelle; la tête ne porte pas violemment contre le sol, si l'on en juge par les ecchymoses très marquées au moment où nous le voyons, le traumatisme a dû intéresser la partie supérieure du dos. Il n'a pas perdu connaissance après la chute, mais ne pouvant se relever, il appelle au secours. A ce moment il pouvait, dit il, remuer les jambes et les bras, mais était dans l'impossibilité de se tenir; rapidement il sent la force de ses jambes disparaitre et un moment après quand on l'a porté dans un lit, il ne peut déjà plus les mouvoir. Les bras se paralysent progressivement et deviennent incapables de tout mouvement dès le lendemain de l'accident, c'est-à-dire le 1er janvier.

Le malade n'a eu ni incontinence d'urine, ni selle involontaire, au contraire il y a rétention d'urine qui persiste jusqu'au moment où le malade est transporté à l'hôpital; on le sonde, trente heures environ après l'accident, et on évacue ainsi 1,500 grammes d'urine.

La rétention persiste et nécessite le cathétérisme matin et soir. Au premier examen, le 2 janvier, on constate ce qui suit : l'état psychique est bon, il n'y a aucun trouble cérébral, le malade répond très bien, se souvient de tout ce qui s'est passé.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est une paralysie des quatre membres.

Aux membres supérieurs, les divers segments ne peuvent être mobilisés volontairement; à peine persiste-t-il un petit mouvement de flexion du coude, surtout à droite; le malade ne peut soulever les épaules; les bras en totalité retombent lourdement si l'on l'abandonne après l'avoir détaché du plan du lit. Il n'y a pas de signes permettant de penser à une paralysie par nécrose traumatique.

Aux membres inférieurs la paralysie est à peu près absolue, il persiste à peine de petits mouvements des orteils, très limités.

Sensibilité. — Aux membres supérieurs il semble y avoir une diminution de la sensibilité surtout au contact, mais les réponses du malade sont un peu diffuses.

Au tronc la sensibilité persiste. Aux membres inférieurs la sensibilité est absolue. Le malade n'a pas perdu la notion de position des membres.

Il déclare ne pas souffrir et en particulier n'accuse aucune rachialgie ni aucune douleur à la percussion de la colonne vertébrale.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont conservés et même légèrement exagérés aux membres supérieurs, ils sont conservés aux membres inférieurs et même légèrement exagérés à la rotule; le réflexe crémastérien persiste, normal. Du côté de la *pupille* on ne note aucune modification.

Sphincters. — Il existe de la rétention d'urine depuis l'accident et de la constipation. Pendant le cathétérisme, le malade sent passer la sonde.

État général. — La fièvre a été notée dès son entrée à l'hôpital.

Elle atteignait 38 le soir du 1er janvier.

A ce moment, on porte le diagnostic d'hématomyélie de la région cervico-brachiale, avec coexistence peut-être d'hématorachis.

Le 3 janvier. — Même état, la paralysie est complète, la fièvre reste à 38°. On a donné un lavement que le malade a rendu sans le sentir.

Ponction lombaire. — On pratique une ponction lombaire entre la IVe et la Ve vertèbre. Quand l'aiguille a traversé le muscle et le ligament intervertébral, il s'écoule du sang pur qui se coagule. Après avoir passé un fil d'argent pour désobstruer l'aiguille, on enfonce celle-ci progressivement et tout le temps le sang continue à couler, l'écoulement se fait ainsi pendant que l'aiguille subit un déplacement d'au moins 7 à 8 millimètres. Comme le sang paraît s'écouler lentement, l'aiguille ayant tendance à s'obstruer, on fait, sans modifier la position de l'aiguille, une aspiration avec la seringue de Roux de 20 centimètres cubes et rapidement on fait monter dans la seringue 6 à 7 centimètres cubes de sang; on a l'impression que l'aiguille plonge dans une collection sanguine liquide.

Fait à noter, l'aiguille est enfoncée dans le canal rachidien à une profondeur moindre que d'habitude pour la ponction lombaire; ce point, qui n'a pas frappé tout d'abord, mérite d'être retenu.

Pendant qu'on retire l'aiguille, le sang continue à couler.

Les quelques centimètres cubes de sang recueillis dans la seringue et conservés au laboratoire se coagulent.

Le 4 janvier. — Il semble que le malade remue un peu mieux sa main droite et le coude, la rétention d'urine persiste, les urines sont un peu troubles. Le soir la température s'élève à 38°5.

Le 5 janvier. — Le malade est dans le même état, la fièvre continue à monter, elle est à 39° le matin ; dans la soirée, le bulbe paraît se prendre, le cœur est affolé, il y a de la dyspnée, la température monte à 41°.

Dans la nuit le malade meurt.

Huit heures environ après le décès, on retire par la ponction lombaire, faite plus profondément que la première fois, du liquide céphalo-rachidien absolument limpide.

Autopsie. — Elle est pratiquée trente heures après le décès et porte seulement sur le crâne et le rachis.

A l'ouverture du crâne, qui ne présente nulle trace de fracture, les méninges sont normales ainsi que le cerveau.

Le cerveau ayant été enlevé, au moment où l'on retourne le corps pour faire l'autopsie de la moelle, il s'écoule, par le trou occipital, un flot de liquide hématique venant du

canal rachidien et que l'on peut évaluer à 150 grammes au moins. On recueille dans un verre un peu de ce liquide sanguin, non coagulé. En continuant l'autopsie, on constate une infiltration œdémateuse et ecchymotique des muscles des gouttières vertébrales au niveau du dos.

La colonne vertébrale présente, au niveau des IVe et V^e vertèbres cervicales, une fracture siégeant sur le côté droit du corps vertébral et perceptible très nettement à la face interne du canal osseux ; il y a une légère déchirure des méninges dures à ce niveau. Quand on a ouvert le canal rachidien, la moelle, sur toute la hauteur, apparaît enveloppée de ses méninges et présente un aspect hématique. Mais l'incision de la dure-mère permet de se rendre compte que l'espace arachnoïdien ne renferme pas de sang et que la moelle semble intacte. En un point cependant qui correspond aux vertèbres fracturées, on note un foyer de ramollissement médullaire d'origine probablement traumatique. Il existe un deuxième foyer en pleine région dorsale : le cône terminal de la moelle est ramolli. A l'examen macroscopique on ne constate l'existence d'aucune hématomyélie. Les constatations nécropsiques sont en faveur d'un hématorachis à siège épidural.

Le liquide sanglant, recueilli à l'autopsie et provenant du canal rachidien, ne s'est pas coagulé.

Après durcissement de la moelle dans le formol, nous avons prélevé deux fragments que nous avons ensuite soumis à une étude microscopique.

Examen microscopique. — 1° Fragment de la moelle cervicale, au-dessous du ramollissement qui paraissait correspondre à la fracture des vertèbres.

Ce qui frappe d'abord, c'est l'aplatissement et la déformation de la moelle, au point qu'il faut un moment pour s'orienter, même à un très faible grossissement, et établir où se trouve le sillon antérieur.

On remarque de suite, au milieu de la coupe, une cavité allongée transversalement et bordé de substance grise ; des débris des cornes antérieures sont visibles, surtout dans la moitié gauche de la préparation.

A un grossissement plus fort, on note d'abord une congestion intense des méninges, avec dilatation des vaisseaux qui sont entourés d'un manchon de mononucléaires. Cette infiltration de cellules rondes se retrouve dans la substance grise dont le tissu est effiloché par places et donne lieu à la formation de petites cavités lacunaires. Les grosses cellules de la substance grise ont perdu leur aspect caractéristique : certaines ont des prolongements mal colorés, le noyau est peu visible, il y a même un commencement de plasmolyse. Les lésions de la substance blanche sont peu marquées.

De même que ceux de la périphérie, les vaisseaux des parties centrales de la moelle sont élargis, bourrés de globules rouges et s'entourent d'une gaine de mononucléaires.

Ce qui domine dans ce cas c'est donc un processus de myélite aiguë avec congestion méningée et dilatation vasculaire très marquée.

2° Fragment prélevé au niveau du cône médullaire.

Ici encore la congestion méningée et l'ectasie des vaisseaux est manifeste. La substance grise est dilacérée et en partie détruite du côté gauche ; de ce même côté la substance blanche est fortement réduite. Il y a une infiltration de mononucléaires plus discrète que dans la coupe précédente.

La lésion dominante ici, c'est une destruction considérable de la substance grise.

En résumé, il s'agit d'un homme adulte, qui, après une chute sur le dos, d'une hauteur de 4 mètres, fut pris d'une paralysie des quatre membres avec rétention d'urine.

Une ponction lombaire pratiquée le troisième jour après l'accident, l'aiguille ayant été enfoncée peu profondément dans le canal vertébral, donna issue à du sang pur, coagulable. Deux jours après le malade mourait avec une température de 41°.

Une deuxième ponction lombaire, faite huit heures après le décès, donna du liquide céphalo-rachidien limpide.

Enfin, l'autopsie permit de constater une hémorragie épidurale, qui avait sa source dans une fracture du corps de deux vertèbres cervicales, et qui formait une sorte de manchon autour de la moelle ; le sang qui s'écoula à l'autopsie par le canal vertébral, mélangé au liquide céphalo-rachidien, resta incoagulable.

La moelle présentait en plusieurs endroits des foyers de myélite traumatique. L'espace sous-arachnoïdien ne renfermait pas de sang.

Comment interpréter les données de la ponction lombaire dans notre observation ?

Il est probable que la première ponction n'avait pas été faite assez profondément et que la pointe de l'aiguille se trouvait dans l'espace épidural, rempli de sang liquide. Nous avons remarqué dès ce moment que les 2/3 à peine de notre aiguille avaient pénétré dans les tissus, alors que l'écoulement de sang se produisait : d'autre part le sang continuait à couler quand nous imprimions à l'aiguille des mouvements de retrait ou d'enfoncement, pour nous mettre en garde contre la possibilité d'une hémorragie tenant à la piqûre d'une veine intrarachidienne.

Nous avons donc ponctionné, à ce moment, un hématome épidural dont le sang était resté fluide mais s'est coagulé après sa sortie du canal rachidien.

La deuxième ponction lombaire, faite plus profondément, a atteint l'espace sous-arachnoïdien et a démontré l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. Ce fait est en concordance avec celui de MM. Widal et Sicard rapporté dans le Traité de pathologie générale de Bouchard au chapitre du chromo-diagnostic. « Dans un cas avec autopsie, recueilli par MM. Sicard et Monod, un grand hématome resté exclusivement sus-dure-mérien, n'avait entraîné aucune altération du liquide céphalo-rachidien, quatre jours après le traumatisme.

Enfin la présence de sang resté liquide dans le canal rachidien, au-dessus de la dure-mère, a démontré la réalité de l'hématorachis sus-dure-mérien chez notre malade. Le sang recueilli au moment de l'autopsie s'est écoulé par le trou vertébral et s'est mélangé avec le liquide céphalo-rachidien ; il ne s'est pas coagulé dans la suite, de même que ne se coagule pas le liquide hématique dans les épanchements sous-arachnoïdiens, au cas d'hémorragie méningée en l'absence de phénomènes d'inflammation de la séreuse.

L'écoulement de sang pur et coagulable au cours d'une ponction lombaire ne devra pas être mis exclusivement sur le compte de la piqûre d'une veine, en particulier dans les cas où un traumatisme se retrouve à l'origine des accidents qui motivent la ponction lombaire, il y aura lieu de penser à l'hémorragie épidurale. Dans ce cas, le sang continuera à couler, même en imprimant des mouvements de va-et-vient à l'aiguille, jusqu'au moment où celle-ci ayant traversé la dure-mère donnera issue au liquide céphalo-rachidien qui pourra être limpide. La présence de sang dans ce liquide prouverait la coexistence de l'hémorragie sous-archnoïdienne et de l'hémorragie épidurale.

XV. **Liquide Rachidien dans un cas de Diabète sucré,** par M. Ladislas Haskovec (de Prague).

J'ai eu l'occasion d'observer le cas suivant : N. N..., âgé de 45 ans, employé, atteint depuis sept ans de diabète sucré. Il présente aujourd'hui la marche difficile, spasmodique, l'augmentation des réflexes rotuliens, pas de lésions des pupilles, la mémoire affaiblie, irritabilité psychique, changement du caractère, aphasie motrice et amnésique légères qui s'accentuent de temps en temps ou s'améliorent considérablement, lypémanie et hypocondrie légères. (L'année passée, le malade a été atteint d'une attaque apoplectiforme, suivie d'une hémiparésie droite passagère.)

La pression du sang, d'après Gaertner, 220 mm. Hg, 90 pulsations par minute. L'urine contient 0,65 pour 100 de sucre, un peu d'albumine, traces d'urobiline et d'indican. La ponction lombaire a été faite par le docteur Jedlicka.

La tension du liquide rachidien était très augmentée. Nous avons obtenu plus de 30 cm³ de liquide tout à fait clair, d'un aspect normal et sans sédiment. Sa

pesanteur spécifique mesurait 1,0071. Le résultat de l'analyse chimique, faite par le professeur Formánek, a relevé une quantité insignifiante d'albumine, *traces de sucre indéterminables*, pas d'acétone, pas d'urobiline. Le résultat de ces recherches est très intéressant, vu quelques communications concernant *l'augmentation de la quantité de sucre* dans le liquide céphalo-rachidien dans le diabète sucré.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 11 mai*, à 9 heures et demie du matin.

Elle coïncidera avec la visite des médecins anglais à Paris. Des invitations personnelles ont été adressées aux neurologistes anglais pour les prier d'assister à cette séance et prendre part ensuite au déjeuner qui leur sera offert par les membres de la Société, à midi, Pavillon de l'Élysée, carré Marigny.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 6977.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

SUR UNE FORME D'HYPOCONDRIE ABERRANTE DUE A LA PERTE DE LA CONSCIENCE DU CORPS

PAR

G. Deny et **Paul Camus**
Médecin de la Salpêtrière. Interne des hôpitaux.

On admet généralement que les sens externes n'interviennent que d'une façon accessoire et secondaire dans la conception de notre personnalité, dont la base première est dans le sens du corps, la cénesthésie (1).

Les récents travaux de Wernicke et de Storch ne permettent plus de souscrire complètement à cette opinion. Ces auteurs ont montré en effet que toute perception sensorielle (tactile, visuelle, auditive, etc.) était composée en réalité de deux éléments : un élément *spécifique* ou *sensoriel*, et un élément *organique* ou *myopsychique* constitué par la sensation de l'activité musculaire, du mouvement exécuté par l'organisme, pour adapter l'appareil sensoriel à l'excitant périphérique et réaliser les meilleures conditions de perception. Les perceptions sensorielles ont donc pour concomitant indispensable des *sensations organiques*, auxquelles revient le rôle le plus important dans la connaissance du monde extérieur et des phénomènes de notre propre organisme.

Grâce aux voies d'associations transcorticales, ces sensations organiques d'*origine externe* et leurs images mémorielles sont intimement unies aux images des sensations organiques d'*origine interne*, surtout viscérales, dont l'ensemble constitue ce qu'on appelle généralement la cénesthésie, le sens de notre existence corporelle, de notre personnalité physique.

Il résulte de ces connexions associatives que chacune de nos perceptions sensorielles a le pouvoir d'évoquer et de faire surgir dans la conscience tout le complexus des images commémoratives des diverses régions du corps auxquelles nous devons la notion de notre organisme (2).

(1) Séglas, *in Traité de Pathologie mentale de Gilbert-Ballet*, p. 203.
(2) Wernicke, Grundnis der Psychiatrie in klin. Vorlesungen. Theil I. Psycho-physiologie, 1894, trad. in *Revue de Psychologie*, 1899 et 1900. — Voir aussi de Buck, La psycholepsie de Janet et la théorie de Storch-Fœrster, in *Journal de Neurologie*, 1904, n° 9.

Il n'est donc plus tout à fait exact de dire que la cénesthésie est le sentiment vague que nous avons de notre être, *indépendamment du concours des sens* (Reil); il faut admettre, — ce qui, du reste, est conforme à son acception étymologique (κοίνος, commun, αἴσθησις, sensation), — que la cénesthésie est le sentiment que nous avons de notre existence, grâce à la sensibilité organique, vague et faiblement consciente à l'état normal, qui dérive de tous nos organes et tissus, *y compris les organes des sens*. En un mot il faut élargir le cadre de la cénesthésie et y faire entrer, non seulement les sensations organiques d'origine *interne*, comme on l'admet communément, mais encore les sensations organiques d'origine *externe*, sans lesquelles les perceptions sensorielles restent incomplètes.

Ces données psycho-physiologiques ont servi récemment de base à O. Fœrster (1) pour l'interprétation d'un syndrome psychopathique auquel il a donné le nom de *afonction de la somatopsyche* ou *perte de la conscience du corps* et dont nous avons nous-mêmes observé un exemple remarquable.

Sans méconnaître les étroites relations de ce syndrome avec quelques faits déjà publiés sous diverses appellations : *névrose cérébro-cardiaque* (Krishaber), *névrose d'angoisse* (Freud), *délire cénesthésique, obsession de cécité et de mort, sentiment de dépersonnalisation*, etc. (Raymond et P. Janet), *illusion de dépersonnalisation* (Dugas, Bernard Leroy), etc., nous croyons qu'au point de vue exclusivement clinique où nous nous plaçons, ce psycho-syndrome peut être envisagé comme un trouble particulier de la cénesthésie (ce mot étant entendu au sens que nous avons précisé), comme une variété de *cénesthésiopathie*, et prendre place à ce titre, ainsi que nous essayerons de le démontrer, dans le vaste groupe des hypocondries.

Voici d'abord notre observation :

La nommée I..., âgée de 47 ans, est entrée pour la seconde fois à la Salpêtrière (section Rambuteau), en mai 1903.

Antécédents héréditaires. — Père inconnu; mère morte à 38 ans d'une affection cardio-rénale. Un frère mort d'accident.

Antécédents personnels. — Scarlatine dans l'enfance. Réglée pour la première fois à 17 ans. De 17 à 25 ans, migraines fréquentes. A 24 ans, fièvre typhoïde. Mariée à 24 ans à un horticulteur qu'elle aide dans ses travaux. Elle a eu quatre enfants, dont un est mort pendant le travail de l'accouchement; les trois autres sont vivants.

A 28 ans, I... aurait eu, à la suite d'une discussion avec son mari, une crise de nerfs accompagnée de perte de connaissance. Elle reconnaît qu'elle a toujours été très émotive, qu'elle pleurait pour un rien, et qu'elle n'a jamais pu s'habituer au caractère violent et emporté de son mari. De fait, c'est à la suite de contrariétés et de discussions souvent renouvelées dans son ménage que se sont déclarés les troubles psychiques qui ont nécessité son internement à Sainte-Anne d'abord, ensuite à la Salpêtrière (novembre 1899), d'où elle sortit en mai 1900, pour y rentrer définitivement en mai 1903 (2).

Maladie actuelle. — Pour abréger, nous ne décrirons ici que la dernière crise de la malade, celle qui dure actuellement depuis deux ans, et qui avait été précédée de crises identiques mais de moins longue durée.

Le début de chacune d'elles semble avoir été marqué par un état de confusion et d'égarement, suivi d'amnésie, au cours duquel la malade quitte sa maison, erre dans la campagne, se déshabille en pleine rue et fait à diverses reprises des tentatives de suicide.

Au bout de quelques jours, l'état confusionnel ayant disparu, I... décrit avec précision

(1) O. Fœrster. Ein Fall von elementärer allgemeiner Somatopsychose (Afunktion der Somatopsyche). Ein Beitrag zur Frage der Bedeutung der Somatopsyche für das Wahrnemungsvermögen. *Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1903. Bd XIV, S. 189.

(2) L'histoire de cette malade a déjà été communiquée au *Congrès de Psychologie* de 1900, par M. le docteur Bernard-Leroy, qui l'a envisagée exclusivement au point de vue psychologique. Notre étude, au contraire, est surtout clinique.

les troubles qu'elle éprouve et qui se résument, d'après elle, en « une insensibilité générale ».

« Je ne me sens plus, dit-elle, comme je me sentais auparavant; je ne sens plus mes membres, je ne sens plus ma tête, je ne sens plus mes cheveux. Il faut sans cesse que je me touche pour savoir comment je suis; il me semble que tout mon corps est changé, parfois c'est comme s'il n'existait plus. Quand je touche un objet, ça me fait comme si ce n'était pas moi qui sens. Je ne suis plus comme j'étais. Je ne peux pas me retrouver, je cherche à penser et je ne peux pas me représenter. C'est affreux, cette insensibilité, ça me fait comme un vide. »

Constamment elle se tâte et se frotte la face, le cou, les épaules, etc. En parlant, elle se promène la main sur la tête, se tire les cheveux. Ses vêtements sont toujours déboutonnés afin qu'elle puisse mieux porter la main sur sa chair nue. Jamais elle ne se plaint du froid, elle dit ne pas le sentir. Au lit, elle ne se rend compte, dit-elle, de la position de ses membres qu'à la condition de les toucher ou de les frotter l'un contre l'autre. « Je ne sais comment je suis dans mon lit, je cherche mon corps, mes jambes; le matin, je me demande comment la nuit s'est passée. » La bouche fermée, elle ne sait où est sa langue, elle la croit loin dans la gorge.

Ces troubles s'étendent à tous les domaines sensoriels. Elle dit avoir perdu le goût, l'odorat, ne plus percevoir les saveurs, les odeurs comme autrefois. Pour l'ouïe, mêmes modifications des sensations : les bruits, le son de la voix humaine lui semblent différents de ce qu'ils étaient. Pour la vue, elle dit ne plus voir comme avant. « Le monde me paraît changé. Les personnes et les choses me font l'effet de fantômes, comme si elles n'étaient pas réelles. Je les reconnais bien, mais elles ne me font plus la même impression. Quand mon mari et mes enfants viennent, ils ne me paraissent plus aussi réels. Je les reconnais cependant, mais leur vue ne me cause plus aucun plaisir; je n'éprouve rien, je reste insensible à tout; c'est affreux d'être ainsi. Je n'aime personne et ne peux peux même plus m'aimer moi-même. Je ne tiens plus à une vie pareille, je préférerais mourir. »

Ces troubles affectifs s'étendent aux souvenirs : ceux-ci restent inachevés, incomplets. « Je ne peux m'imaginer ni la figure de mes parents, ni l'intérieur de ma maison, ou des endroits que je connais le mieux. Je ne puis me représenter ni le goût d'un aliment, ni l'odeur d'une fleur, ni la voix de mes enfants. La sensation ne me reste pas, elle ne peut me revenir à l'esprit. »

Dans le domaine de la sensibilité viscérale, la malade accuse parfois un peu de lourdeur de tête, une sensation de serrement léger à la gorge, de gêne respiratoire, de soif fréquente, « mais, dit-elle, après avoir bu, il ne me semble pas que j'ai bu ». Elle n'attire guère cependant l'attention sur ces symptômes et ne s'en montre pas autrement affectée. Seule, son « insensibilité » la fait souffrir, seule elle est la cause de ses plaintes.

Consciente et très péniblement affectée de son état, I... possède toute sa lucidité. Elle cherche à analyser ses troubles dans la mesure où le lui permet son intelligence, sans jamais greffer sur eux ni interprétations, ni conceptions délirantes. Quand son anxiété lui laisse un peu de répit, elle participe à ce qui se passe autour d'elle, s'emploie à rendre service aux malades, s'occupe à lire ou à des travaux de couture. Mais la plus grande partie de ses journées se passe à la recherche de cette sensibilité qu'elle déclare perdue. Et toujours sa plainte est la même : « Je ne me sens plus, je ne me vois plus la même, je n'entends plus, quand je parle, le son de ma voix. Je ne me sens pas faire une chose. Je ne me sens plus le désir de manger, il me semble que je n'ai plus la sensation de la faim. Je suis insensible de partout, c'est comme si j'étais morte. »

Objectivement, la sensibilité examinée sous ses différents modes donne les résultats suivants : la sensibilité tactile est normale ; quand son attention est fixée sur une région du corps, la malade perçoit de très légers contacts. L'écart des pointes du compas n'est pas sensiblement augmenté. Le chaud est aisément distingué du froid. Le sens stéréognostique est intact, les objets sont bien reconnus les yeux fermés. Il n'y a pas de trouble du sens musculaire ; les différences de poids sont appréciées dans des limites normales, soit successivement, soit simultanément avec les deux mains. La force musculaire est conservée. Il en est de même des fonctions des sens spéciaux. La vue renseigne parfaitement la malade sur la couleur, la forme et l'étendue des objets, aussi en décrit-elle avec exactitude les différentes propriétés. Pour la distance, elle commet seulement quelques erreurs d'appréciation. Il en est de même pour l'ouïe dont l'acuité est normale. L'odorat et le goût lui permettent de distinguer les différentes substances qu'on lui présente. Pour la sensibilité à la douleur et le sens des attitudes, il est difficile d'être aussi affirmatif. Bien que percevant le moindre contact, la piqûre même profonde, le pincement violent ne

semblent pas éveiller de douleur bien manifeste. A plusieurs reprises, l'ouverture d'abcès ou de furoncles au thermocautère n'a pas été ressentie très douloureusement; la peur et la vue de l'instrument semblaient être les seuls facteurs de son émotion.

L'examen du sens des attitudes segmentaires est rendue difficile, parce que la malade, dès qu'on l'interroge sur la position d'un membre, les yeux fermés, le remue immédiatement, avant de pouvoir donner une réponse juste.

Tous les réflexes cutanés et tendineux sont conservés.

Pas d'anesthésie conjonctivale, ni pituitaire, ni pharyngée.

Pas de rétrécissement du champ visuel. Aucun trouble de la motilité. Notons, en terminant, l'existence de quelques troubles vaso-moteurs : pâleur des téguments, cyanose et refroidissement des extrémités, constriction des capillaires cutanés (piqûre exsangue), dermographisme persistant avec léger relief.

Depuis son entrée, l'état de la malade est resté sensiblement le même. Toujours elle dit ne pas sentir les différentes parties de son corps, ne pas avoir les mêmes sensations du monde extérieur qu'autrefois et ne pas pouvoir se représenter normalement les images que sa mémoire a enregistrées. Elle affirme en outre qu'elle est perdue, que son affection est incurable, qu'elle ne guérira jamais, et n'accepte ni remèdes, ni consolations.

Désirant surtout justifier ici la place nosographique que nous avons cru devoir assigner au syndrome tout à fait typique décrit dans cette observation, nous nous bornerons à signaler, sans y insister, l'*absence complète* chez notre malade de toute espèce d'*idées ou de conceptions délirantes ainsi que l'intégrité de ses facultés intellectuelles et critiques*. Son internement dans divers services d'aliénés n'en a pas moins été rendu nécessaire par son *état habituel d'anxiété*, qui lui enlève toute énergie physique et morale et l'entraîne à des actes dangereux (fugues, tentatives de suicide) ou incompatibles avec la vie commune (impossibilité de conserver aucun vêtement, pincements incessants de son corps nu, etc.)

Nous ferons remarquer en second lieu que cet état d'anxiété est un trouble manifestement *secondaire, surajouté*, provoqué uniquement par la *désorientation auto* et *allopsychique* (Wernicke) dans lequel est plongée la malade du fait de la profonde perturbation de l'appareil récepteur de ses sensations.

Il nous faut maintenant préciser les caractères de cette perturbation et essayer d'en déterminer les conditions pathogéniques.

Notre malade, on le sait, se plaint de ne plus rien sentir comme autrefois et d'être ainsi amenée à douter de tout, *de sa propre existence corporelle, comme de celle du monde extérieur*. En présence d'une pareille plainte on est tenté de croire à l'existence de troubles profonds de la sensibilité ; il n'en est cependant rien.

Objectivement notre malade voit, entend, sent etc., comme une personne normale. Elle ne présente aucune altération de l'identification primaire ou secondaire (Wernicke), et porte un jugement exact sur tous les objets et leurs usages. En un mot il n'existe chez elle ni agnosie, ni apraxie, ni cécité ou surdité psychiques ; et pourtant, *il lui semble que ce qu'elle voit, ce qu'elle touche, même son propre corps, n'a pas d'existence réelle, que ce n'est pas elle qui perçoit, qui parle, qui marche ; etc.*; d'où cet état anxieux, obsédant, irrésistible, qui la pousse à se dévêtir, à se pincer, à s'écorcher, à s'exposer au froid, etc.; tout cela dans l'espoir toujours déçu (manies de vérification de Janet) de suppléer à l'insuffisance de ses perceptions par des sensations complémentaires de la vue, du toucher, de la thermoesthésie, etc., etc.

Il s'agit donc ici manifestement d'un trouble purement subjectif de l'activité sensitivo-psychique, trouble qui avait déjà attiré autrefois l'attention de Cotard (1),

(1) « Tout autres, dit Cotard, sont les hypochondriaques mélancoliques (en les opposant aux persécutés); ils se plaignent de ne plus percevoir la réalité qu'à travers un voile, tout

mais qui a été beaucoup plus complètement étudié dans ces dernières années par P. Janet, à l'occasion de ses belles recherches sur « *les Obsessions et la psychasthénie* ». On trouvera dans cet ouvrage, ainsi que dans « *Névroses et idées fixes* », les observations, tout à fait comparables à la nôtre, de malades qui se plaignent de ne percevoir les objets qu'à travers un voile, un nuage, un mur; qui prétendent que ce n'est pas eux qui marchent, qui mangent, qui dorment ; qui disent ne pas exister, être morts, etc.

« Ces malades continuent cependant à avoir la sensation du monde extérieur, et de leur propre personne, mais ils ont perdu le *sentiment de réalité* qui ordinairement est inséparable de ces perceptions. » Et comme pour Janet, ce sentiment de réalité est fonction d'un niveau mental élevé, qu'il disparaît dès que la tension psychologique diminue, il en conclut que chez les malades qui ont des sensations inachevées ou incomplètes, en un mot qui ont perdu ce sentiment de réalité, il existe un *abaissement du niveau mental, une chute ou un simple affaiblissement de la tension ou du potentiel psychologiques.*

La théorie de Janet a été combattue par Storch et par O. Fœrster. D'après Storch (1) le doute qui plane sur la réalité du monde extérieur, chez un certain nombre de psychopathes, hypocondriaques ou aliénés, dont l'acuité visuelle, auditive, tactile, etc., est normale, est dû uniquement à la dissociation du contenu de la perception et à la disparition des sensations organiques, myopsychiques, qui en font partie intégrante à l'état normal et auxquelles nous devons nos appréciations d'espace, de temps, de volume, de mouvement, de vie. La réalité repose donc pour la plus grande part sur les facteurs myopsychiques qui entrent dans nos sensations (de Buck).

L'interprétation de O. Fœrster (2) est fondée également sur la dualité physiologique des deux facteurs, organique et spécifique, de la perception et sur le rôle prépondérant qui revient à l'élément organique dans la constitution de notre personnalité. Mais comme cet élément organique contribue également à nous renseigner sur le monde extérieur, il en résulte que sa disparition ou sa non-utilisation est suivie de troubles à la fois dans l'appréciation de notre corporalité et dans celle du monde extérieur.

Voici, en quelques mots, l'observation qui a permis à O. Fœrster d'édifier sa théorie :

Il s'agit d'une femme de 49 ans, dont les crises d'obsession, de besoin de représentation d'abord intermittentes, devinrent plus tard continues.

Elle se plaint de ne plus se sentir elle-même, de ne plus avoir la notion de son corps et de ses membres. « C'est, dit-elle, comme si je n'étais plus, je n'ai plus la notion de moi-même, je ne sens plus ma tête, je ne sens pas mes yeux, je ne sens ma main que

leur semble transformé. Les impressions externes n'évoquent plus dans leur cerveau que des images frustes et méconnaissables, et ces images déformées ou oblitérées ont perdu leur réaction normale sur l'intelligence, les sentiments, les émotions et la volonté. Trouvant tout changé autour d'eux, ils ne se sentent pas moins changés eux-mêmes (J. Falret) par l'affaiblissement de leur faculté de sentir et surtout par la diminution de leur énergie volitionnelle; diminution qui se traduit fatalement par une dépression du moi et par des idées d'impuissance et d'incapacité. Les hypocondriaques mélancoliques n'ont pas ces *compensations* qui soutiennent les persécutés ; ils s'abandonnent au désespoir et ne retrouvent quelque énergie que pour accomplir des tentatives de suicide. » — Cotard, *Études sur les maladies cérébrales et mentales*, p. 402.

(1) E. Storch, Versuch einer psychophysiologischen Darstellund der Sinneswabruemungen unter Berüeksciktigung ihrer muskularen Komponenten. (*Monatschr. f. Psych. und. Neurol.*, Bd XI, 1902, S. 31.)

(2) Fœrster, *loc. cit.*

quand elle est touchée par quelqu'un ou quelque chose. Dehors, je me sens mieux quand le vent vient me fouetter le visage. Je ne vois plus comme avant, je ne peux plus rien reconnaître des personnes ou des objets. Je ne puis pas me représenter la figure des personnes, de mon mari même, ni l'aspect des objets qui me sont familiers. »

Objectivement, il n'existe aucun trouble sensoriel, elle nomme exactement tous les objets et ne commet pas d'erreur sur leurs usages. Sans cesse préoccupée de ses sensations, la malade éprouve constamment le besoin de se représenter et d'objectiver les images de ses souvenirs, aussi bien de son corps que du monde extérieur. Elle n'y parvient pas aisément, l'image lui semble incomplète. C'est un état obsédant et anxieux, très pénible, auquel elle a cherché à se soustraire par des tentatives de suicide (1).

Si l'on admet avec Wernicke que la conscience de notre existence corporelle est entièrement subordonnée à l'intégrité des sensations organiques transmises à chaque instant de tous les points du corps (y compris les organes des sens) au cortex, il est évident que la suppression ou la non-utilisation par la conscience d'une catégorie quelconque de ces sensations organiques (viscérales, musculaires, articulaires, etc.), suffira à déterminer dans notre cénesthésie une perturbation plus ou moins profonde qui pourra s'étendre du *simple doute à la négation complète de notre existence corporelle.*

On comprend en outre que la disparition des sensations organiques ou myopsychiques, normalement associés à nos perceptions sensorielles, provoque les mêmes perplexités, les mêmes doutes, les mêmes tendances négatives en ce qui concerne la réalité du monde extérieur. On conçoit enfin qu'en vertu des associations qui unissent entre elles les images de toutes nos sensations organiques, de notre *somatopsyche*, il suffira que quelques-unes d'entre elles viennent à manquer pour que soit réalisée dans notre perception du monde extérieur et de notre propre corps l'*afonction de la somatopsyche* de O. Fœrster, l'*acénesthésiopathie* de notre malade.

A la conception exclusivement psychologique de Janet nous préférons donc la théorie psycho-physiologique de Storch-Fœrster basée sur la dualité fonctionnelle des deux composants de nos perceptions. La conservation du composant spécifique chez notre malade, comme chez celle de O. Fœrster, nous explique qu'elle continue à voir et à reconnaître les objets, y compris sa propre personne, mais comme le composant organique de ses représentations sensorielles fait défaut, elle ne peut plus les rattacher à sa personnalité et ainsi s'explique l'apparition des *sentiments d'étrangeté*, d'*incomplétude, de dépersonnalisation*, si finement analysés par Janet.

La perte de ses représentations mémorielles relève également du même mécanisme. Les images de ces représentations étant dépourvues de l'élément organique ou cénesthésique qui les accompagne normalement, elles manquent de lien avec sa personnalité et lui apparaissent étranges, inachevées et irréelles, de la même façon et pour les mêmes raisons que ses représentations actuelles.

Enfin son inémotivité sensorielle est aussi la conséquence de l'absence des sensations organiques, cénesthésiques, qui conditionne la tonalité émotionnelle de toutes nos perceptions.

Nous croyons en somme, en nous appuyant sur les travaux de Wernicke, de Storch et de O. Fœrster, que le déficit sensitivo-psychique de notre malade peut être considéré comme une *variété d'hypocénesthésie liée à l'absence ou à la non-*

(1) On trouvera une analyse plus détaillée de cette observation par DE BUCK, in *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, 1903, p. 460, et dans le travail du même auteur cité plus haut.

utilisation par la conscience des sensations organiques normalement associées à nos perceptions sensorielles.

Comme toutes celles qui contribuent à la formation de la cénesthésie, ces sensations n'étant douées que d'une activité représentative très imparfaite, sont peu susceptibles de revivre sous la forme d'images : ainsi s'expliquent les difficultés qu'éprouvent les malades à traduire en langage ordinaire le trouble syndromique résultant de la disparition de ces sensations.

Avec Fœrster nous résumerons ce psycho-syndrome dans la formule suivante : 1° *diminution ou absence de la conscience de la personnalité ;* 2° *perception et représentation incomplète du monde extérieur ;* 3° *obsession anxieuse de représentation des données sensorielles.*

Il nous reste à dire un mot des idées qui nous ont servi de guide pour rattacher le psycho-syndrome de O. Fœrster à l'hypocondrie.

Ainsi que le fait remarquer de Buck (1), quand O. Fœrster parle d'une *afonction de la somatopsyche*, il n'a en vue que le trouble dans le sens privatif, négatif de la sensibilité organique qui accompagne les mouvements des organes sensoriels (toucher compris), mais il est évident, que dans ce domaine il existe aussi des *troubles parafonctionnels.*

C'est le cas des malades qui, au lieu de se croire morts, prétendent être désarticulés, coupés en segments, qui se disent en verre, en caoutchouc, etc. *Ces troubles se passent dans le domaine du système nerveux de la vie de relation, périphérique ou central* (de Buck). Or, à côté de l'*hypo* et de la *parafonction de la somatopsyche* propre à la vie de relation, il faut évidemment admettre *des troubles hypo* ou *afonctionnels de la somatopsyche propre à la vie végétative* (malades qui n'ont plus d'estomac, de cœur, de poumons, etc.), et des *troubles parafonctionnels* de la même somatopsyche ; et comme ces derniers troubles, de l'avis de tous les auteurs, constituent le domaine de l'*hypocondrie proprement dite,* on est fatalement conduit à admettre des liens assez étroits de parenté entre l'hypocondrie vulgaire, classique, et l'afonction de la somatopsyche de O. Fœrster.

Cette parenté n'avait, du reste, pas échappé à Cotard qui considérait les malades atteints de ces troubles de la perception comme des *hypocondriaques-mélancoliques* (2), non plus du reste qu'à Raymond et Janet, qui ont décrit primitivement ces troubles sous le nom de *délires cénesthésiques* (3).

Nous restons donc dans la tradition française en considérant l'*afonction de la somatopsyche* de O. Fœrster, l'*acénesthésiopathie* de notre malade, comme une sorte de prolongement de l'hypocondrie classique, comme une variété spéciale d'*hypocondrie aberrante*, digne de figurer à côté du *délire des négations* de Cotard, du *délire métabolique* de Mendel, dans la grande famille hypocondriaque.

(1) De Buck, L'origine périphérique des psychoses, in *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, 1904, n° 115.

(2) Cotard, *Études sur les maladies cérébrales et mentales* (voir la note citée plus haut).

(3) *Névroses et idées fixes.* (Voir les observations de Bei... et de Ver..., p. 60 et suiv.

II

HÉMATOMYÉLIE CERVICALE TRAUMATIQUE. — PARALYSIE DES MEMBRES GAUCHES ET DU MEMBRE SUPÉRIEUR DROIT. — THERMOANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE DE LA MOITIÉ DROITE DU CORPS. — MYOSIS BI-LATÉRAL. ABOLITION DES RÉFLEXES TENDINEUX AVEC CONSERVATION DES RÉFLEXES CUTANÉS. — AUTOPSIE

PAR

L. Ingelrans, et **Descarpentries,**

agrégé, chargé du cours des maladies nerveuses à la Faculté de Lille.

interne des hôpitaux (1)

Le 29 novembre 1904, au soir, entrait à l'hôpital Saint-Sauveur, de Lille, dans le service de M. Polet, professeur de clinique chirurgicale, une femme de 26 ans qui venait de recevoir un coup de revolver à la nuque. La balle avait été extraite sous le frein de la langue : elle était cylindro-conique, de 7 millimètres de diamètre. La blessée respire normalement, le pouls est bon.

Examinée le lendemain, on constate que l'intelligence est exacte : la malade souffre beaucoup. Les membres gauches sont complètement paralysés ainsi que le bras droit. Les mouvements du membre inférieur droit sont normaux.

Elle peut contracter le trapèze et l'angulaire de l'omoplate de chaque côté; mais les deltoïdes et les pectoraux sont paralysés. Le diaphragme se contracte rythmiquement et régulièrement ainsi que les sterno-mastoïdiens : 40 inspirations par minute. — Réflexes rotuliens abolis ; réflexe plantaire conservé à droite; à gauche, signe de Babinski; réflexes abdominaux normaux. Pas de trépidation épileptoïde.

La notion de position a disparu dans les trois membres paralysés. — En ce qui concerne la sensibilité, on trouve un syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyélique, c'est-à-dire que la moitié droite du corps (sauf à la région antérieure de l'abdomen) ne perçoit ni la douleur, ni la température ; à gauche, au contraire, où les membres sont paralysés, la sensibilité paraît intacte.

A droite, les troubles sensitifs montent jusqu'au niveau des épaules : une zone d'hyperesthésie leur est sus-jacente. A la tête et au cou, sensibilité normale.

Myosis double, sans altérations des réflexes pupillaires : ni enophtalmie, ni rétrécissement de la fente palpébrale. — Déglutition normale. La blessée ne sent pas le besoin d'uriner et doit être sondée. Les règles, apparues deux jours avant le traumatisme, continuent sans changement. Température : 37°. — 56 pulsations.

Intervention opératoire : La balle a pénétré à un centimètre et demi à gauche de la ligne des apophyses épineuses, à trois centimètres au-dessus de l'apophyse de la septième cervicale. On trouve un orifice fait par la balle entre les lames des quatrième et cinquième vertèbres. Du liquide céphalo-rachidien teinté de sang s'écoule; pas d'hématorachis. La dure-mère laisse passer le bout du doigt

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris, séance du 6 avril 1905.

qui perçoit la moelle comme un cylindre de consistance normale. Drainage. M. Polet limite là son intervention. Le soir, 36° 8; pouls à 44. Le liquide céphalo-rachidien a traversé le pansement et coule les jours suivants sans interruption. Mort le 7 décembre, huit jours environ après la blessure.

Autopsie : On voit que la balle a perforé la dure-mère d'arrière en avant, traversé la quatrième vertèbre cervicale et le pharynx pour aller se loger dans la base de la langue.

La moelle paraît saine à l'œil et extérieurement, mais les filets nerveux constituant la cinquième racine gauche, sauf les trois filets supérieurs de celle-ci, ont été coupés par le projectile. — Macroscopiquement, une coupe au niveau du cinquième segment médullaire montre une cavité à bords déchiquetés remplie par un caillot sanguin des dimensions d'une petite lentille. L'infiltration sanguine, qui a son maximum en ce point, remonte jusqu'à quatre centimètres audessus, au point d'émergence de la deuxième racine cervicale et descend d'autre part jusqu'au deuxième segment dorsal.

Il s'agit donc d'un très important foyer d'hématomyélie. M. Curtin, professeur d'anatomie pathologique, a constaté microscopiquement les lésions que voici :

I. — Au niveau du passage de la balle (partie médiane du Ve segment médullaire) :

Un épanchement sanguin a amené une perte de substance équivalant à peu près au quart postérieur gauche de la moelle. L'hémorragie s'est creusée une loge qui, d'une part, afflue à la pie-mère, sur le bord gauche de la moelle et, d'autre part, s'enfonce en forme de coin, dépassant le septum médian postérieur, jusque dans la partie centrale du cordon postérieur droit, avec de nombreuses irradiations dans toute la substance nerveuse environnante.

Il en résulte une disparition du tiers profond du cordon de Burdach droit, du cordon de Burdach gauche presque en entier, sauf une petite bande périphérique au niveau de la zone de Lissemer, de toute la corne postérieure gauche dont il ne reste qu'une faible partie au point de pénétration des racines, de tout le faisceau pyramidal croisé gauche, et de la majeure partie du faisceau de Govers et du cordon restant latéral gauche.

On note également une raréfaction évidente des tubes à myéline, en même temps qu'une réaction interstitielle dans le cordon pyramidal direct gauche et dans le reste du faisceau de Gowers qui apparaît comme une zone plus claire en croissant, alors qu'il est impossible de le limiter du côté opposé.

Il faut signaler en plus que toute l'étendue de la coupe présente des lésions de myélite lacunaire, sans qu'il soit possible d'assigner une localisation quelconque à ces lésions diffuses.

Le canal épendymaire intact est rempli de cellules épithéliales desquamées. La substance grise n'est pas lésée au niveau de la commissure.

La pie-mère n'a pas été touchée, l'hémorragie ne fait qu'effleurer sa face profonde.

II. — Segment à deux centimètres environ au-dessus du précédent :

Dans la substance grise il existe une déchirure qui divise toute la corne postérieure gauche dans sa partie médiane; elle s'étend depuis la région de pénétration des racines postérieures jusqu'au niveau de la commissure grise. Cette fente est remplie de sang et de débris de tissu. A son extrémité commissurale, cette fente postéro-antérieure se divise en plusieurs branches allant vers la corne antérieure.

Une seconde déchirure part du pied de la corne antérieure, s'étend transversalement et se termine en s'effilant à l'origine de la commissure grise.

Il existe de l'infiltration sanguine le long du bord antérieur de la commissure grise, créant de petites déchirures dans la commissure blanche et dans les parties les plus profondes de la région du cordon antérieur.

Dans la substance blanche on note une myélite lacunaire diffuse dans toute l'étendue de la moelle, avec prédominance dans le cordon latéral restant gauche, ainsi que dans la région symétrique droite. Dans la région du faisceau pyramidal croisé gauche, les lacunes se tassent en grand nombre et donnent à la moelle un aspect criblé.

D'autre part on trouve la disparition des gaines de myéline dans le tiers profond des deux cordons de Burdach.

Enfin la lésion la plus nette s'observe sur le bord externe et antérieur de la circonférence gauche de la moelle. En ce point qui répond à une transversale passant par le milieu de la tête des cornes antérieures, on trouve une disparition complète des cylindraxes, de sorte que le tissu de la moelle est réduit à un réticulum dont les mailles sont remplies de globules sanguins sans qu'il soit possible d'y noter de corps granuleux. Cette zone répond à la partie la plus postérieure du faisceau de Gowers.

De là, jusqu'au sillon médian antérieur, tout le bord gauche de la moelle présente incontestablement une raréfaction des tubes à myéline qui porte surtout sur les tubles les plus fins, de sorte que cette région paraît plus claire sur les coupes colorées au Weigert-myéline.

III. — Segment à cinq à six millimètres au-dessus du Ier :

Dans la substance grise il existe une fente longitudinale entamant toute la corne postérieure gauche et s'étendant depuis son pied jusqu'à son tiers externe, en suivant son bord externe. Sauf les bifurcations de cette fente dans le pied de la corne postérieure, on ne note pas de lésion ni d'hémorragie dans la commissure grise.

La substance blanche, dans son ensemble, paraît beaucoup moins lésée que dans les segments précédents quoique l'on retrouve toujours de la myélite lacunaire mais très peu accentuée, disséminée surtout dans le faisceau pyramidal croisé et le cordon restant latéral. Les cordons de Burdach sont bien conservés avec des tubes intacts. Toutefois une région bien circonscrite et isolée tranche le champ de la substance blanche : c'est une zone cunéiforme à base périphérique, affleurant à la pie-mère, zone dans l'étendue de laquelle presque tous les tubes à myéline ne se colorent plus qu'imparfaitement, formant ainsi une tache très claire sur le fond coloré de la coupe. Elle occupe très exactement le même siège que cette région profondément altérée que nous avons signalée dans le territoire du faisceau de Gowers dans le segment pris au-dessus de la lésion principale : donc, dégénérescence très évidente du tiers postéro-externe du cordon de Gowers, marquée par une perte des gaines de myéline sans qu'on n'y trouve de corps granuleux.

IV. — Extrémité supérieure (Ier segment médullaire).

La coupe, après coloration au Weigert-myéline, ne laisse plus voir d'altérations. Tout au plus, pourrait-on voir qu'il existe dans la région des cordons de Gowers une moindre colorabilité de la myéline des plus fins tubes, de sorte que sur les coupes peu colorées ceux-ci perdent plus rapidement leur coloration donnant un aspect plus clair à la région. Cependant, sur les coupes fortement coloriées, cet aspect ne se produit plus.

Çà et là, on retrouve quelques lacunes disséminées sans aucun ordre.

V. — Extrémité inférieure (IIe segment dorsal).

On retrouve une toute petite déchirure remplie de sang occupant le côté externe de la partie renflée moyenne de la corne postérieure gauche.

Malgré les énormes lésions constatées plus haut, il n'existe aucune lésion descendante systématisée, sauf quelques lacunes disséminées surtout dans le faisceau pyramidal croisé. Les cordons de Brudach sont intacts. Sur le pourtour des cordons antéro-latéraux droit et gauche, siège une zone où la myélite lacunaire est plus accusée, où les tubes paraissent tuméfiés et partiellement démyélinisés. C'est surtout sur le bord latéral droit, c'est-à-dire du côté opposé à la déchirure de la substance grise que la disparition des tubes et l'état lacunaire sont le plus accusés.

Au point de vue clinique, ce cas est absolument identique à celui que Minor a publié en 1896 (*Archiv für Psychiatrie*, XXVIII, p. 256) mais sans autopsie.

Notre malade avait une hémi-thermo-analgésie du tronc et des membres droits (sauf à la région antérieure de l'abdomen). Comment cela peut-il s'expliquer? Lorsque la substance grise est détruite comme dans la syringomyélie, la thermo-analgésie n'existe que dans la région dépendante du segment médullaire lésé, dans la région de la surface cutanée qui se trouve en connexion directe avec ce segment (voir Van Gehuchten : *Semaine médicale*, 1899, pages 114 et 116 et la figure 4 annexée à son travail). Il faudrait pour expliquer la dissociation syringomyélique par une lésion de la substance grise admettre que cette lésion s'étende sur toute la hauteur de la moitié de la moelle, ce qui n'est pas. D'ailleurs, même avec une lésion qui s'étendrait sur une pareille hauteur, les troubles sensitifs ne seraient pas croisés, mais homolatéraux.

La lésion constatée de la substance grise ne pouvant suffire à expliquer les troubles sensitifs, on doit se demander si ceux-ci ne dépendent pas d'altérations de la substance blanche. Or, depuis 1893, Van Gehuchten dit que le faisceau de Gowers qui est croisé sert à la transmission de la sensibilité thermique et douloureuse. Une lésion du faisceau de Gowers explique ici tous les troubles sensitifs et leur topographie. Cette lésion est d'ailleurs très compréhensible, ce faisceau se trouvant à la périphérie de la moelle, juste à l'endroit que la balle a frôlé.

Malheureusement l'opinion de Van Gehuchten sur le rôle de ce faisceau est rejetée par Dejerine qui dit que, à la suite de lésions transverses, ce faisceau peut être dégénéré des deux côtés sans qu'on ait noté des troubles sensitifs comparables à ceux de l'hématomyélie et de la syringomyélie. Chez les animaux, la section du faisceau de Gowers ne donne pas de thermo-analgésie : de plus, ce faisceau va au cervelet et les lésions du cervelet ne donnent pas de troubles de la sensibilité douloureuse ou thermique. D'ailleurs, pour Dejerine et Long, il n'y a pas lieu d'admettre que les sensations dites tactiles, douloureuses et thermiques constituent des fonctions distinctes et que leur conduction médullaire se fasse par des systèmes spéciaux. Ainsi, le présent cas reste absoment obscur, comme les autres observations similaires si on n'admet pas les idées de Van Gehuchten.

Il est encore obscur en ce qui a trait à la parésie du bras droit et au myosis de ce côté. Le myosis gauche s'explique par la destruction des fibres sympathiques irido-dilatatrices qui prennent leur origine dans la moelle à ce niveau. Mais le myosis droit et la paralysie bracchiale droite ne peuvent être regardés que comme relevant de la compression ou de l'inhibition possibles de ces fibres

sympathiques à droite et d'une partie du faisceau pyramidal droit. C'est une explication hypothétique.

En ce qui concerne la bradycardie, elle était peut-être normale chez la blessée, puisqu'on ignore le nombre habituel des battements de son cœur. Si elle était pathologique, on pensera à l'expliquer par la lésion possible des origines centrales des nerfs cardiaques sympathiques, c'est-à-dire de la partie inférieure de la moelle cervicale. Mais Wertheimer (*Echo médical du Nord*, 7 août 1898, p. 378) écrit que la plupart des expérimentateurs admettent que l'ablation du système accélérateur ne modifie pas le nombre des battements du cœur. Il faudrait pour que le cœur se ralentît par cette suppression que les nerfs vagues fussent préalablement coupés. Si donc, chez la blessée en question, la bradycardie n'était pas physiologique, on ne peut en indiquer le mécanisme.

Les réflexes cutanés étaient conservés (on a même noté le signe de Babinski d'un côté à un certain jour) mais les réflexes rotuliens étaient abolis. Comment se rendre compte de cette abolition et de cette dissociation? C'est fort difficile. Il est certain que dans le tabes et la maladie de Friedreich, par exemple, les réflexes tendineux sont abolis, tandis que les réflexes cutanés plantaires persistent le plus souvent. Mais le mécanisme ne doit pas être le même que dans le cas actuel.

On tend à admettre que les réflexes cutanés sont d'origine corticale, les réflexes tendineux d'origine basilaire. Van Gehuchten pense que les réflexes cutanés sont liés à l'intégrité de la voie cortico-spinale et les réflexes tendineux à l'intégrité de la voie rubro-spinale. La démonstration n'en est point faite encore. La physiologie normale étant incapable d'indiquer pour le moment la voie des réflexes chez l'homme, on ne sera pas surpris que de pareils états pathologiques soient encore à l'étude. Ce qui est certain c'est qu'une lésion transverse *complète* de la moelle cervico-dorsale amène d'ordinaire une abolition complète de tous les réflexes dans le segment spinal sous-jacent, mais que parfois le réflexe cutané plantaire peut être conservé pendant un certain temps alors que les réflexes tendineux sont complètement abolis. Puisqu'avec une section complète les réflexes cutanés peuvent encore exister, à *fortiori* concevra-t-on qu'ils aient persisté ici puisque la section était incomplète. Néanmoins si c'est un fait, ce n'est pas une explication. C'est par les divers problèmes de physiologie pathologique qu'elle soulève que cette observation d'hématomyélie nous a paru devoir être rapportée.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

625) **Chirurgie du Système Nerveux (Crâne et Encéphale. Rachis et Moelle. Nerfs),** par GEORGES MARION (t. VI du *Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale*, publié sous la direction de PAUL BERGER et HENRI HARTMANN). Un vol. in-8° gr.-jésus de 536 pages, avec 320 figures dans le texte. (G. Steinheil, éditeur, Paris).

Ce nouveau volume du *Traité de médecine opératoire et de thérapeutique chirurgicale* contient tout ce qui concerne le traitement chirurgical des affections du crâne, de l'encéphale, du rachis, de la moelle et des nerfs. La chirurgie nerveuse y tient donc la place la plus importante.

La *première partie* de l'ouvrage a trait aux affections du crâne et de l'encéphale, elle s'ouvre par un exposé de l'anatomie topographique cranio-encéphalique et des moyens de localiser facilement sur la face exo-cranienne la situation des différentes portions des organes intra-craniens que l'on peut avoir à aborder. Un second chapitre est consacré à la technique opératoire : technique de la craniectomie et de la trépanation, des injections intra-cérébrales d'antitoxines, des opérations portant sur l'espace sous-arachnoïdien. Puis viennent une série de chapitres, où sont exposées successivement les indications thérapeutiques et la technique des traitements des diverses affections du crâne et de l'encéphale : affections traumatiques (lésions des parties molles, du squelette, épanchements sanguins intra-craniens, épilepsie traumatique, etc.); affections inflammatoires (ostéites, abcès intra-craniens, méningites aiguës, méningites tuberculeuses); affections néoplasiques (tumeurs des parties molles et du squelette, tumeurs intra-craniennes) ; enfin, affections diverses (épilepsie, microcéphalie, hydrocéphalie, hémorragies cérébrales spontanées, encéphalocèles).

La *seconde partie*, consacrée au rachis et à la moelle, comprend tout d'abord une étude de la topographie rachi-médullaire, puis la technique des opérations que l'on peut pratiquer sur le rachis : lamnectomie, ponction lombaire, injection épidurale; enfin l'étude des différentes affections pour lesquelles le chirurgien peut être appelé à intervenir : affections traumatiques (fractures et luxations du rachis); affections inflammatoires (ostéomyélite vertébrale, tuberculose vertébrale), affections néoplasiques (tumeurs du rachis, des méninges et de la moelle, spina bifida).

La *troisième partie*, qui comprend la chirurgie des nerfs, est établie sur un plan un peu différent de celui des deux parties précédentes. Sont d'abord étudiées les affections nerveuses qui peuvent nécessiter une intervention chirur-

gicale (compression des nerfs, distension et rupture, plaies, névrites, tumeurs, luxations, méralgies paresthésiques); opérations susceptibles d'être pratiquées sur les nerfs (section, résection, élongation, suture, etc.); enfin successivement est décrite de la façon la plus minutieuse la découverte de tous les nerfs que l'on peut avoir à rechercher. Cette troisième partie se termine par deux chapitres importants : la chirurgie du trijumeau et la chirurgie du sympathique, où se trouve rassemblé pour la première fois tout ce qui concerne ces chirurgies.

A noter parmi les chapitres de technique, ceux concernant la craniectomie, l'extraction des corps étrangers intra-craniens, la lamnectomie, la recherche des nerfs, les interventions sur le trijumeau et le sympathique, les notions anatomiques précises servant d'introduction à la description des opérations, le nombre des figures rendant très facile la compréhension de ces interventions; si tous les procédés sont signalés, l'auteur n'insiste pourtant que sur ceux qui lui semblent les procédés de choix.

Tel qu'il se présente, ce traité a été écrit d'après les idées que l'expérience personnelle de l'auteur a pu lui inspirer et d'après les documents recueillis par les chirurgiens de tous les pays, documents qui tous ont été compulsés. C'est un livre essentiellement pratique.

Les dessins nombreux, originaux pour la plupart, exécutés sous la direction de l'auteur, complètent cet ouvrage, qui aidera à vulgariser la chirurgie du système nerveux. R.

ANATOMIE

626) **Le Nucléone dans les Centres Nerveux,** par E. CAVAZZANI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. LXII, fasc. 1, p. 156-166, oct. 1904.

L'auteur a extrait des centres nerveux des chiens morphinisés un précipité présentant les caractères du ferrinucléone (acide phosphocarnique, carniferrine, nucléone), et qui contenait 6,61 à 7,04 p. 100 d'azote ; des centres nerveux des chiens excités par l'absinthe il a extrait un précipité contenant de l'azote dans des proportions de 3,24 à 5,74 p. 100.

La quantité du précipité a été inférieure chez les chiens morphinisés ; de sorte que si on fait le calcul du nucléone avec la formule ordinairement employée, on obtient un chiffre plus fort pour les chiens excités. F. DELENI.

627) **Sur la structure fine et sur les phénomènes de sécrétion de l'Hypophyse,** par RAFFAELE PIRONE. *Archivio di Fisiologia*, vol. II, fasc. 1, p. 60-74, novembre 1904.

Cytologie de la glande et étude histologique de la sécrétion. La structure de la glande, les rapports de ses éléments avec les vaisseaux, la haute différenciation de ses cellules, la complexité de ses phases de sécrétion ne permettent pas de penser que la pituitaire est un organe rudimentaire et sans valeur fonctionnelle. En plus des faits généraux rapportés ci-dessus, il est des détails appartenant encore au domaine de l'histologie qui témoignent de son importance : telles sont ses réactions après les mutilations de l'appareil thyroparathyroïdien et celles qui suivent la suppression des capsules surrénales (Marenghi). Ces réactions tendraient à signifier aussi qu'il existe un rapport fonctionnel étroit entre les glandes à sécrétion interne.

Or précisément l'hypophyse élabore une sécrétion muco-colloïde très analogue sinon identique au produit de la thyroïde, et l'élaboration du produit cellulaire dans les deux cas se fait de la même façon. Il ne paraît pas exagéré d'impliquer avec Lusena la pituitaire dans l'appareil thyroparathyroïdien, de dire avec Rogowitch que l'hypophyse est l'organe complémentaire de la thyroïde, ou de soutenir que les trois glandes, la pituitaire, la thyroïde et la surrénale sont complémentaires les unes des autres pour une fonction commune qui est la défense contre les toxines, ce qui ne veut d'ailleurs nullement dire que l'hypophyse ne puisse avoir une action spécifique sur la nutrition de certains éléments anatomiques.

L'action commune et complémentaire des glandes à sécrétion interne permet de s'expliquer pourquoi les auteurs ne sont pas d'accord sur le rôle de l'hypophyse et pourquoi certains lui refusent toute valeur fonctionnelle. C'est qu'elle peut être suppléée par la thyroïde, d'où atténuation de sa suppression.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

628) **Sur les effets de la résection des Nerfs du Pancréas**, par Giuseppe Zamboni. *Riforma medica,* an XXI, nº 1, p. 3, 7 janvier 1905.

La résection des nerfs pancréatiques est très bien supportée par les chiens. Pas de glycosurie. Les animaux qui ont été conservés plusieurs mois après l'opération n'ont présenté aucun trouble important. Certains ont augmenté de poids.

F. Deleni.

629) **Le Sympathique cervical concourt-il à l'Innervation Vasomotrice du Cerveau?** par F. de Marchis. *Archivio di Fisiologia,* vol. II, nº 2, p. 207-216, janvier 1905.

Les expériences de l'auteur sur le lapin tendent à montrer que le sympathique cervical ne fournit pas un appareil vasomoteur aux vaisseaux cérébraux, ainsi que Cavazzani, Richet, Morat et Doyon l'ont admis. Il est possible que d'autres nerfs pourvoient à l'innervation encéphalique vasomotrice, mais sur ce point on ne sait rien de précis. F. Deleni.

630) **Contribution expérimentale à l'étude de l'influence des lésions nerveuses sur l'Échange,** par A. Valenti. *Arch. italiennes de Biologie,* t. XLII, fasc. 2, 1904 (paru le 25 janvier 1905).

Expériences sur des pigeons (décérébration) et sur des chiens (section de la moelle, diverses lésions nerveuses). D'une façon générale et quelle que soit la lésion, les animaux opérés ne recouvrent jamais leur poids; la diminution en poids coïncide avec une élimination moindre des phosphates et de l'azote; la *lenteur* dans l'échange organique des tissus est évidente. Après l'ablation d'un seul hémisphère ou des deux chez le pigeon il n'y a pas de différence appréciable dans la diminution des échanges; d'après les expériences sur le chien, l'intégrité absolue du cerveau semble nécessaire pour régler l'échange organique.

Et c'est non seulement le cerveau, mais le cerveau avec la moelle, dans leur intégrité absolue, qui règlent le chimisme des tissus; l'action synergique des

deux hémisphères et des centres inférieurs est excitatrice de l'échange des substances azotées et phosphorées. FEINDEL.

631) **Sur la tendance des Oscillations automatiques de l'Excitabilité des Centres nerveux à se synchroniser avec le stimulus. Contribution à la connaissance de la Rythmicité dans quelques phénomènes physiologiques**, par A. PARI. *Arch. italiennes de Biologie*, vol. LXII, 1904, fasc. 2, p. 217-228 (paru le 28 janvier 1905).

A des stimulus rythmiques portés sur les centres nerveux font suite des réponses musculaires rythmiques (expériences sur la pièce détachée : moelle, sciatique, patte de grenouille). Mais les réponses sont oscillantes, périodiques, c'est-à-dire que sous la forme la plus simple elles se présentent comme une succession alternative (sur le tracé) d'ascensions longues et d'ascensions brèves. Cette périodicité dépend d'oscillations automatiques rythmiques dans l'excitabilité des centres médullaires, lesquelles oscillations de l'excitabilité dépendraient à leur tour d'oscillations dans les échanges, d'alternatives d'assimilation et de désassimilation prédominantes. L'auteur compare ce phénomène de synchronisation de la physiologie expérimentale avec ceux que connaissent les physiciens, puis avec certains phénomènes automatiques rythmés plus complexes (mouvements respiratoires et respiration périodique, pas réglé sur les sons rythmiques, clignement synchronisé avec le pouls, alternatives de veille et de sommeil, habitudes). FEINDEL.

632) **Sur l'Excitabilité normale, sur la Fatigue et sur la restauration des Centres de réflexion de la Moelle épinière**, par A. PARI. *Arch. italiennes de Biologie*, vol. XLII, p. 229-236, 1904 (paru le 25 janvier 1905).

Les centres de réflexion de la moelle se fatiguent : les réactions obtenues avec un stimulus constant et réitéré diminuent peu à peu d'amplitude. Quand les centres de réflexion sont fatigués, si l'on suspend les stimulations, la réparation a lieu. Le temps nécessaire pour la restauration est très variable, mais, en général, un centre médullaire fatigué se restaure beaucoup plus rapidement qu'un muscle fatigué. Un repos de quelques secondes est parfois suffisant pour obtenir une restauration complète; le plus souvent, un repos aussi court n'amène qu'une restauration incomplète, La restauration se produit d'autant mieux que la fatigue a été moindre et que le repos est plus long. En résumé, en ce qui concerne la *fatigabilité*, il n'y a point de différence essentielle entre les centres médullaires et les autres centres nerveux. FEINDEL.

633) **Action de quelques Substances injectées sous la Dure-mère Cérébrale**, par G. GAGLIO et G. NARDELLI. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. III, fasc. 9, p. 366-377, sept. 1904.

L'auteur a injecté diverses substances, morphine, quinine, nicotine, physostigmine, hyoscine, caféine, chloral, sous la dure-mère de chiens et de lapins trépanés.

Ces expériences ont confirmé ce fait qu'une substance toxique, mise directement au contact du cerveau, est très active, même à dose infinitésimale. De plus, les substances injectées sous la dure-mère, peuvent avoir une action différente de celle qu'elles exercent lorsqu'on les introduit dans la circulation générale; ainsi des convulsions violentes et persistantes ont été provoquées par la morphine et par la quinine.

Si des toxiques ne modifient pas l'activité des centres nerveux, c'est parce qu'ils n'arrivent pas à ces centres ; les leucocytes et d'autres éléments de l'organisme qui ont pour eux une affinité élective les retiennent. Si bien que la dose injectée directement sur le cerveau, et qu'on croit minime, produit des effets considérables précisément parce qu'elle est énorme, en comparaison de la dose qui parvient aux centres quand le poison est injecté sous la peau ou dans les veines.

Quant aux convulsions produites par la morphine et la quinine, elles s'expliquent par l'inégale répartition du toxique sur l'écorce cérébrale, et par la déséquilibration fonctionnelle qui en résulte. F. Deleni.

634) **Quelques phénomènes moteurs et d'inhibition chez le Scyllium,** par G. Van Rynberk. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini,* vol. III, fasc. 7. p. 270-276, juillet 1904.

Lorsqu'on remet au bassin des chiens de mer dont la *moelle* a été légèrement blessée, ces animaux présentent un mouvement spécial d'ondulation sur place, une natation abortive. Une excitation légère de la surface du corps inhibe l'ondulation et provoque l'immobilité; une excitation plus forte transforme la reptation en nage vraie et détermine la fuite. F. Deleni.

635) **Influence de la Fatigue générale sur la précision du tir,** par Beneck. *Réunion biologique de Nancy,* 10 juillet 1903; *Revue médicale de l'Est,* 1904, n° 1.

Une marche, avec une charge moyenne de 20 kilogrammes, bien conduite, effectuée à une vitesse moyenne de 1 kilomètre en 12 minutes par un homme entraîné, et soutenue pendant une durée de 7 à 8 heures, est sans influence sur la précision du tir. Elle est également sans influence notable sur la sensibilité différentielle de la rétine, la persistance des impressions rétiniennes, la force dynamométrique des muscles de l'avant-bras et du tronc, ni sur la coordination du mouvement nécessité pour le pointage de l'arme. G. E.

636) **Sur l'importance de l'Oxygène dans les fonctions de la Moelle épinière isolée,** par S. Baglioni. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLII, fasc. 1. p. 83-95, oct. 1904.

Les expériences ont été pratiquées sur des moelles de grenouille, isolées de tout, et ne tenant qu'à un sciatique se rendant à une moitié périphérique de patte, devant témoigner de l'excitabilité de la moelle.

Or cette excitabilité se perd assez vite dans l'air humide (1 h.), beaucoup plus lentement (24-36 h.) dans un milieu gazeux ou liquide riche en oxygène (O sous pression, eau où l'on fait barboter un courant d'O, eau oxygénée). Les centres nerveux de la moelle ont besoin de beaucoup d'O; ils peuvent utiliser pour leur vie et pour leur activité fonctionnelle, non seulement l'oxygène moléculaire, mais aussi celui qui leur est offer tsous forme de substance composée oxydante (eau oxygénée). F. Deleni.

637) **Contribution à l'étude clinique de la Ménopause précoce,** par Mlle Darcanne-Mouroux. *Thèse de Paris,* nov. 1904.

Quelquefois la cause est *nerveuse,* le plus souvent il s'agit d'*insuffisance ovarienne.* Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

638) **Des Encéphalocèles de l'angle interne de l'Orbite,** par CLAIR. *Thèse de Nancy*, 1904-1905.

Thèse contenant notamment une observation intéressante d'encéphalocèle double, dont l'un, complètement obturé, fut facilement enlevé ; l'ablation de l'autre, resté en communication avec le sac méningé, entraîna une méningite et la mort. G. E.

639) **Euphorie survenant par accès au cours des Tumeurs Cérébrales** *Wiener Klin. Woch*, 1905, n° 2.

L'auteur en a observé un cas. Il s'agit d'un homme ayant une tumeur cérébrale et qui avait, en dehors et indépendamment des crises d'épilepsie partielle, des troubles psychiques caractérisés par de l'euphorie très prononcée. De tels faits sont d'une extrême rareté. HALBERSTADT.

640) **Sur un cas de Microcéphalie vraie** (note clinico-anatomique), par R. TAMBRONI et A. D'ORMEA. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, anno XXXII, fasc. III et IV, 1902).

Description détaillée clinique et anatomique d'une microcéphale d'une cinquantaine d'années.

Le cerveau frais pèse 427 grammes ; il appartient au groupe de la microcéphalie vraie sans lésions anatomiques, et précisément à la microcéphalie d'un haut degré.

La symétrie des hémisphères est remarquable ; c'est d'ailleurs un fait qui appartient aux cerveaux de microcéphales à surface simplifiée par l'absence de la plupart des plis secondaires et de perfectionnement.

Les artères de la base du crâne étaient de très petit calibre ; une telle constatation, souvent faite, a permis d'élever la théorie douteuse de la microcéphalie par aplasie des vaisseaux cérébraux.

Tableau des mensurations encéphaliques dans 47 cas de microcéphalie.

F. DELENI.

641) **Un cas de Syndrome de Little avec Athétose,** par ARBACE PIERI. *Clinica moderna*, an X, n° 45, p, 529, 9 nov. 1904.

Histoire d'un homme actuellement âgé de 25 ans (père syphilitique) ; il est né à terme (présentation de l'épaule), mais en état d'asphyxie et eut des convulsions dans les heures qui suivirent la naissance. Description des contractures, des troubles de la parole, des mouvements athétosiques de la face et des quatre membres. L'athétose serait un signe d'altération pyramidale, capable de s'associer à des syndromes variés, mais non une maladie. F. DELENI.

642) **Paralysie Infantile cérébrale et spinale chez frère et sœur** (Zerebrale und spinale Rindeelahmung bei Geschwistern), par HOFFMANN. *Rheinisch. westfälische Gesellschaft. für innere Medezin und Nervenheilkunde*, 6 nov. 1904.

Observations de deux enfants qui, après avoir présenté des signes de méningite aiguë, eurent ensuite l'un une paralysie d'origine cérébrale avec athétose

clonus du pied, phénomène de Babinski, chez l'autre une monoplégie d'origine médullaire avec atrophie musculaire considérable.

Ces observations concordent avec les cas de poliomyélites dues au méningocoque publié par Schultze en janvier. Pour Hoffmann il y a eu chez ses deux malades infection gastro-intestinale, méningite cérébro-spinale qui, chez l'un, occasionna une poliencéphalite cérébrale par lésion de l'écorce, tandis que chez l'autre le processus frappa uniquement les racines antérieures et amena une poliomyélite. DEVAUX.

643) **Cas d'Hémiplégie Infantile du côté droit ; description des lésions trouvées dans le Cerveau et dans la Moelle.** *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, vol. XVI, p. 21, janvier 1905.

A l'atrophie de la moitié droite du corps correspondent des lésions surtout atrophiques du cerveau gauche et de la moelle droite ; 9 bons dessins.

THOMA.

644) **Contribution clinique à l'étude de l'Atrophie des Hémisphères** (Klinischer Beitrag zur Hemisphärenatrophie), par MORIZ INFELD (Vienne). *Wiener Klinischen Rundschau*, 1904, nos 32, 33, 34.

Observation d'un malade de 39 ans dont les symptômes doivent être rapportés à une atrophie de l'hémispeère gauche : atrophie de la moitié gauche du crâne, et de la moitié droite du visage au-dessous du front, déviation de la partie inférieure du visage vers la droite, développement moindre du thorax à droite ; diminution de l'acuité auditive et rétrécissement partiel du champ visuel à droite ; tremblement intentionnel et diminution de durée de la contraction musculaire dans le bras droit ; épilepsie tardive à 35 ans avec un certain degré d'imbécillité.

L'auteur termine par l'observation d'une femme présentant un « caput obstipum » où l'asymétrie cranienne, due à une malformation intra-utérine, n'étant pas secondaire à une maladie cérébrale ne s'accompagne pas de troubles du système nerveux comme dans le cas précédent. BRÉCY.

MOELLE

645) **De la Griffe Cubitale,** par M. OCTAVE SAUVAIRE. *Thèse de Montpellier* n° 27, 17 février 1904 (67 p.)

Revue d'ensemble sur la question, avec dix observations dont une personnelle.

Après quelques aperçus sur la statique et la dynamique de la main, l'auteur décrit la griffe cubitale et étudie son mécanisme physiologique (abolition fonctionnelle des interosseux et des lombricaux). Il passe en revue les troubles de la motilité, de la sensibilité et de la nutrition, et termine par quelques rapides considérations sur le diagnostic, le pronostic et le traitement. G. R.

646) **Des modifications de Sensibilité Musculaire dans le Tabes et d'autres états pathologiques,** par W. BECHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 3, p. 71-72.

La diminution de la sensibilité à la pression dans le tabes est observée aux extrémités supérieures et aux extrémités inférieures ; cette hypoesthésie se

manifeste simultanément avec la disparition de la sensibilité des troncs nerveux à la pression et à la percussion. Ce symptôme se rencontre aussi dans d'autres processus morbides avec interruption des conducteurs sensitifs à tel ou tel niveau. Pour l'étude de ce phénomène, l'auteur a inventé un appareil particulier, myoesthésiomètre. SERGE SOUKHANOFF.

647) **Présentation de Coupes d'Yeux et de Nerfs Optiques de Tabétiques Amaurotiques,** par A. LÉRI. *Soc. anatomique*, juin 1904, Bull., p. 520.

L'atrophie optique du tabes n'a pas pour cause la dégénérescence primitive des cellules de la rétine : le nerf est atrophié par un processus d'endopériphlébite, d'endopériartérite de ses vaisseaux. FEINDEL.

648) **Des difformités consécutives à la Paralysie Infantile siégeant au niveau des membres,** par J. RABÈRE. *Thèse de Bordeaux*, 1904-1905, n° 13, (164 p., 62 obs., 2 pl.), imprimerie Y. Cadoret.

Revue générale des traitements chirurgicaux des déformations des membres consécutives à la paralysie infantile. Division de ces déformations en pied paralytique (pied ballant, pied bot paralytique et ses diverses formes) ; genou paralytique (genou ballant et genou bot) ; hanche paralytique (coxo-bot et luxation iliaque paralytique) ; épaule paralytique ; main-bote paralytique ; paralysie totale d'un membre. Description clinique de ces différentes variétés de déformations.

JEAN ABADIE.

MÉNINGES

649) **Abcès sous-duremérien ; Trépanation de l'os pariétal droit ; drainage de la cavité intracranienne ; guérison,** par HANDJIAN. *Club médical de Constantinople*, 1er déc. 1904.

L'intervention chirurgicale, pratiquée à temps, aussi largement que possible, a sauvé la vie du malade, le pronostic de pareilles affections étant excessivement grave. THOMA.

650) **Fièvre Typhoïde à début Méningitique. Perforations intestinales multiples. Laparotomie. Mort,** par G. BOUSSENOT. *Bulletin médical*, 4 février 1905, p. 109.

La localisation du bacille d'Eberth sur les méninges est probablement constante dans ce type des infections qu'est la fièvre typhoïde. FEINDEL.

651) **Polyurie et éliminations urinaires dans la Méningite Cérébrospinale,** par LOEPER et GOURAUD. *Presse médicale*, n° 9, p. 65, 1er février 1905.

Les troubles urinaires sont d'une telle fréquence dans la méningite cérébrospinale qu'ils constituent la règle et peuvent servir au diagnostic. Il est curieux de voir des malades avec 40° de fièvre émettre jusqu'à 3 et 4 litres d'urine claire ; la *polyurie* est le trouble le plus fréquent ; il peut s'y joindre l'azoturie, l'irrégularité de la sécrétion chlorurée, etc.

Les auteurs établissent la pathogénie bulbaire de ce « diabète méningitique ».

FEINDEL.

652) **Hémorragie Méningée sous-arachnoïdienne. Ponction lombaire. Guérison,** par Braillon (d'Amiens). *Nord médical,* 1er février 1905, p. 31.

La ponction lombaire a permis, dans ce cas, d'affirmer le diagnostic d'hémorragie méningée. La teinte jaune ambrée, la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien était symptomatique d'une hémorragie intra-crânienne, et la présence des globules rouges, se déposant lentement au fond du tube sous l'influence du repos, de façon à former un culot rouge, sans provoquer de complications, sans formation de flocons fibrineux, montrait que l'hémorragie s'était faite dans les espaces sous-arachnoïdiens eux-mêmes. Feindel.

653) **Quelques considérations sur l'étiologie de la Méningite Tuberculeuse,** par Tanka. *Thèse de Nancy,* 1903-1904.

La plus grande fréquence de la méningite tuberculeuse s'observe entre l'âge de 4 mois et 1 an; sur 87 observations, on n'a pas relevé de cas antérieurs à 4 mois.

La méningite, chez l'enfant, n'est qu'un épisode au cours d'une tuberculose miliaire aiguë. Dans 11 cas seulement, elle a paru exister seule.

Presque toutes les autopsies ont révélé l'existence de lésions spécifiques, uniques ou multiples d'âge plus avancé. Leur siège le plus fréquent réside dans les ganglions traché obronchiques avec un cas de lésion pulmonaire concomitante, ce qui met en évidence le mode d'infection de l'organisme par les voies aériennes. G. E.

654) **Pachyméningite gommeuse localisée au niveau du Sinus longitudinal supérieur,** par L. Marchand. *Soc. anatomique,* octobre 1904, Bull., p. 679.

Cerveau de paralytique général syphilitique; l'épaisissement est dû à un grand nombre de petites gommes confluentes. Feindel.

655) **Idiotie acquise et Épilepsie provoquées par une Méningite chronique,** par L. Marchand. *Soc. anatomique,* octobre 1904, Bull., p. 677.

Il s'agit d'un sujet considéré d'abord comme atteint de démence épileptique; l'examen du cerveau montra qu'on était en présence d'un cas de méningite ancienne et guérie qui avait déterminé des crises comitiales en même temps qu'un arrêt de développement du cerveau. Dans ce cas les lésions de méningite chroniques atteignant un degré qu'il est rare de rencontrer chez des sujets dont l'histoire ne permet de relever dans le passé aucun accident aigu.

Feindel.

656) **Méningite suppurée due au Coli-bacille chez un Paralytique général porteur d'une Eschare sacrée,** par A. Vigouroux et Saillant. *Soc. anatomique,* juin 1904, Bull., p. 515.

L'eschare sacrée a été préparée par un furoncle; l'infection staphylococcique s'est guérie mais a laissé une mortification des tissus qui a été l'origine de l'eschare. Celle-ci fut infectée par les déjections, et elle détermina une méningite purulente à coli-bacilles limitée à la moitié inférieure de la moelle. A remarquer la rareté des méningites spinales suppurées chez les P. G. étant donnée la fréquence des eschares souillées chez ces malades. Feindel.

657) **Un cas de Méningite cérébro-spinale; ponction lombaire; liquide céphalo-rachidien purulent, guérison parfaite,** par S. A. Agatston. *New-York med. Journ.*, 4 février 1905, p. 231.

Une première atteinte, légère, a été suivie d'une rechute chez un garçon de 16 ans; la forme à rechutes, fréquente dans la méningite tuberculeuse, est exceptionnelle dans la méningite cérébro-spinale. Le fait d'intérêt prédominant est que la purulence du liquide céphalo-rachidien n'empêcha pas la guérison.

Thoma.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

658) **Anastomose chirurgicale entre le tronc du Nerf Facial et le Grand Hypoglosse chez un chien. Retour de la motilité dans les muscles de la face.** par F. Villar (de Bordeaux). *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 25 nov. 1904, in *Gaz. hebd. des Sciences médicales de Bordeaux*, 18 déc. 1904, n° 51, p. 607.

Chez un chien, ligature du facial, sectionné au ras du trou stylo-mastoïdien, au travers d'une boutonnière pratiquée sur le grand hypoglosse au-dessus du digastrique. Pendant trois mois, paralysie faciale du côté opéré avec perte de réactions électriques : au bout de ce temps, retour de l'excitabilité faradique. Cinq mois après l'opération, disparition de la flaccidité et de l'asymétrie de la joue; les mouvements de la langue amènent des contractions des muscles de la face du côté opéré. Description d'un procédé opératoire chez l'homme pour établir l'anastomose hypoglosso-faciale.

Jean Abadie.

659) **Lésions traumatiques des Nerfs. Observations histologiques, expérimentales et cliniques,** par C. Tonarelli. *Il Morgagni*, vol. XVI, nos 9, 10, 11, 12, sept.-déc. 1904.

Travail très volumineux mettant au point l'histoire des lésions traumatiques des nerfs et toutes les questions qui s'y rattachent.

F. Deleni.

660) **Étude des altérations histologiques des Nerfs périphériques dans les Œdèmes chroniques,** par Ch. Dopter. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 4, p. 39, 12 janvier 1905.

Les malades porteurs d'œdème chronique des membres, d'origine asystolique, néphritique, phlébitique, présentent au niveau des parties infiltrées des troubles moteurs et sensitifs qui sont sous la dépendance immédiate d'altérations des nerfs périphériques.

Ces altérations sont de deux ordres : *a*) dégénérescence wallérienne; *b*) nécrose segmentaire périaxile.

La nécrose segmentaire périaxile naît sous l'influence immédiate de la pénétration des substances contenues dans le liquide d'œdème, à travers l'étranglement annulaire. De là elles imprègnent toute la continuité du segment interannulaire, en détruisant progressivement les éléments, tout en respectant relativement le cylindraxe.

Une fois le cylindraxe rompu ou assez altéré pour ne plus pouvoir assurer la conduction nerveuse la lésion de la fibre nerveuse périphérique prend le type de la dégénérescence wallérienne.

Thoma.

661) **Les recherches sur l'agent spécifique de la Rage,** par Eugenio La Pegna. *Annali di Nevrologia,* an XXII, fasc. 1-2, p. 182-191, 1904.

Bien qu'on puisse faire encore quelques réserves sur les corps de Negri, il semble de plus en plus qu'on ne puisse concevoir l'agent de la rage que comme un microzoaire. F. Deleni.

662) **Nouvelles recherches sur les corps de Negri en rapport avec l'étiologie de la Rage,** par L. d'Amato, *Riforma medica,* 9 nov. 1904, p. 1233-1242.

Travail très important, d'après lequel le rôle des corps de Negri en tant qu'agents propagateurs de la rage semble douteux. L'auteur ne conclut ni dans un sens ni dans l'autre. F. Deleni.

663) **Historique sommaire de la Lèpre dans nos diverses possessions coloniales,** par Kermorgant. *Académie de médecine,* 24 janvier 1905.

L'auteur fait ressortir l'extension de plus en plus grande que prend chaque jour la lèpre dans notre domaine colonial et insiste sur la nécessité de prendre des mesures pour éviter la contamination de la métropole. Feindel.

664) **Morphine, Morphinomanie, Morphinomanes,** par Paul Macé. *Thèse de Paris,* n° 328, mai 1904 (60 p.).

A cause des dangers qu'elle fait courir à ceux qui en usent, la morphine ne devrait être employée que comme médicament, prescrite par le médecin seul et administrée par le médecin lui-même. Toute personne qui vend de la morphine sans ordonnance d'un médecin (ordonnance récente), ou qui en procure, se rend complice d'un assassinat et comme telle devrait être poursuivie et punie de peines rigoureuses. Le meilleur remède de la morphinomanie consiste dans ce moyen prophylactique : la surveillance et la réglementation de la vente de la morphine. Feindel.

DYSTROPHIES

665) **Maladie osseuse de Paget,** par Jules Vincent. *Thèse de Paris,* déc. 1904.

Revue générale et discussion des deux théories pathogéniques, l'hérédo-syphilitique et la trophonévrotique. Feindel.

666) **Gigantisme unilatéral,** par C. Reismann. *Australasian medical Gazette,* 20 juin 1904.

Note additionnelle à un cas publié en 1902. L'enfant né asymétrique en cette année, continue à être asymétrique. Le membre inférieur *droit* a 5 centimètres de plus que le gauche, etc.; le côté *gauche* du crâne est plus grand que le droit : ainsi, *gigantisme croisé* du crâne et d'un côté du corps. Thoma.

667) **A propos des Doigts hippocratiques et de leurs rapports avec l'Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumonique de P. Marie,** par Luigi Ferrio. *Il Morgagni,* n° 8, 1902.

La pathogénie du doigt hippocratique réside dans un trouble local de la circulation, d'origine réflexe, sous la dépendance de lésions des viscères thoraciques ou abdominaux. F. Deleni.

668) **Rapports de l'Adénoïdisme et du Myxœdème,** par M. Weber. *Société de Thérapeutique,* 9 nov. 1904.

Les rapports de l'adénoïdisme avec le myxœdème sont établis :

1° Par Wingrave; sur 60 malades examinés (rhinite atrophique) vingt-huit fois le corps thyroïde ne put être reconnu à la palpation; deux fois il était hypertrophié;

2° Par Rivière et Rayer, qui ont constaté l'énorme fréquence des végétations adénoïdes dans les pays à goitre;

3° Par les expériences d'Horsley sur la colite muco-membraneuse. Après avoir détruit le corps thyroïde chez des singes, cet observateur a constaté : *a*) l'accumulation de mucine dans le tissu conjonctif des animaux en expérience; *b*) la constitution mucineuse presque exclusive des selles chez les animaux éthyroïdés.

E. F.

669) **Myxœdème expérimental,** par G. Coronedi et G. Marchetti. *Rivista veneta di Scienze mediche,* 30 nov. 1904.

Les chiens nourris pendant quelque temps avec des graisses halogénées et sur qui l'on pratique la thyroparathyroïdectomie après cette préparation, jouissent de cette immunité singulière de ne présenter aucun accident, ou de n'en présenter que de très légers à la suite de l'opération; dans la suite, ils continuent à avoir une santé parfaite pendant des mois et des années, à la condition, bien entendu, qu'ils continuent à recevoir des graisses halogénées.

Cependant il arrive que, sans raison appréciable, ils viennent à être pris d'accidents morbides soit aigus, soit chroniques, mettant fin à cet état de santé. Ce sont deux observations de troubles à évolution lente que les auteurs publient; les chiens en question ont présenté le syndrome myxœdémateux au complet.

Le premier chien, après quelques phénomènes consécutifs à la thyroparathyroïdectomie, est resté pendant un an et demi dans un état de bien-être complet. Puis, graduellement il est devenu apathique, indifférent, stupide; son poids est passé graduellement de 13 kilogrammes à 19, le tégument infiltré, les poils devenus raides et cassants, le facies étant vraiment myxœdémateux, ce chien est mort vingt-cinq mois après l'opération, sept mois après le début du myxœdème, dans son adipose et sa torpeur.

Le deuxième chien a survécu treize mois à l'opération; il a été myxœdémateux quatre mois.

Tels sont les faits singuliers du myxœdème opératoire que les auteurs relatent dans le présent mémoire.

F. Deleni.

NÉVROSES

670) **Quelques considérations sur un cas de Névrose Traumatique,** par L. Strominger. *Spitalul,* nᵒˢ 14-15, 1903.

Observation d'un cas intéressant. Le traitement psychique est le meilleur.

C. Parhon.

671) **Un cas de Puérilisme mental chez une Hystérique. Guérison par suggestion,** par Leroy (Évreux). Soc. médico-psych., *Ann. médico-psych.,* LXIII, 9ᵉ S., t. I, p. 110, janvier 1905.

Les crises de puérilisme alternent avec les crises convulsives, presque quotidiennement. Guérison définitive par la suggestion.

M. T.

AVIS

Par suite d'une erreur de mise en pages dans le précédent numéro (30 avril 1905), le **Sommaire des Comptes rendus de la Société de Neurologie** *(page 437) a été remplacé par le Sommaire des analyses. Nos lecteurs trouveront ci-dessous ce Sommaire reconstitué qu'ils pourront découper et coller sur le Sommaire erroné.*

SOMMAIRE

Allocution de M. Brissaud, à l'occasion du décès de M. Parinaud, membre fondateur.

Communications et présentations.

I. M. H. Claude, Forme pseudo-bulbaire de la sclérose en plaques. — II. MM. Chaillous et Pagniez, Ophtalmoplégie externe bilatérale congénitale et héréditaire. — III. M. Souques, Lésion bulbo-protubérantielle unilatérale intéressant l'hypoglosse et la branche vestibulaire du nerf acoustique. — IV. M. Babinski, Hémispasme facial périphérique. (Discussion : MM. Henry Meige, Huët, de Massary, Dufour, Souques, Brissaud.) — V. M. Henry Meige, Génio-spasme et génio-tic. — VI. M. Babinski, Thermo-asymétrie d'origine bulbaire. (Discussion : M. Hallion.) — VII. MM. Oulmont et Baudouin, Paralysie bulbo-spinale asthénique. — VIII. MM. Dupré et Devaux, Abcès cérébral double et lésions nécrotiques diffuses de l'écorce chez un tuberculeux. Syndrome méningé subaigu complexe. — IX. MM. Gauckler et Roussy, Un cas de paraplégie spasmodique avec lésions médullaires en foyer sans dégénérescences apparentes dans la moelle, ni au-dessus, ni au-dessous de la lésion. — X. M. Maurice Renaud, Méthode d'examen du système nerveux. — XI. M. Max Egger, Sclérose latérale amyotrophique avec sclérose des cordons postérieurs. — XII. MM. Ingelrans et Decarpentier, Hématomyélie cervicale traumatique. Paralysie des membres gauches et du membre supérieur droit. Thermoanesthésie et analgésie de la moitié droite du corps. Myosis bilatéral. Abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés. Autopsie. — XIII. M. Oddo, Maladie de Recklinghausen avec pigmentation des muqueuses. — XIV. M. Gaussel, Hématorachis sus duremérien. — XV. M. L. Haskovec, Le liquide céphalo-rachidien dans un cas de diabète-sucré.

672) Les fausses Grossesses. La Grossesse Nerveuse, par P. Henry. *Thèse de Paris*, n° 285, avril 1904 (86 p.).

Thèse écrite de façon peu banale et rapportant tout au long plusieurs cas historiques ou seulement célèbres de grossesse nerveuse. — Conclusion : Comme étiologie on peut hardiment rattacher la grossesse nerveuse à l'hystérie dont elle est une manifestation fréquente. La connaissance de l'état mental des hystériques, les troubles de conscience et de personnalité que présentent ces malades, l'influence d'une idée fixe, d'une idée reine annihilant toutes les autres et déterminant les troubles psychiques et physiques si bien décrits par P. Janet, permettent de faire de la grande névrose la cause unique de la grossesse nerveuse.

Feindel.

673) Un cas de Sommeil pathologique, par Steppan. *Revue v. neurologii, etc.*, n° 4, 1904.

Femme de 29 ans, d'ailleurs bien portante, qui se trouvait à la fin de sa neuvième grossesse, a été prise tout à coup d'une vive émotion à cause d'une mort dans la famille. Après la naissance de l'enfant, qui mourut bientôt, l'état psychique de la femme changea, présentant alors quelques caractères de l'état psychique hystérique qui a persisté une année environ. A cette époque la malade se trouvant de nouveau en état de grossesse, on a observé chez elle, outre des attaques de sommeil, une durée pathologique du sommeil normal allant jusqu'à cinquante-sept heures. La malade ne se levait que pour besoins et l'intensité du sommeil était de plus en plus forte, de sorte qu'il était presque impossible de l'éveiller. Dans ce temps, la malade offrait aussi quelques signes physiques de l'hystérie.

Cet état de somnolence a duré un mois et il a cessé probablement sous l'influence d'une émotion agréable éprouvée par la malade lors de l'arrivée de sa sœur.

La grossesse achevée, la malade est devenue tout à fait normale. Il est intéressant de noter que la malade, à l'époque de sa première grossesse, qui a fini par l'avortement dans le quatrième mois, a été prise pendant trois jours d'une somnolence insurmontable.

Haskovec.

674) Ecchymoses spontanées chez un Neurasthénique, par J. Nanu Muscel. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 2, 1904.

Ecchymoses palpébrales chez un jeune neurasthénique. C. Parhon.

675) Épilepsie et Aliénation mentale longtemps méconnues, par Paris. *Revue médicale de l'Est*, 1904, n° 22.

Observation d'une femme âgée de 31 ans, ayant déjà subi 24 condamnations pour vagabondage, vols, ivresse publique, outrages, violences. ... sans que personne se soit occupé de faire examiner son état mental, lorsqu'elle demanda à la Cour de réformer le vingt-quatrième jugement qui la frappait. Placée en observation à Maréville, M. Pâris constate chez elle des crises fréquentes d'épilepsie, avec nombreux stigmates de dégénérescence. Caractère habituel des épileptiques.

G. E.

676) Observations de Convulsions chez les Enfants et leurs relations avec l'Épilepsie, par O. Moon. *Lancet*, 24 déc. 1904.

Les enfants convulsionnaires ont presque tous une hérédité toxique ou ner-

veuse. Même dans le cas d'enfants absolument sains, les convulsions sont un précédent fâcheux. THOMA.

677) **A propos de la symptomatologie de la Chorée de Sydenham** (Zur Symptomatologie der Sydenham'schen Chorea), par J. HEY (Strasbourg). *Strassburger medizinischen Zeitung*, 19 sept. 1904.

L'auteur attire l'attention sur l'existence dans la chorée d'un symptôme, l'hypotonie musculaire qui peut rendre des services pour le diagnostic.

BRÉCY.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

678) **Folie Pellagreuse**, par MONGERI. *Club médical de Constantinople*, 17 nov. 1904.

Folie pellagreuse chez une jeune Arménienne s'alimentant d'un mélange de farines de maïs et de blé. Revue générale à propos de ce cas. THOMA.

679) **Un cas de Polynévrite avec Psychose de Korsakoff**, par GIUSEPPE GASPARINI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 18 décembre 1904, p. 1606-1608.

Il s'agit d'un berger de 32 ans qui, après s'être exposé tout le printemps avec insouciance aux pluies torrentielles et aux changements brusques de température de la montagne, fut pris de douleurs et de faiblesse des membres. Cela devint une polynévrite typique des quatre membres, avec des œdèmes et prédominance de la paralysie dans les groupes des muscles extenseurs. Dans la convalescence de cette polynévrite, le berger eut à participer à des discussions familiales d'intérêt; sa faculté d'attention, sa mémoire s'affaiblirent, son caractère se modifia, il devint sombre et méfiant, il délira, bref il présenta le tableau de la psychose de Korsakoff. Il guérit parfaitement de la polynévrite et de la psychose.

L'auteur discute longuement son diagnostic et il insiste sur l'étiologie de son cas qui se borne aux refroidissements répétés et à une constipation opiniâtre.

F. DELENI.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

680) **Remarques sur la Mélancolie**, par JOSEPH COLLINS. *New-York Neurogical Society*, 1er nov., et *Medical Record*, 24 déc. 1904, p. 1007.

Quelques observations. L'auteur insiste sur les difficultés de la différenciation entre la folie maniaco-dépressive et la mélancolie d'involution. THOMA.

681) **De l'Automatisme ambulatoire; son importance au point de vue médico-légal**, par FÉVRIER et PARISOT. *Revue médicale de l'Est*, 1904, 1er juin 1904.

Étude clinique d'un jeune soldat déserteur par suite de fugues inconscientes

précédées de phénomènes prodromiques, et porteur de stigmates sensitivo-sensoriels très nets. Non-lieu devant le conseil de guerre; réforme. G. E.

682) **Curieux Collectionnisme et moyens de protection chez une démente persécutée,** par Leroy (Évreux). Soc. médico-psych., *Ann. médico-psych.*, LXIII, 9e S., t. I, p. 114.

La malade s'introduit dans le vagin et le rectum les objets les plus divers comme protection contre ses persécuteurs. M. T.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

683) **Une consultation à Bicêtre (16 juin 1904), service des enfants anormaux,** par Georges Lafarge. *Thèse de Paris,* oct. 1904.

A la consultation du jeudi se rencontrent les malades *nouveaux*, porteurs des anomalies physiques et psychiques les plus curieuses, et les *anciens*, ceux qui ont été soignés à Bicêtre. C'est à ces derniers que l'auteur consacre sa thèse; il montre comment la consultation permet de connaître la vie sociale de ces malades, de les aider et de suivre pas à pas l'amélioration ou l'aggravation de leur état physique ou psychique. Cela a un très grand intérêt et ce n'est qu'en étudiant la vie tout entière de ces anormaux, comme le fait et l'enseigne M. Bourneville, qu'on arrivera à des résultats utiles médicalement et socialement.

Les observations contenues dans cette thèse sont nécessairement assez disparates. L'auteur n'en fait pas moins ressortir l'intérêt médical de chacune, et l'intérêt médico-légal et social qui s'attache à toutes. Feindel.

684) **Causes de l'Aliénation au Brésil** (Causas de Alienação mental no Brazil), par Henrique Roxo. *Brazil medico,* Rio de Janeiro, 1901.

Comme ailleurs, c'est à la dégénérescence et à l'intoxication alcoolique que sont dus, au Brésil, l'immense majorité des cas de folie. L'auteur en déduit d'intéressantes considérations touchant la prophylaxie de l'aliénation mentale. F. Deleni.

685) **Troubles Mentaux chez les nègres du Brésil** (Perturbacões mentaes nos negros do Brazil), par Henrique Roxo. *Communicação ao 2° Congresso Medico Latino-Americano reunido em Buenos Ayres em Abril de 1904.*

La pauvreté des idées délirantes fait que chez les nègres la symptomatologie mentale est comme rétrécie et schématisée. Cela tient à ce que la cérébration du nègre, à l'état normal comme à l'état pathologique, est simple et encore inférieure. On ne peut concevoir l'égalité des races humaines, au Brésil du moins; la mentalité nègre n'y est pas encore évoluée. F. Deleni.

686) **L'affaire de l'asile des aliénés de Tours au point de vue médico-légal,** par Archambault. *Ann. médico-psychologiques,* LXIII., 9e S., t. I, p. 53.

Étude critique et plaidoyer au sujet de cette affaire retentissante où un paralytique général fut étouffé par les infirmiers.

Archambault discute l'expertise et rapporte plusieurs lettres de médecins

légistes admettant que certains signes de mort violente (ecchymoses, sillon du cou) peuvent parfois ne devenir évidents qu'assez tardivement après la mort.

M. Trénel.

687) **Étude médico-légale du Sommeil,** par V.-J. Leconte. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

L'auteur étudie les actes que les personnes peuvent subir pendant le sommeil naturel ou artificiel, ceux qui peuvent être commis dans l'hypnose ou sous l'influence des médicaments, et l'atténuation de la responsabilité dans ces cas.

Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

688) **Traitement des Névralgies et des Névrites par les injections hypodermiques gazeuses,** par Abel Courcelle. *Thèse de Paris*, n° 146, janvier 1905.

L'action sédative des injections gazeuses sur les phénomènes douloureux des névralgies et des névrites est incontestable. Cette action est rapide et durable. Ces injections agissent par élongation des filets nerveux terminaux, et par formation d'un coussinet gazeux protecteur.

L'air atmosphérique semble le meilleur gaz auquel on puisse s'adresser, à cause de la lenteur de sa résorption. Cette méthode se recommande par son extrême simplicité, son inocuité, et son caractère indolore. Feindel.

689) **A propos du Traitement Mercuriel du mal de Pott,** par Torindo Silvestri. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 26 janvier 1905, p. 125.

Les toutes petites doses auraient un effet utile. F. Deleni.

690) **Sur les sels de Rubidium, et sur l'emploi de l'Iodure de Rubidium dans l'Atrophie Optique,** par Paul Bartholow. *New-York med. Journ.*, 21 janv. 1905, p. 116.

Après l'étude de la valeur thérapeutique du sel, l'auteur cite un cas de cécité tabétique arrêtée dans son évolution progressive et améliorée par lui. Thoma.

691) **Emploi systématique du Travail dans le traitement de la Neurasthénie et des états similaires,** par H. J. Hall. *Boston med. and surg. Journal*, 12 janvier 1905.

Le surmenage n'aurait rien à voir avec la neurasthénie, effet de mauvaises habitudes d'esprit et d'une agitation stérile de la pensée; conséquemment le traitement par le repos est mal adapté. L'auteur ne laisse ses malades au lit que huit jours, après quoi il occupe leur esprit et leurs mains. Le difficile est de graduer le travail, surtout au commencement; car il ne faut pas oublier que se tenir assis au bord du lit est un gros effort pour certains. Thoma.

692) **La Musique comme traitement de l'Irrégularité du Pouls,** par Ephraïm Cutter. *American Medicine*, 17 déc. 1904, p. 1038.

Deux cas de régularisation du pouls habituellement irrégulier ou intermittent par une audition musicale. Thoma.

693) **Antitoxine Diphtérique dans l'Asthme des foins,** par W. R. Rowland. *American Medicine,* 17 déc. 1904, p. 1037.

Guérison en quelques jours, en quelques heures dans un cas. Thoma.

694) **L'interruption artificielle de la Grossesse dans les Maladies Mentales et Nerveuses** (Die psychiatrischen und neurologischen Indicationen zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft), par J. Wagner de Jauregg (de Vienne). *Wiener Klin. Wochenschrift,* t. XVIII, n° 10, 9 mars 1905, p. 244.

I. *Psychoses.* — La coexistence de la folie et de la grossesse constitue pour la mère un état très défavorable, car : *a*) 60 à 70 pour 100 des psychoses survenant au cours de la grossesse ne guérissent jamais; *b*) la grossesse survenant au cours de la psychose aggrave le pronostic de celle-ci.

Ceci étant donné, il importe de résoudre le problème suivant : l'interruption artificielle de la grossesse constitue-t-elle un moyen de rendre l'état de santé de la mère plus favorable?

En règle générale, non, et cela parce que : 1° l'accouchement normal n'a pas d'influence sur l'évolution de la folie et s'il en avait une, ce serait plutôt une influence défavorable ; 2° des complications liées à l'intervention elle-même peuvent venir aggraver la situation.

Mais cette règle générale comporte des exceptions : 1° quand des idées de suicide existent et qu'on espère amener leur disparition par une intervention ; 2° quand la malade a un délire qui puise ses éléments constitutifs précisément dans l'état de grossesse — idées hypochondriaques, crainte de donner naissance à un enfant mal constitué, peur de l'accouchement, etc.

II. *Chorée des femmes enceintes.* — N'intervenir que dans les cas graves qui n'accusent pas une tendance à la guérison spontanée. Se rappeler, d'autre part, qu'une intervention trop tardive est parfois suivie de conséquences funestes (d'après Schauta).

III. *Épilepsie.* — Binswanger conseille d'intervenir lorsque l'accumulation d'accès très nombreux menace d'amener une démence.

IV. *Hystérie.* — N'agir qu'au cas où une psychose s'est développée et d'après les règles établies pour les psychoses en général.

V. *Autres maladies nerveuses.* — Sauf dans des cas très exceptionnels et à évolution rapide et grave, ne pas intervenir. Halberstadt.

695) **De la valeur thérapeutique de l'interruption artificielle prématurée de la Grossesse chez les Aliénées** (Zur Frage nach der Berechtigung kuenstlicher Unterbrechung der Gravidität behufs Heilung von Psychosen), par A. Pick (de Prague). *Wiener med. Wochenschrift,* 1905, n° 2.

L'opinion classique, celle qui conseille, en règle générale, de ne pas intervenir, n'est pas toujours fondée.

D'ailleurs, comment le serait-elle, quand les faits cliniques scientifiquement étudiés ne sont pas encore assez nombreux à l'heure actuelle?

Or des questions de ce genre ne peuvent être élucidées *a priori.*

Pick rapporte un cas où l'avortement pratiqué sur une femme, dont le délire puisait ses éléments dans l'état de grossesse, amena la guérison en quelques semaines.

Jolly considère que la mélancolie peut constituer une indication à intervenir. Mais Kræpelin est d'un avis tout contraire.

Pick croit que seules les formes accompagnées d'agitation doivent être prises en considération. HALBERSTADT.

696) **Étude physiologique et clinique de la Valériane,** par ERNEST PARANT. *Thèse de Paris*, 2 février 1905.

Les observations cliniques montrent que le suc de valériane provoque nettement des effets sédatifs qui permettent de l'employer avec avantage dans tous les états nerveux accompagnés de spasme convulsif et même dans un certain nombre d'entre eux accompagnés d'hyperesthésie sensorielle.

L'acide valérianique ou ses sels n'exercent, en aucune façon, une action pharmacodynamique comparable à celle de la valériane entière; d'après l'auteur, ni les valérianates, ni les éthers du bornéol ne peuvent être considérés comme des succédanés de la valériane fraîche et du suc de valériane qui doivent nécessairement renfermer en outre des substances actuellement connues, un ou plusieurs corps actifs par eux-mêmes ou susceptibles d'exalter l'action pharmacodynamique des éthers du bornéol. FEINDEL.

697) **Du Véronal comme hypnotique et sédatif dans les maladies mentales,** par HENRI BOURILHET. *Thèse de Paris*, mars 1905.

A la dose de 30 à 80 centigrammes, le véronal constitue un hypnotique excellent et à peu près dépourvu de dangers dans tous les cas d'insomnie nerveuse ne s'accompagnant pas d'agitation : insomnie simple, insomnie des neurasthéniques, des mélancoliques.

Son efficacité comme sédatif est incontestable dans les cas d'agitation légère des mélancoliques, des déments précoces, des excités maniaques, même aux doses de 50 et 80 centigrammes. Dans les états d'agitation intense de la manie, et surtout de la paralysie générale, il compte de nombreux succès même avec les doses de 1 gramme, 1 gr. 50 et 2 grammes.

Le véronal, surtout lorsque son usage est longtemps prolongé, produit souvent des accidents mais qui ne présentent généralement pas de gravité. Pour prévenir ces accidents et l'accoutumance il est bon de ne pas trop prolonger l'usage du véronal sans interruption. Ce médicament ne semble avoir aucune action préjudiciable sur les principaux viscères : cœur, foie, rein. FEINDEL.

698) **Contribution à l'étude du bromdiéthylacétamide (Neuronal), son action hypnotique et sédative chez les aliénés**, par M. ARTARIT. *Thèse de Paris*, mars 1905.

A la dose de 1 gramme à 2 grammes, le neuronal possède une action hypnotique réelle : particulièrement marquée dans l'insomnie simple, les insomnies des états maniaques, dans les insomnies de cause morale ou psycho-sensorielle, cette action rend des services dans l'insomnie douloureuse, l'agitation automatique.

Il ne s'accumule pas et peut être donné tous les jours pendant des semaines sans entraîner d'accident; son accoutumance est faible, la suppression de l'hypnotique ne donne lieu à aucun trouble nouveau; l'effet se prolonge pendant quelque jours.

Le neuronal ne peut pas compter comme médicament contre les crises convulsives de l'épilespsie, contrairement à ce qu'espéraient *a priori* les auteurs allemands.

Il n'a aucune influence nocive sur les fonctions de respiration et de circula-

tion ; il parait amener (à dose toxique) une paralysie des muscles striés et lisses (stase intestinale, etc.); le brome qu'il contient passe rapidement dans les urines et n'amène aucune éruption cutanée; le passage du médicament dans le torrent circulatoire n'entraîne aucune modification dans la teneur du sang en globules, ni dans la configuration de ces derniers. FEINDEL.

INFORMATIONS

Quinzième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française.

Le quinzième *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française se tiendra cette année à *Rennes*, du *1er* au *7 août*, sous la présidence de M. le Docteur A. GIRAUD, directeur médecin de l'asile d'aliénés de Saint-Yon (Seine-Inférieure).

Les questions suivantes ont été choisies par le Congrès de Pau pour faire l'objet de Rapports et de Discussions.

1° PSYCHIATRIE : *De l'hypocondrie*. Rapporteur : M. ROY, de Paris.

2° NEUROLOGIE : *Des névrites ascendantes*. Rapporteur : M. SICARD de Paris,

3° ASSISTANCE : *Balnéation et hydrothérapie dans le traitement des maladies mentales*. Rapporteur : M. PAILHAS, d'Albi.

Une place importante est réservée aux *Communications originales* sur des sujets de Psychiatrie et de Neurologie, et aux présentations de malades, de pièces anatomiques et microscopiques.

Une séance publique d'ouverture sera suivie des séances consacrées aux travaux scientifiques.

L'École de médecine et la Faculté des Sciences de Rennes mettront à la disposition du Congrès un matériel et des locaux, neufs et aménagés suivant les progrès les plus récents; il sera facile de faire des projections.

Les adhérents qui auront des communications à faire sont instamment priés d'en faire parvenir les titres et les résumés au Secrétaire général avant le 1er juillet.

Les organisateurs du Congrès préparent des excursions aux forêts de Paimpont, de Fougères, au Mont-Saint-Michel (avec visite des asiles d'aliénés de Pontorson, de Lehon), Saint-Malo et les environs, les îles anglo-normandes (Jersey, Guernesey).

Les chemins de fer des grandes Compagnies ou du département mettront, comme de coutume, probablement, des tarifs réduits à la disposition des Congressistes.

Dans le but de faciliter aux organisateurs leur tâche auprès des Compagnies de chemins de fer, MM. les membres adhérents seront invités à faire connaître à l'avance l'itinéraire qu'ils comptent suivre pour se rendre à Rennes.

Un programme détaillé des travaux et des excursions sera adressé à tous les membres du Congrès.

Le Congrès comprend :

1° Des *Membres adhérents* ;

2° Des *Membres associés* (dames, membres de la famille ou étudiants en médecine, présentés par un membre adhérent).

Les Asiles qui s'inscriront pour le Congrès figureront parmi les membres adhérents.

Les médecins de toutes nationalités peuvent assister à ce Congrès, mais il y a obligation à ne faire les communications ou discussions qu'en langue française.

Le prix de la cotisation est de **20** francs pour les *Membres adhérents ;*
— — **10** francs pour les *Membres associés.*

Les *Membres adhérents* recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois *Rapports*. Ils recevront, après le Congrès, le volume des *Comptes rendus*.

Prière d'adresser le plus tôt possible les adhésions, avec le montant des cotisations, à M. le Dr J. Sizaret, Secrétaire général du Congrès, médecin en chef de l'asile public des aliénés de Rennes.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7069.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

PERSISTANCE D'UN FAISCEAU INTACT DANS LES BANDELETTES OPTIQUES APRÈS ATROPHIE COMPLÈTE DES NERFS : LE « FAISCEAU RÉSIDUAIRE DE LA BANDELETTE ». — LE GANGLION OPTIQUE BASAL ET SES CONNEXIONS (1)

PAR

Pierre Marie et **André Léri.**

Nous avons coupé les bandelettes optiques de 9 sujets atteints de *tabes* avec cécité ou de *sclérose combinée* avec cécité ; dans toutes ces bandelettes nous avons trouvé un petit faisceau de fibres dont la situation était toujours la même. Or, dans la plupart des cas, on ne trouvait plus aucune fibre dans les nerfs optiques; ce faisceau était absolument indépendant des fibres visuelles, dont les cellules d'origine se trouvent dans la rétine (2). Aussi nous croyons donc pouvoir dire que *dans tous les cas d'atrophie optique dues au tabes ou aux scléroses combinées il subsiste dans la bandelette un petit faisceau de fibres intactes.*

Cette constatation est en contradiction avec l'opinion exprimée par M. et Mme Dejerine, à savoir que « l'atrophie complète des deux nerfs optiques entraîne une atrophie *complète* des deux bandelettes (3) ». L'étude détaillée de ce faisceau, son aspect, sa situation, son origine et sa terminaison nous ont convaincu qu'il ne répond à aucun des faisceaux commissuraux jusqu'ici décrits aux environs des voies optiques, et qu'en particulier il ne répond pas à la commissure de Gudden, si nette dans les bandelettes optiques du lapin ; comme M. et Mme Dejerine nous n'avons d'ailleurs pas retrouvé chez l'homme l'homologue de la commissure de Gudden et nous croyons aussi que, « si elle existe, c'est dans la substance grise centrale de la base du cerveau qu'il faut la chercher. »

Pour expliquer la situation du faisceau en question, il nous est nécessaire de rappeler d'abord quelques notions d'anatomie normale.

A l'état normal, la bandelette optique à son origine, immédiatement en arrière du chiasma, est d'abord aplatie de haut en bas, libre dans la cavité sous-arachnoïdienne par ses deux faces supérieure et inférieure et par son bord

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 11 mai 1905.

(2) Dans un dixième cas nous n'avons pas retrouvé ce fascicule, mais les pièces avaient été très fortement chromées, la névroglie s'était en partie colorée et la bandelette avait été en partie arrachée ; il est possible que ce fascicule ait disparu soit avec la partie arrachée, soit au milieu de la névroglie colorée ; de plus dans ce cas, dont les coupes n'avaient pas été faites en série, nous avons trouvé une lésion spéciale précisément située en un point de la bandelette où le fascicule se trouve passer dans les autres cas. Cette exception paraît donc facilement explicable.

(3) *Anatomie des centres nerveux*, t. II, p. 433.

externe, appendue seulement par son bord interne au chiasma et à la lame grise sus-optique, dite « racine grise » des nerfs optiques, qui la maintient à distance de la base du cerveau (fig. 1, *I*, *A*). Puis elle contourne le tuber cinereum en restant aplatie de haut en bas et transversalement dirigée ; mais elle se rapproche de la base du cerveau au niveau de l'espace perforé antérieur et petit à petit sa face supérieure s'y accole (fig. 1, *I*, *B* et *C*) ; un peu en avant du plan frontal passant par les tubercules quadrijumeaux antérieurs, elle est complètement accolée à la base du cerveau, sa face inférieure est seule libre avec une partie de ses bords interne et externe, elle fait seulement une légère saillie (fig. 1, *I*, *D*) : à ce niveau elle est encore visible sans qu'on soit obligé d'écarter le lobe temporal. A quelques millimètres au-dessus d'elle se trouve l'anse du noyau lenticulaire. A partir de là, elle s'enfonce profondément dans l'angle formé en dedans et en haut par les fibres du pied du pédoncule cérébral, en bas par la circonvolution du crochet ; comme si elle se modelait sur cette circonvolution, elle prend alors une forme en croissant à concavité inférieure (fig. 1, *I*, *E*) ; le bord externe de ce croissant s'aplatit bientôt légèrement et la bandelette devient plus ou moins triangulaire tout en restant arquée (fig. 1, *I*, *F*). Sur tout ce trajet l'angle interne du noyau lenticulaire est resté sus-jacent à la bandelette, mais l'anse lenticulaire qui les séparait a disparu, il est remplacé par un feutrage de fibres sous-jacent au noyau lenticulaire, puis, dans la dernière partie, par une portion du faisceau de Türck. Un peu en arrière du plan frontal passant par la partie postérieure du noyau rouge, par l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire et par l'entrée de l'aqueduc de Sylvius, la bandelette est remplacée par les corps genouillés.

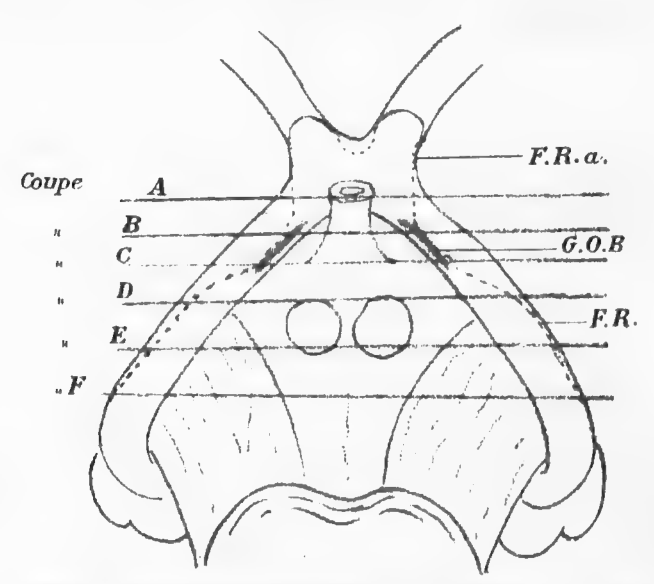


Schéma du chiasma et des bandelettes vus par leur face inférieure. Les lignes *A. B. C. D. E. F.* indiquent le niveau des coupes frontales de la fig 1. Les coupes de la figure 3 sont toutes situées en avant de *B*. Le faisceau résiduaire *F. R.* est vu par transparence et représenté en pointillé. Le faisceau résiduaire antérieur *F. R. a* est figuré tel que nous l'avons trouvé dans le seul cas Ra... dont les coupes frontales occupent la figure 3 : il est en pointillé partout où il passe sur la face supérieure, en trait plein à l'endroit où il passe sur la face inférieure des nerfs optiques.

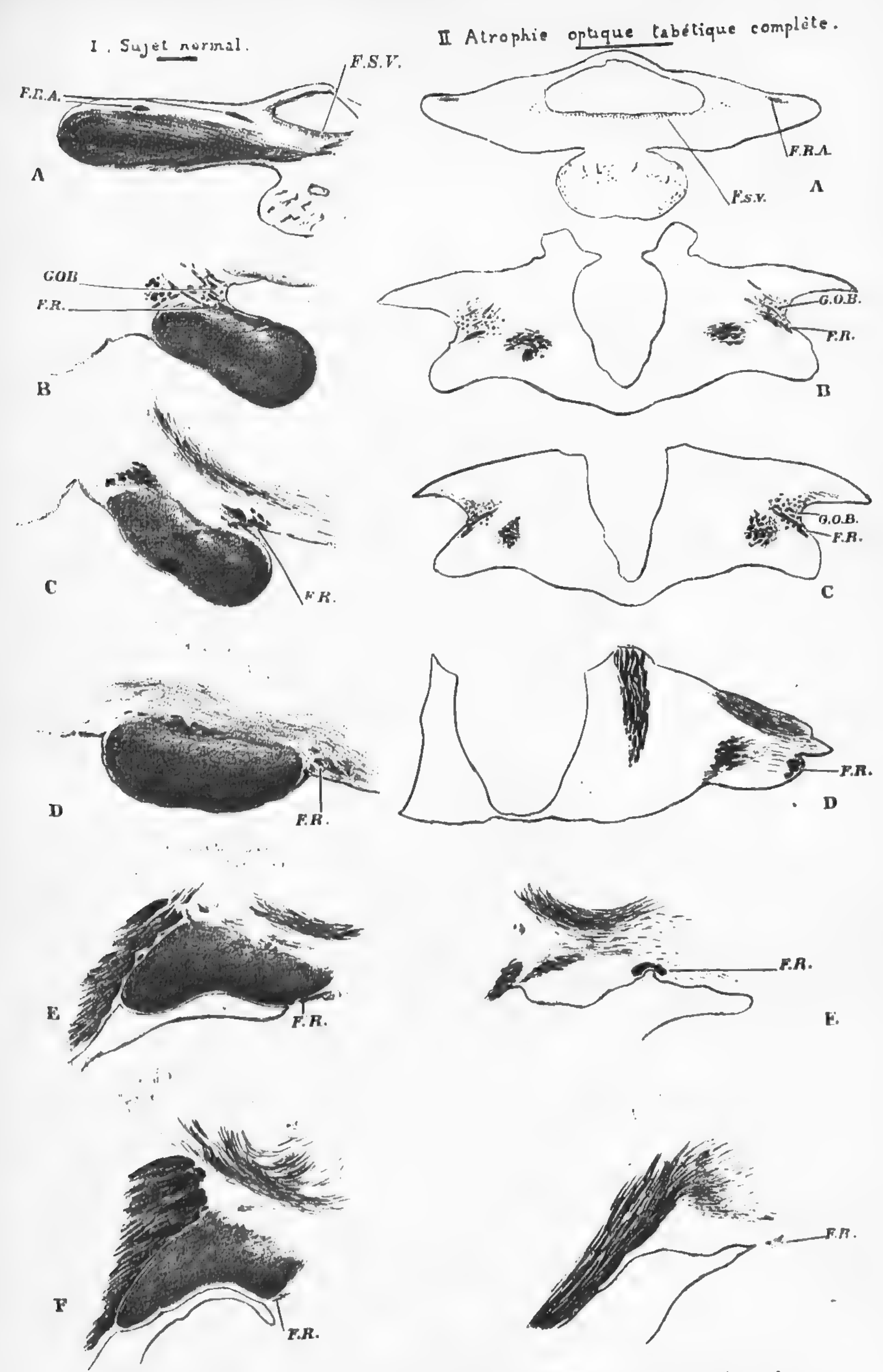


FIG. 1. *Coupes frontales des bandelettes optiques* depuis le chiasma (A) jusqu'aux environs des corps genouillés (F) : I, chez un sujet normal ; II, après atrophie tabétique complète des deux nerfs optiques.

Les coupes figurées ont été faites chez les deux sujets à un niveau à peu près correspondant. *F.R.* = faisceau Ré iduaire (de la bandelette). — *F.R.A.* = faisceau Résiduaire antérieur (ou du chiasma). — *G.O.B.* = Ganglion optique basal. — *F.s.v.* = Fibres sous-ventriculaires.

Dans l'atrophie optique tabétique la bandelette conserve sa situation et ses rapports; elle conserve aussi sa forme générale, mais son volume est cependant très diminué, et cela surtout dans le sens imposé par ses adhérences aux parties voisines : c'est ainsi que dans sa première partie elle s'aplatit de dehors en dedans et a tendance à devenir aussi haute que large (fig. 1, *II, A, B, C*) ; dans sa seconde portion elle s'aplatit verticalement, sa hauteur devient minime sans que sa largeur diminue notablement, elle devient rubanée (fig. 1, *II, D, E, F*).

Au-dessus et en dedans de la bandelette, *normale ou atrophiée*, se trouve à son origine, immédiatement en arrière du chiasma, un épais faisceau, plus ou moins scindé, de grosses fibres fortement colorables par la laque hématoxylinique; ce faisceau est situé à un demi millimètre environ au-dessus du milieu du bord adhérent de la bandelette dont le sépare une mince lame de substance grise; c'est le faisceau de la commissure de Meynert, qui s'entrecroise avec celui du côté opposé sur le bord postérieur du chiasma (fig. 1, *I* et *II, B, C*). Quand la face supérieure de la bandelette devient adhérente, le faisceau de Meynert reste situé à un demi-millimètre au-dessus de son bord interne; plus en arrière, il est situé à un demi-millimètre encore au-dessus de la partie moyenne de son bord supérieur (fig. 1, *I* et *II, D*). Il se termine progressivement en envoyant ses fibres en dehors et en haut vers l'anse du noyau lenticulaire et plus loin « dans le feutrage des fibres de la partie inférieure du globus pallidus ». On ne peut le suivre que jusqu'au plan frontal passant par la partie antérieure du noyau rouge et l'extrémité postérieure des tubercules mamillaires.

Dans toute son étendue, ce faisceau, qui reste absolument inaltéré dans les atrophies optiques complètes, est situé nettement en dehors de la bandelette.

Le petit faisceau que nous avons trouvé *dans l'intérieur même des bandelettes* atrophiées des tabétiques amaurotiques en occupe la partie *externe*. Ce seul fait le distingue nettement de la commissure de Gudden décrite chez le lapin qui, contenue dans l'intérieur de la bandelette, en occupe la partie interne, de telle sorte que les deux faisceaux de Gudden, joignant les deux corps genouillés internes, occupent la partie la plus centrale de l'arc formé par les bandelettes et le chiasma. En raison de la persistance de ce faisceau après l'atrophie complète des nerfs, nous le désignerons sous le nom de *faisceau résiduaire de la bandelette*.

La situation de ce fascicule nous a paru fixe, sa dimension et son aspect sont quelque peu variables. C'est à l'endroit où la bandelette, adhérente par toute sa face supérieure, contourne la partie tout antérieure du pédoncule, en avant et au niveau des tubercules mamillaires, qu'on l'aperçoit avec ses caractères les plus nets (fig. 1, *II, D*). Il occupe la partie la plus supérieure du bord externe de la bandelette; il est plus ou moins triangulaire à base supérieure sur une coupe frontale et d'ordinaire constitué par deux ou trois fascicules superposés, incomplètement séparés, et dont les plus supérieurs sont les plus volumineux ; sur une coupe frontale colorée il est parfois visible à l'œil nu. Ses fibres sont coupées obliquement, mais à ce niveau la bandelette, qui est dirigée à la fois en arrière et très en dehors, est elle-même coupée très obliquement par une section frontale. Les fibres de ce faisceau paraissent plus fines que les grosses fibres de la commissure de Meynert et en général elles sont moins colorables par la laque hématoxylinique.

Plus loin, au fur et à mesure que la bandelette s'enfonce entre le pédoncule

et le lobe temporal (fig. 1, *II*, *E*), le fascicule se place à l'extrémité inférieure de son bord externe et vient finalement se placer immédiatement au-dessus, ou même en dehors, de l'angle formé par la bandelette et la circonvolution du crochet. Sa forme est assez régulière et parfois complètement discoïdale ; il est plus large et ses fibres paraissent moins tassées qu'en avant ; aussi apparaît-il moins fortement coloré. Ses fibres sont moins obliques, presque transversalement coupées par la coupe frontale, ce qui répond au changement de direction de la bandelette qui, en contournant la partie moyenne du pédoncule, est devenue presque antéro-postérieure et est coupée presque perpendiculairement à sa direction par une section frontale ; d'ailleurs dans les atrophies incomplètes on voit que la direction des fibres de ce fascicule semble répondre à peu près à celle des fibres visuelles conservées.

Avant de se terminer il s'étend dans le sens vertical, bordant en dehors la partie inférieure du bord externe de la bandelette et souvent subdivisé en plusieurs fascicules (fig. 1, *II*, *F*). Il cesse d'être différenciable à plusieurs millimètres en arrière du point où la commissure de Meynert a elle-même disparu au milieu des fibres qui bordent en bas le noyau lenticulaire ; cette terminaison est toute progressive et l'on voit sur plusieurs millimètres ce fascicule envoyer ses fibres en dehors et légèrement en haut vers le noyau lenticulaire ; il se termine donc en apparence comme la commissure de Meynert, mais en arrière d'elle et à 5 ou 6 millimètres seulement du corps genouillé externe. Sur certaines coupes on voit aussi un certain nombre de fibres se recourber en dehors et en bas et se terminer dans la circonvolution du crochet. Un gros vaisseau coupe d'ordinaire l'extrémité externe de la bandelette à ce niveau ; les dernières fibres du fascicule passent en général en dehors de ce vaisseau et parfois l'entourent plus ou moins en s'accolant à sa paroi.

Nous venons de dire comment se termine ce faisceau en arrière ; jusqu'où se prolonge-t-il en avant ? Dans tous les cas nous avons pu le suivre très nettement en avant jusqu'à quelques millimètres en arrière du chiasma, un peu en arrière du plan frontal qui passe par la partie postérieure de la tige pituitaire. A ce niveau on voit ses fibres se diriger obliquement en dedans et en haut et se mettre en rapport avec le gros amas cellulaire, situé au-dessus de l'extrémité interne de la bandelette, qui a été décrit par Meynert sous le nom de ganglion optique basal (fig. 1, *II*, *C* et *B*).

Le *ganglion optique basal* est une longue colonne de grosses cellules, ayant tout l'aspect des grosses cellules ganglionnaires, qui se trouve située au-dessus de la partie externe des bandelettes optiques, dans l'angle formé par ces bandelettes en bas et la lame perforée antérieure en haut ; plus en avant cette colonne ganglionnaire s'enfonce en coin dans la partie inférieure et externe de la racine grise des nerfs optiques, immédiatement au-dessus de la base des bandelettes (fig. 1, *II*, *B*, *C* et fig. 3, *j*, *k*, *l*). Elle commence en arrière entre les plans frontaux passant par la tige pituitaire et par la partie antérieure des tubercules mamillaires, elle se prolonge en avant jusqu'à la partie postérieure du chiasma, au niveau de la commissure de Meynert. Elle a ainsi au moins 5 ou 6 millimètres de long (plus d'un centimètre pour Meynert) sur 2 millimètres environ de large et autant de haut ; elle s'effile à ses deux extrémités. Von Lenhossek a considéré ce ganglion comme subdivisé par des septa de fibres nerveuses en trois noyaux situés l'un derrière l'autre ; mais le ganglion optique basal tel que nous venons de le décrire, ne paraît répondre en réalité qu'au « noyau sus-optique » de

Lenhossék, ses « noyaux antérieur et postéro-latéral » répondant en réalité aux amas cellulaires dont nous allons maintenant parler.

Il existe en effet au niveau de la partie antérieure de la base des bandelettes, mais *au-dessous* d'elles et non au-dessus, un très petit amas de cellules moins volumineuses (fig. 3, *j*, *k* : *G T* et *C*) ; ces cellules sont beaucoup moins nombreuses et beaucoup moins serrées que celles du ganglion optique basal. En avant, ce noyau cellulaire s'effile et se termine au niveau de la commissure de Meynert, entre la bandelette et la tige pituitaire. En arrière, il se prolonge entre la bandelette et le tuber cinereum et forme une traînée cellulaire ininterrompue avec des cellules plus petites qui recouvrent le tuber cinereum. On retrouve ce noyau jusqu'à la partie externe et inférieure des corps mamillaires où il est séparé de la bandelette par la partie inférieure du pied du pédoncule. La situation de ce noyau répond aux amas que Kölliker a décrits dans un cas et figuré (*Handbuch der Gewebelehre*, t. II, fig. 702, p. 598) sous le nom de ganglions optiques basaux, mais en faisant remarquer avec raison que le nom de ganglions ou de *noyaux du tuber cinereum* leur conviendrait mieux. Kölliker a dans son cas décrit trois noyaux plus ou moins juxtaposés sur une coupe frontale : cette subdivision ne nous a pas paru nette. C'est certainement en parlant de ces noyaux que Luys avait décrit la continuité sur la ligne médiane des ganglions optiques basaux droit et gauche ; les vrais ganglions optiques basaux de Meynert ne peuvent, comme Meynert l'avait indiqué, se toucher, puisqu'ils sont situés au-dessus et *en dehors* des bandelettes et de la partie postérieure du chiasma. Pour éviter toute nouvelle erreur de ce genre il nous paraît utile de bien séparer dans la nomenclature le « ganglion optique basal » vrai, situé au-dessus et en dehors des bandelettes, entre elles et l'espace perforé antérieur, des « ganglions ou noyaux du tuber » (Kölliker), situés sur les mêmes coupes frontales au-dessous et en dedans des bandelettes, entre elles et le tuber cinereum : ces deux amas ganglionnaires ne nous ont paru reliés que par une traînée cellulaire très minime qui se trouve mélangée aux fibres de la commissure de Meynert. Ceci dit, c'est avec le seul ganglion optique basal vrai que le faisceau que nous avons trouvé conservé dans les bandelettes des tabétiques amaurotiques nous a paru en rapport. En quoi consiste ce rapport et quelles sont les autres relations du ganglion basal?

Lenhossek (*Anat. Anz.*, p. 455) n'admet aucune fibre nerveuse dans l'intérieur du ganglion optique basal qui serait composé uniquement de cellules nerveuses multipolaires et de névroglie; en particulier, il n'admet aucune fibre qui se mette en rapport avec la bandelette optique; il y aurait seulement une « strie blanche du tuber » en rapport avec le noyau antérieur du tuber. Kölliker a au contraire observé dans le ganglion optique basal vrai un certain nombre de petits faisceaux de quatre à six fibres; ces faisceaux ont une direction *verticale* et se réunissent à un faisceau plus gros qui va se perdre dans la partie antérieure du thalamus; ce faisceau serait probablement pour Kölliker le faisceau ventral de la lame médullaire de thalamus. Nous pouvons confirmer les recherches de Kölliker sur ce point, car nous avons vu nettement des fibres partir du ganglion optique basal et monter verticalement, plus ou moins mêlées aux fibres de l'anse lenticulaire, en dehors du pilier antérieur du trigone, jusqu'à la partie inférieure du thalamus; là elles se terminent sans doute dans la lame médullaire interne, mais probablement aussi pour une bonne part, à ce qu'il nous a semblé, dans les noyaux cellulaires de la substance grise centrale (fig. 2).

Mais, en plus des fibres verticales, nous avons constaté dans le ganglion basal de très nombreux fascicules de fibres *transversales* (fig. 1, *II*, *B*, et fig. 3, *K* et *l* : *G. O. B.*). De plus, contrairement à Lenhossek et à Kölliker, ce ganglion nous a paru manifestement en relation avec des fibres de certaines parties des voies optiques. Nous avons déjà dit que le faisceau qui reste intact dans les bandelettes atrophiées décrivait un coude net au niveau de ce ganglion pour se mettre en rapport avec lui. Ce faisceau naît-il ou se termine-t-il dans le ganglion ? Le traverse-t-il seulement? C'est ce que nous avons cherché en examinant les parties plus antérieures des voies optiques.

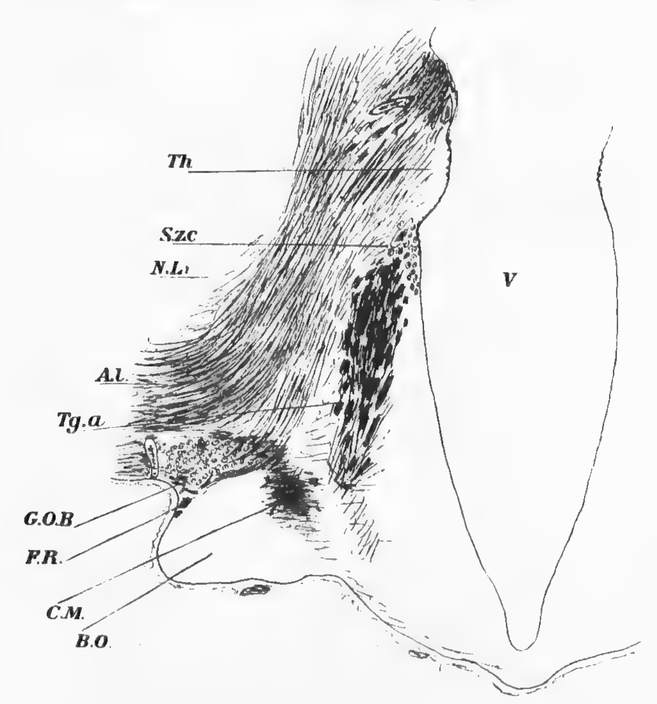


FIG. 2. — *Coupe frontale au niveau du glanglion optique basal.* — Ce dessin, fait d'après nature, est destiné à montrer les fibres verticales qui partent du ganglion optique et vont au thalamus et aux noyaux cellulaires de la substance grise centrale. Il montre aussi très nettement le faisceau résiduaire.

G.O.B. = Ganglion optique basal. — *B.O.* = Bandelette optique. — *F.R.* = Faisceau résiduaire. — *C.M.* = Commissure de Meynert. — *Th.* = Thalamus. — *S.z.c.* = Noyau cellulaire de la substance grise centrale. — *N.l.* = Noyau lenticulaire. — *A.L.* Anse lenticulaire. — *T.g.a.* = Pilier antérieur du trigone. — *V.* = III[e] ventricule.

Or, dans un bon nombre des cas, non dans tous, se trouve *dans le chiasma*, en avant du ganglion optique basal, entre la base de la lame grise et l'origine de la bandelette, un petit faisceau de fibres ; ce faisceau inconstant, que l'on peut appeler *faisceau résiduaire antérieur* ou *faisceau résiduaire du chiasma*, est situé exactement comme se trouve situé plus en arrière le faisceau que nous avons décrit dans la bandelette, mais il est toujours *beaucoup plus petit* (fig. 3, *j*, *i*, *h* : *F R A*) ; il est constitué par des fibres fines, comme ce faisceau postérieur, mais beaucoup moins serrées ; ces fibres sont antéro-postérieures ou légèrement obliques en avant et en dehors. Ce faisceau est de volume très variable, plus

variable que le volume du faisceau de la bandelette; il est souvent inégalement volumineux d'un côté et de l'autre. Il est situé sur la face supérieure du chiasma et devient de plus en plus externe sur cette face supérieure au fur et à mesure que l'on observe des coupes frontales plus antérieures. Il diminue rapidement de volume et disparaît généralement à quelques millimètres du ganglion basal avant d'avoir atteint la partie antérieure du chiasma. Il ne se prolonge donc pas dans le nerf optique et ne représente pas le faisceau que Meynert et Huguenin ont décrit comme unissant la rétine et le ganglion optique : il est possible que ce dernier faisceau existe, mais il serait alors centripète, comme les fibres visuelles, et non centrifuge, car nous n'avons pas vu le faisceau que nous décrivons se continuer dans le nerf optique, non seulement dans le tabes amaurotique, où les lésions peuvent être plus ou moins diffuses, mais encore dans un cas d'atrophie bilatérale des nerfs optiques par lésion des globes oculaires.

Dans un cas de tabes avec cécité, pourtant, nous avons vu notre faisceau se prolonger en avant plus loin que dans les autres cas (fig. 3) : dans ce cas, il se portait de chaque côté en avant et en dehors sur la face supérieure du chiasma jusqu'à son bord externe, contournait ce bord, passait sur sa face inférieure, se prolongeait de quelques millimètres sur le bord inférieur du nerf optique correspondant, puis décrivait une anse semblable à celle que décrivent dans le nerf près du chiasma les fibres visuelles, revenait en arrière vers le bord interne du nerf, contournait ce bord, passait sur la face *supérieure* de la partie tout antérieure du chiasma et venait enfin s'entrecroiser sur la ligne médiane avec le faisceau du côté opposé, un peu en avant de l'extrémité antérieure du recessus sus-optique du III[e] ventricule. Le faisceau de chaque côté enserrait donc pour ainsi dire la partie correspondante du chiasma dans une sorte d'anneau ouvert seulement en haut. La figure 3 représente les coupes frontales successives de la partie postérieure des nerfs optiques, du chiasma et de la partie antérieure des bandelettes dans ce cas ; sur le schéma nous avons figuré la boucle que décrivait dans ce cas *unique* le faisceau résiduaire antérieur. Nous nous sommes demandé si ce cas représentait une anomalie, ou s'il n'était pas exceptionnel uniquement parce que dans les autres cas les lésions d'origine vasculaire des nerfs et du chiasma avaient détruit la partie antérieure du faisceau ; en réalité nous croyons qu'il s'agissait bien d'un développement anormal parce que, dans le cas d'atrophie bilatérale par lésion des yeux que nous avons examiné, ce faisceau ne se prolongeait pas plus loin que dans tous les autres cas de tabes amaurotique.

Quoi qu'il en soit, quelle que soit sa longueur, ce faisceau antérieur, chiasmatique, est-il la continuation du faisceau postérieur, du faisceau de la bandelette? Ou bien y a-t-il un relai dans les cellules du ganglion optique basal? Nous ne saurions trancher cette question, mais la situation des deux faisceaux qui, tant l'antérieur que le postérieur, sont situés un peu au-dessous et en dehors du ganglion, nous fait supposer qu'il y a continuité des fibres, au moins de certaines d'entre elles. Mais en tout cas cette continuité n'existe que pour un petit nombre de fibres, car le faisceau antérieur est toujours beaucoup plus petit que le postérieur. Un grand nombre de fibres du faisceau postérieur se mettent donc certainement en rapport avec le ganglion basal; y naissent-elles, s'y terminent-elles ou le traversent-elles seulement? Nous ne pouvons rien affirmer, mais l'étendue de la masse ganglionnaire et le grand nombre de ces cellules d'une part, la grande dispersion des fibres entre ces cellules d'autre part, nous font

Fig. 3. — *Coupes frontales des nerfs optiques* (a, b, c) *du chiasma* (d, e, f, g, h, i) *et de l'origine des bandelettes* (j, k, l) dans un cas de tabes avec cécité (Ra...) où le faisceau résiduaire antérieur présentait le trajet anormal représenté sur le schéma ci-dessus (p. 404).

F.R. = faisceau Résiduaire. — *F.R.A.* = faisceau Résiduaire antérieur. — *G.O.B.* = Ganglion optique basal. — *C.M.* = Commissure de Meynert. — *G.T.C.* = Ganglion du Tuber cinereum. — *T.p.* = Tige pituitaire.

penser que ce ganglion est autre chose qu'un simple lieu de passage, qu'il doit servir au moins de relai important.

En dehors du faisceau postérieur et du faisceau antérieur que nous venons de décrire et des fibres verticales allant vers le thalamus décrites par Kölliker, le ganglion optique basal nous a paru encore avoir d'autres connexions : d'une part, il nous a semblé recevoir un certain nombre de fibres de la commissure de Meynert; d'autre part, il se met en relations, à notre sens, avec une mince couche de fibres antéro-postérieures immédiatement sous-jacentes à l'épendyme du recessus sus-optique du III[e] ventricule, que l'on peut appeler ***fibres sous-ventriculaires*** (fig. 1, *A*, et fig. 3, *j*, *i*, *h* : ***F***. *s*. *v*.).

Ces fibres, qui ne sont pas décrites par les auteurs, nous ont paru constantes: elles s'avancent seulement de quelques milimètres dans la paroi supérieure du chiasma et dépassent à pêine la partie antérieure du recessus. On les rencontre surtout sur les côtés de la ligne médiane, et au niveau de leur partie antérieure elles sont nettement séparées du faisceau résiduaire antérieur qui est devenu très latéral. Mais en arrière, aux environs du ganglion optique basal, on peut suivre en traînée continue ces fibres depuis la ligne médiane jusqu'au faisceau résiduaire antérieur; dans un cas où ce faisceau était beaucoup plus volumineux d'un côté que de l'autre, c'est précisément du côté où il était le plus petit que ces fibres sous-ventriculaires étaient les plus nombreuses. Si nous ajoutons que les fibres du faisceau sont remarquables comme les fibres sous-ventriculaires par leur petit volume, on comprendra que nous ayons tendance à considérer à la fois faisceau compact et fibres éparses comme faisant partie d'un même système de fibres, émané directement ou indirectement du faisceau postérieur de la bandelette ou du ganglion optique basal, qui s'enfonce en éventail dans la partie supérieure du chiasma.

La similitude de toutes ces fibres nous avait paru si frappante que, ayant cru constater, dans le cas rapporté ci-dessus où le faisceau antérieur formait une anse en avant du chiasma, la continuité d'un certain nombre de ces fibres avec le faisceau entrecroisé, nous avions tout d'abord dénommé l'ensemble du système : « faisceau commissural sous-ventriculaire ». L'examen attentif des autres cas nous a montré que ces fibres avaient sans doute un point de départ commun, mais non une continuité entre elles.

Aux constatations que nous avons faites, il nous reste à ajouter seulement qu'il n'est pas nécessaire d'examiner des voies optiques atrophiées pour constater la présence des faisceaux que nous venons de décrire; quand on connait leur situation, il est souvent facile de les distinguer sur des voies optiques normales. Sur la plupart des bandelettes optiques normales on peut constater, un peu au-dessus de la partie externe des fibres visuelles, un petit faisceau caractérisé par la faible dimension et le peu de condensation de ses fibres : c'est le faisceau postérieur (fig. 1, ***I***, *B*, *C*, *D*, ***E***, ***F***). Sur un certain nombre de chiasmas on peut retrouver au-dessus des fibres visuelles, plus ou moins séparé d'elles, un petit faisceau, quelquefois deux, allongé transversalement, remarquable lui aussi par le petit diamètre et la relative dispersion de ses fibres : c'est le faisceau antérieur (fig. 1, *I*, *A*).

En résumé :

1° A la suite des atrophies tabétiques complètes des nerfs optiques, il subsiste dans les bandelettes un faisceau qui en occupe la partie externe et est par con-

séquent absolument distinct de la commissure de Gudden : nous proposons de l'appeler *faisceau résiduaire de la bandelette* (*F, R*).

2° En arrière, ce faisceau se termine, au delà de la terminaison de la commissure de Meynert, dans le paquet de fibres qui bordent la partie inférieure du noyau lenticulaire.

3° En avant, il se prolonge jusqu'au ganglion optique basal de Meynert (noyau sus-optique de Lenhossek) et se met en rapport manifeste avec cet amas cellulaire.

4° Le ganglion optique basal vrai (*G. O. B.*), situé au-dessus et en dehors de l'origine des bandelettes, doit être distingué des noyaux du tuber cinereum (*G. T. C.*) situés au-dessous et en dedans d'elles.

5° Le ganglion optique basal est le rendez-vous d'un grand nombre de fibres qui sont :

En arrière, le « faisceau résiduaire de la bandelette » (*F. R.*);

En avant, une sorte d'éventail de fibres qui recouvre le chiasma et qui comprend : 1° en dehors, un petit faisceau, fréquent, mais inconstant, qui s'écarte progressivement vers le bord externe de la face supérieure du chiasma et qui paraît se continuer directement, au moins en partie, avec une partie du faisceau résiduaire de la bandelette (on peut l'appeler *faisceau résiduaire antérieur* ou *faisceau résiduaire du chiasma*) (*F. R. A.*); 2° en dedans une traînée de fibres éparses qui bordent l'épendyme ventriculaire, *fibres sous-ventriculaires* (*F. s. v.*); toutes ces fibres ne dépassent pas en général la partie antérieure du chiasma (dans un cas le faisceau entourait le chiasma par une sorte de boucle ouverte en haut et s'entre-croisait sur la ligne médiane avec celui du côté opposé);

En dedans, quelques fibres de la commissure de Meynert, probablement après entre-croisement;

En haut, des fibres allant à la lame médullaire du thalamus et probablement à la substance grise centrale (fig. 2).

Le ganglion optique basal, qui est une masse cellulaire importante, est très probablement un relai pour une grande partie de ces fibres, mais ce fait n'est pas démontré.

6° Ces fibres et ces faisceaux peuvent être souvent reconnus, quand on connaît leur situation, sur des coupes de voies optiques normales (fig. 1, *I*) (1).

(1) Le « faisceau résiduaire de la bandelette » se trouvait décrit et représenté dans un mémoire (Étude anatomique du tabes amaurotique) que nous avons remis à l'Académie de médecine en février 1904 : ses relations avec le ganglion optique basal ne nous étaient pas connues. Dans ce mémoire, nous disions : « Dans les cas anciens la bandelette est dans toute son étendue jusqu'au corps genouillé complètement dégénérée dans ses fibres optiques; *mais toujours deux faisceaux subsistent*. L'un..... ne fait pas partie intrinsèque de la bandelette : c'est la commissure de Meynert. L'autre, beaucoup plus petit, formé de fibres fines, marque la limite externe de la bandelette dont il fait partie..... Sur les coupes vertico-transversales successives en allant d'avant en arrière on le trouve d'abord plus ou moins allongé transversalement, puis en forme de disque ou de bouclier, puis un peu allongé verticalement..... Nous avons retrouvé ce faisceau constamment jusqu'aux environs immédiats du corps genouillé : là, nous avons perdu sa trace..... La constatation constante de ce petit faisceau est en contradiction avec l'opinion que l'atrophie bilatérale des nerfs optiques entraînerait toujours une dégénérescence *totale* des deux bandelettes optiques. »

Dans un des tout récents fascicules des *Archiv für Psychiatrie* (1905 — Bd 39. Heft 2, p. 442) nous avons pris connaissance d'une courte communication faite par le Prof. Mœli, le 6 juin 1904, à la Société de Psychiatrie et de Neurologie de Berlin. Or, dans cette communication, le Prof. Mœli avait fait, tout à fait indépendamment de nous, des constatations absolument concordantes avec les nôtres : il décrivait et représentait un faisceau

II

DIX-HUIT CAS DE SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE AVEC AUTOPSIE

PAR

F. Raymond, Professeur de clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière.

et

R. Cestan, Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse.

De 1896 à 1903, dans l'espace de sept ans par suite, nous avons pratiqué, à la clinique Charcot, dix-huit autopsies de sclérose latérale amyotrophique. C'est là un chiffre considérable qui ne comporte pas, du reste, toutes nos observations cliniques de maladie de Charcot, un certain nombre de malades ayant refusé l'hospitalisation à la Salpêtrière. Il importait donc d'indiquer les renseignements étiologiques, cliniques et anatomiques qui nous ont paru se dégager d'une statistique personnelle aussi importante.

Étiologie. — L'opinion des auteurs classiques veut que la sclérose latérale amyotrophique se déclare de 30 à 50 ans, et que le sexe féminin soit particulièrement affecté. Ces propositions ne sauraient s'appliquer à nos observations. En réalité, nos 18 malades comprennent en effet 13 hommes et 5 femmes, c'est-à-dire que, pour la question *sexe*, la proportion se trouve être de 70 pour 100 pour le sexe masculin et 30 pour 100 pour le sexe féminin. En deuxième lieu, l'*âge* des malades était variable avec les chiffres extrêmes de 36 ans dans un cas et 68 ans dans un autre; nous avons eu ensuite les âges suivants : 38, 40, 41, 47, 48, 49, 49, 50, 55, 55, 55, 56, 56, 56, 58, 61 ans pour les seize autres cas, de telle sorte que la maladie est survenue de 45 à 60 ans avec une proportion de 66 pour 100. Négative a été notre enquête étiologique sur la cause efficiente possible. L'*hérédité* directe ou familiale a toujours été absente; la *profession* des malades était tout à fait variable. Malgré nos recherches attentives, nous n'avons pas trouvé, soit dans le passé antérieur du malade, soit au moment précis du début de l'affection, une cause étiologique univoque. Nous avons bien relevé une fois la fièvre typhoïde, et même deux fois la syphilis, mais le microscope ne nous a pas montré de différence histologique entre ces cas et ceux exempts de tout passé infectieux important.

Symptomatologie. — Si chaque malade a réalisé en somme un type de sclérose latérale amyotrophique lui appartenant en propre, tant par la durée que par la prédominance de tel ou tel signe, du moins il nous a paru que chez ces 18 malades on pouvait décrire quatre formes bien distinctes de maladie de Charcot que nous désignerons : 1° type médullaire ordinaire; 2° type paralysie labio-glosso-laryngée; 3° type amyotrophique; 4° type spasmodique.

1° *Type ordinaire, médullaire.* — Cette forme répond à la description classique de Charcot. Elle comprend, par suite, d'abord l'élément de paraplégie ou de tétraplégie spasmodique avec trépidation spinale du pied (nous n'avons pas cependant trouvé dans ces cas le réflexe des orteils en extension de Babinski),

intact à l'angle des bandelettes et de la base du cerveau (« faisceau d'angle », Winkelbündel) dans les atrophies complètes des nerfs optiques. De plus, il montrait, ce que nous n'avions pas vu à cette époque, les relations de ce faisceau avec le ganglion optique basal, mais sans pouvoir spécifier la nature de ces relations. Il ne donnait aucun renseignement sur les autres connexions de ce ganglion et ne décrivait ni le faisceau antérieur qui se prolonge dans le chiasma ni les fibres sous-ventriculaires.

ensuite un élément amyotrophique avec secousses fibrillaires et troubles des réactions électriques. Or, trois malades seulement out réalisé ce type, et sur ces trois cas, deux fois l'amyotrophie a débuté par les membres inférieurs pour gagner ensuite les bras et les muscles d'innervation bulbaire; une fois seulement elle a débuté par les mains. Vingt-quatre, vingt-six, vingt-six mois, telles furent les durées de ces trois cas.

2° *Type paralysie labio-glosso-laryngée.* — Nous avons observé ce type cinq fois. Il est même intéressant de faire remarquer que quatre de ces malades étaient des femmes; or, comme nous avons dit que sur 18 cas globaux de sclérose latérale amyotrophique, le sexe féminin n'avait été pris que cinq fois, il semblerait, sur notre statistique du moins, que la femme réaliserait surtout la forme bulbaire. L'âge aurait moins d'importance que le sexe, puisque nous trouvons les chiffres suivants : 40, 55, 56, 58, 58 ans.

Chez quatre malades, l'affection a donc un début initial par les muscles des lèvres, de la langue et du larynx, avec exagération du réflexe massétérin, début conforme à la description classique. Bientôt, cette paralysie labio-glosso-laryngée s'est compliquée *manifestement* de sclérose latérale amyotrophique des membres avec exagération des réflexes et amyotrophie progressive des bras. Chez l'une des malades existaient au début des crises d'étouffement, d'apparence laryngée et dues vraisemblablement à des spasmes glottiques; chez une autre, nous avons constaté du rire et du pleurer spasmodique, sans atteinte d'ailleurs de l'intelligence et pouvant relever par suite de l'éréthisme des noyaux moteurs bulbaires.

Mais chez la cinquième malade, la paralysie labio-glosso-laryngée a revêtu jusqu'au dernier moment l'aspect de la paralysie labio-glosso-laryngée la plus typique sans amyotrophie ou secousses fibrillaires du côté des membres, avec toutefois une très légère exagération des réflexes tendineux. Cependant, à l'autopsie, nous avons trouvé, par la méthode de Marchi, des granulations *exactement localisées* dans les cordons antéro-latéraux de la moelle cervicale et dorsale et que nous pouvons affirmer être des granulations vraies, et non des précipités dus à une mauvaise fixation. Cette observation a donc une certaine importance; sans nul doute, avec les méthodes anciennes de coloration, la lésion des faisceaux latéraux aurait passé inaperçue; on aurait alors pu affirmer que la malade était un exemple de paralysie labio-glosso-laryngée, *indépendante de la sclérose latérale amyotrophique;* la méthode de Marchi montre au contraire que ce cas, qui réalisait cliniquement le type de la paralysie labio-glosso-laryngée la plus pure, appartient aussi à la maladie de Charcot. Dans ces 5 cas, la durée de l'affection a été respectivement de quatorze, vingt-quatre, vingt-quatre, vingt-quatre, vingt-quatre, vingt-quatre mois.

3° *Type amyotrophique.* — La maladie se présente essentiellement sous l'aspect d'une atrophie musculaire progressive. L'élément spasmodique est toujours *peu intense;* la démarche est parétique et non spasmodique, la trépidation spinale du pied et le signe des orteils de Babinski sont absents; on observe simplement une exagération des réflexes osseux et tendineux, voire même parfois une simple vivacité de ces réflexes. Aussi, pour un observateur non prévenu, le diagnostic sera-t-il hésitant à cause de la faible intensité de l'élément spasmodique : la durée de la maladie étant fort variable, cinq ans dans un de nos cas, huit mois dans un autre, on croira à tort, soit à une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, soit à une poliomyélite antérieure subaiguë, et cependant l'autopsie nous a montré dans ces formes une sclérose manifeste des faisceaux antéro-latéraux.

Or, 9 malades sur 18 ont réalisé ce type amyotrophique. Chez le nommé Rap..., la maladie a évolué pendant cinq ans avec un minimum de spasmodicité, à tel point que le malade fut longtemps considéré comme un type d'atrophie musculaire Aran-Duchenne. L'autopsie seule a redressé le diagnostic et montré une sclérose intense des faisceaux antéro-latéraux, différente dans sa topographie et son intensité de la sclérose signalée par Jean Charcot dans l'atrophie Aran-Duchenne. Chez 3 malades, l'affection a eu une marche plus rapide (vingt-quatre et vingt mois) ; elle a débuté par les mains et déterminé la mort en gagnant le bulbe. Enfin, chez 5 malades, l'évolution *fut très rapide* (huit, dix, huit, huit mois) avec début une fois au niveau des bras, et quatre fois au niveau des membres inférieurs ; l'affection ressemblait alors à la poliomyélite antérieure subaiguë avec sa marche rapide, ses secousses fibrillaires, ses troubles profonds des réactions électriques; cependant, tandis que dans deux cas de poliomyélite antérieure subaiguë nous avons noté l'abolition ou la diminution des réflexes tendineux, dans ce type si particulier de sclérose latérale amyotrophique les réflexes persistaient, étaient même exagérés, et n'ont enfin disparu que lorsque la fibre musculaire a été presque complètement détruite et atrophiée.

4° *Type spasmodique.* — Ce type a été réalisé par un homme de 36 ans. Pendant un an, ce malade fut atteint d'une paraplégie spasmodique des plus intenses avec trépidation spinale, signe de Babinski, revêtant l'aspect du tabes dorsal spasmodique. La cause exacte nous parut indécise et le diagnostic fut hésitant entre une sclérose en plaques, une myélite syphilitique du type Erb, une sclérose combinée au début. Or, au bout d'un an, survint enfin une amyotrophie progressive des mains, puis des jambes, et enfin des muscles bulbaires avec rire et pleurer spasmodiques, tous signes révélant une sclérose latérale amyotrophique qu'a d'ailleurs montré le microscope. Dans ce cas, la durée de la maladie a été de vingt-sept mois.

Ainsi donc, l'intensité de la spasmodicité a été fort variable, allant depuis la simple exagération des réflexes tendineux et osseux (type amyotrophique) jusqu'à la paraplégie à spasmodicité intense au point de simuler une myélite transverse (type spasmodique). Nous avons recherché systématiquement le réflexe de Babinski dans 10 cas, et nous ne l'avons constaté qu'une seule fois, chez le malade ayant réalisé le type du tabes dorsal spasmodique. Il nous a paru qu'on n'était pas encore assez prévenu de l'existence de ces deux types extrêmes qui, dès la première phase de l'évolution de la maladie, peuvent prêter à des erreurs de diagnostic.

Dans aucun de nos 18 cas, nous n'avons constaté des troubles intellectuels, perte de la mémoire, idées délirantes, affaiblissement intellectuel, etc. ; les malheureux malades se rendaient parfaitement compte de leur état; chez deux d'entre eux existaient bien du rire et du pleurer spasmodiques, mais ces phénomènes ne coexistaient pas avec un affaiblissement intellectuel et devaient vraisemblablement relever de l'éréthisme des noyaux moteurs bulbaires. Plus tard, vers la fin de la maladie, alors que la cachexie et les troubles bulbaires surviennent, que le malade est sujet à des étouffements et des troubles de la déglutition, sont survenus parfois un état de dépression psychique avec idées de tristesse et nous en avons trouvé une explication suffisante et fort logique dans l'appréciation exacte qu'a le malade de sa triste situation.

La durée moyenne de l'affection a été de vingt-six mois environ; mais nous avons observé une marche rapide dans 4 cas (huit, dix, six, huit mois). Or, ces 4 cas correspondent au *type amyotrophique;* ceci ne veut pas dire que ce type

affecte toujours une marche rapide, puisqu'en sens inverse la durée la plus longue observée par nous (cinq ans) appartenait également à ce type. D'autre part, il est curieux de signaler que les formes à type paralysie labio-glosso-laryngée, c'est-à-dire à début bulbaire, n'ont pas eu une durée plus brève (vingt-quatre, quatorze, vingt-quatre, vingt-six, vingt-six mois) que les formes à début spinal et se compliquant plus tard de troubles bulbaires (vingt-quatre, vingt-six, vingt-quatre mois).

Anatomie pathologique. — Nous n'envisagerons ici que les lésions spinales. Les cordons postérieurs, aussi bien zones endogènes que zones exogènes, étaient normaux, quelle que soit la méthode de coloration adoptée ; cependant, deux fois, chez des malades âgés respectivement de 61 et 68 ans, nous avons trouvé une sclérose légère diffuse du cordon de Goll de la région cervicale analogue à la sclérose si fréquente à ce niveau chez le vieillard. Les méninges étaient normales sans infiltration lymphocytaire, même dans les deux cas qui présentaient un antécédent syphilitique.

La sclérose des cordons latéraux a toujours affecté la topographie classique, c'est-à-dire étendue à tout le cordon antéro-latéral, épargnant, d'une part, une zone marginale latérale correspondant aux faisceaux cérébelleux, devenant plus intense, d'autre part, au niveau des faisceaux pyramidaux croisés et direct. Son intensité était variable ; parfois la lésion latérale se laissait à peine deviner par la méthode de Weigert-Pal, nécessitait l'emploi de la coloration de Marchi ou du carmin en masse ; parfois, au contraire, la sclérose était fort dense, la démyélinisation rapide et complète, avec non seulement des granulations de Marchi, mais aussi de nombreux corps granuleux comme dans une dégénérescence secondaire (il en était ainsi chez le malade ayant réalisé le type spasmodique), avec une névroglie très végétante et de grosses cellules araignées.

Les lésions des cellules des cornes antérieures, étudiées par la méthode de Nissl, ont montré les altérations maintenant classiques des amyotrophies spinales : absence de chromatolyse, atrophie progressive de tous les éléments de la cellule, surcharge pigmentaire, transformation finale de la cellule en une sorte de moignon pigmentaire avec petit noyau encore colorable.

Toutes les cellules de la corne antérieure étaient prises : cellules radiculaires motrices et cellules cordonnales. (On trouvera d'ailleurs le détail histologique d'un certain nombre de nos cas dans la thèse de M. Parrot, faite sous la direction de notre regretté collaborateur, le docteur Philippe, « Les variations de la spasmodicité dans la sclérose latérale amyotrophique, » *Thèse de Paris*, 1903.)

Il s'imposait donc de mettre en parallélisme d'une part le type clinique qu'avait revêtu l'affection, d'autre part les résultats histologiques fournis par le microscope. Or, de même que la clinique montre toujours deux groupes de symptômes, les uns spasmodiques, les autres amyotrophiques, que parfois l'un de ces groupes prédomine, constituant ainsi aux deux extrêmes le type amyotrophique et le type spasmodique, de même le microscope montre toujours deux lésions, la sclérose de la voie antéro-latérale d'une part, l'atrophie primitive des cellules de la corne antérieure d'autre part ; mais ces lésions sont d'intensité variable ; parfois, la sclérose latérale paraît être la première en date, elle évolue avec une intensité et une marche rapide, les fibres nerveuses se démyélinisent et disparaissent rapidement, et ces formes répondent au type clinique de sclérose latérale amyotrophique *spasmodique ;* parfois, au contraire, la sclérose latérale est légère, les lésions cellulaires de la corne antérieure sont au contraire intenses, rapides, et ces formes répondent au type clinique de sclérose latérale

véritablement *amyotrophique*. Mais on pourra objecter que l'absence de spasmodicité peut dépendre justement de l'atrophie rapide et intense des cellules radiculaires antérieures. Cette explication est possible et même vraisemblable pour la période terminale de la maladie alors que l'atrophie musculaire a fait fondre toutes les masses musculaires ; elle n'est pas valable pour la période *initiale*, et d'autre part le microscope montre en réalité une sclérose latérale légère dans les formes peu spasmodiques, une sclérose latérale intense et rapide dans la forme spasmodique.

Il faut donc être prévenu de ces variétés d'aspect que peut revêtir la maladie de Charcot. Souvent, elle réalisera le type classique à début soit médullaire, soit bulbaire, caractérisée alors par une amyotrophie rapide superposée à un élément spasmodique évident (démarche spastique, exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale, mais plus exceptionnellement signe de Babinski) ; mais parfois, à la phase initiale, l'un de ces groupes de symptômes pourra singulièrement prédominer. Tantôt le tableau morbide se concentrera autour d'une *amyotrophie rapide ou lente* et on émettra l'hypothèse d'une poliomyélite antérieure subaiguë ou d'une poliomyélite chronique progressive; cependant un examen attentif montrera une certaine exagération de la réflectivité : le malade était atteint de sclérose latérale amyotrophique du *type amyotrophique*. Tantôt le tableau morbide se concentrera au début autour d'une *paraplégie spasmodique intense* et on émettra l'hypothèse d'une myélite chronique progressive, d'une sclérose en plaques, d'une syphilis médullaire, etc. ; l'évolution viendra cependant dissiper le doute, car l'atrophie musculaire ne tardera pas à atteindre les masses musculaires des extrémités. Or, ces deux types paraissent différenciés par une lésion médullaire qui leur est propre, atrophie rapide des cellules des zones antérieures et sclérose légère du cordon antéro-latéral dans le type amyotrophique, sclérose intense et rapide du cordon antéro-latéral dans le type spasmodique.

Nous n'essaierons pas de pénétrer plus loin dans la physiologie pathologique de ces différences d'aspect clinique, car, étant donné le côté encore si hypothétique des théories sur la contracture par lésion de la voie pyramidale, il aurait été nécessaire d'étudier dans nos 18 cas l'état non seulement de l'écorce cérébrale, mais aussi des masses grises mésocéphaliques.

De même, nous négligeons à dessein de discuter toute pathogénie trop hypothétique encore de la sclérose latérale amyotrophique, soulignant au contraire les résultats négatifs de notre minutieuse enquête étiologique et de nos recherches histologiques sur la possibilité d'une origine infectieuse ou toxique.

III

DE L'INVERSION UNILATÉRALE DU PHÉNOMÈNE DES ORTEILS DANS UN CAS DE PARAPLÉGIE POTTIQUE

PAR

L. Bard

Professeur de clinique médicale à l'Université de Genève

On sait quelle a été la rapide fortune du signe décrit par Babinski sous le nom de phénomène des orteils ; on connaît sa grande fréquence, son importance

séméiologique, son utilité pour le diagnostic différentiel des lésions organiques et de l'hystérie; par contre on est loin d'être fixé sur son mécanisme physiologique, d'où l'importance de soumettre à un examen attentif les cas, d'ailleurs assez rares, dans lesquels il fait défaut, alors que se trouvent réunies les conditions ordinaires de sa production.

Dès sa première description, Babinski a attribué le phénomène à une perturbation de la fonction du système pyramidal, à un changement du régime normal des réflexes, mais il s'est toujours refusé à préciser davantage sa pathogénie. Les explications proposées en dehors de lui se résument à considérer le phénomène comme un réflexe normal, au même titre que le réflexe ordinaire de flexion, mais à attribuer à ces deux réflexes un centre différent; c'est à cette différence de localisation de leurs centres que ces deux réflexes devraient de subir des modifications pathologiques différentes. A l'état normal, le réflexe de flexion, plus sensible, exigeant une excitation moindre, masque ou précède celui d'extension ; à l'état pathologique, par l'augmentation de l'excitabilité de la moelle, le rapport se renverse et le réflexe d'extension devient prédominant. Le réflexe de flexion serait un réflexe cérébral, cortical même; le réflexe d'extension aurait un centre situé en dehors de la corticalité, médullaire pour Schneider, sous-cortical pour Hamburger ; d'après ce dernier, le signe ferait d'ordinaire défaut dans les lésions de la couche optique, fait que confirmeraient les observations de Dejerine et de Thomas. Marinesco accepte également le siège sous-cortical du réflexe de Babinski, mais il y voit surtout un cas particulier de l'inégalité d'action des lésions cérébrales sur les groupes antagonistes des fléchisseurs et des extenseurs (1).

Le phénomène apparaissant d'emblée ou en quelques heures, tout le monde est d'accord sur le point qu'il ne peut s'agir que d'une perturbation fonctionnelle, indépendante de tout effet de dégénérescence.

J'ai eu l'occasion d'observer un malade qui peut apporter une contribution d'une certaine importance à cette étude de mécanisme physiologique. Il s'agit d'un cas de paraplégie pottique, dans lequel le régime des réflexes du gros orteil était exactement inverse aux deux pieds, sans qu'il existât aucune autre différence entre les deux membres inférieurs, ni dans l'état de la paralysie ni dans celui des autres phénomènes nerveux, et sans que les lésions vertébrales et méningées constatées à l'autopsie aient présenté de différence appréciable entre les deux côtés. Par contre, le pied sur lequel faisait défaut le signe de Babinski différait de son congénère par une déformation assez accusée, d'origine traumatique ancienne, à laquelle, faute de toute autre cause, force était bien d'attribuer la différence symptomatique observée.

Le malade était un homme de 65 ans, entré dans mon service le 8 novembre 1904 et mort le 29 décembre (2). De la gêne de la marche, des douleurs en ceinture existaient depuis deux mois, lorsque trois semaines avant son entrée, en se levant du lit, il présenta une paraplégie subite, aussitôt suivie de difficultés très accusées de la miction.

A l'entrée, la paralysie était complète, flasque, les réflexes patellaires étaient exagérés, pas de clonus du pied, sensibilité tactile très diminuée; *réflexe de Babinski typique à gauche seulement*. Une gibbosité bien marquée au niveau de l'apophyse de la 6e vertèbre dorsale ne laissait aucun doute sur le diagnostic de mal de Pott.

Dès le début, et à plusieurs reprises, on a constaté et noté dans l'observation l'existence constante du phénomène du gros orteil à gauche et son absence à droite. Cette particularité m'avait été signalée, lorsque j'examinai le malade pour la première fois, le

(1) MARINESCO, Étude sur le phénomène des orteils. *Revue neurologique*, 1903, p. 489.
(2) Observation n° 1944 de l'année 1904.

6 décembre ; je fus frappé du fait que, à droite, où l'extension du gros orteil faisait défaut, l'excitation de la plante du pied provoquait un mouvement de flexion de cet orteil, isolé et lent, bien distinct de sa flexion habituelle, rapide et parallèle à celle des autres doigts, mouvement tout à fait semblable par contre au mouvement typique du signe de Babinski, et n'en différant que par le sens inverse du déplacement de l'orteil.

Aucune autre différence symptomatique ne séparait l'état des deux membres inférieurs ; par contre, l'aspect des pieds était notablement différent, le droit présentant une déformation très accusée : la voûte plantaire était exagérée, l'avant-pied abaissé en équinisme, les orteils subluxés en extension, le talon relevé, de telle sorte que, dans la station debout et dans la marche, le malade devait prendre son point d'appui sur la saillie des têtes antérieures des métacarpiens. La paraplégie étant complète, il était d'ailleurs impossible de mettre le malade debout.

Cette déformation remontait à un écrasement du pied par une roue de voiture, subi en 1878, qui avait rendu la marche impossible pendant plusieurs mois. Par la suite, le malade avait repris une agilité normale, il exerçait la profession de chapelier, marchant parfaitement sans canne, étant seulement astreint à porter des chaussures établies sur une forme spéciale.

Une escarre superficielle survint, l'état général s'aggrava et le malade fut emporté rapidement par une broncho-pneumonie hypostatique. La paraplégie resta complète et flasque ; les réflexes patellaires s'atténuèrent ; le phénomène du gros orteil, en extension à gauche et en flexion à droite, s'affaiblit de plus en plus, le second plus que le premier, mais tous les deux persistèrent jusqu'à une époque rapprochée de la mort.

A l'autopsie, on constata une carie des 6e, 7e et 8e vertèbres dorsales, avec abcès volumineux ; une pachyméningite externe s'étendant du 5e au 9e segment dorsal, annulaire en son milieu, vers le 7e segment, limitée aux parties latérales à ses deux extrémités, mais à peu près symétrique, l'inspection ne révélant aucune différence d'extension ni d'intensité appréciable entre les deux côtés. La moelle présentait un léger étranglement par compression au niveau de la lésion méningée, accentué par un léger gonflement œdémateux au-dessus et au-dessous ; sur les sections transversales, au niveau du 7e segment, à l'examen macroscopique, il paraissait exister des lésions diffuses bilatérales.

L'examen histologique sera pratiqué par la suite, mais il ne semble pas qu'il y ait lieu d'en attendre aucun éclaircissement sur le point spécial qui nous occupe.

S'il paraît légitime d'attribuer, dans ce cas, à la déformation traumatique du pied droit les différences observées entre les réflexes des deux pieds, par contre, on peut se demander s'il s'agissait à gauche d'une simple absence du signe de Babinski ou d'une véritable inversion du phénomène habituel ; de plus, on ne peut faire que des hypothèses sur le mécanisme par lequel cette déformation a dû réaliser cette absence ou cette inversion.

J'ai admis l'inversion, pour ce premier motif que les caractères propres du réflexe observé, son isolement et sa lenteur, le séparaient du réflexe normal de flexion, et pour cet autre que l'existence d'une lésion médullaire identique des deux côtés était peu compatible avec la conservation unilatérale d'un état normal des réflexes.

La notion de l'inversion du phénomène suppose que l'influence pathologique de la lésion médullaire s'exerçait de la même manière sur les deux pieds, tout en se révélant différemment sur chacun d'eux, par le fait de ses conditions morphologiques et fonctionnelles particulières.

Le réflexe de Babinski est assurément en rapport avec la perturbation qu'une lésion médullaire ou cérébrale apporte dans le régime normal des antagonismes automatiques des deux groupes musculaires, fléchisseurs et extenseurs. Ce régime normal est tel que la perturbation pathologique se révèle par un réflexe d'extension du gros orteil ; on peut penser que si ce régime, préexistant à la lésion, pouvait être lui-même dans certains cas inverse de ce qu'il est d'ordinaire, il arriverait par voie de conséquence naturelle, que sa perturbation pathologique se révélerait à son tour par un réflexe pathologique inverse du réflexe habituel, c'est-à-dire par un réflexe de flexion.

Or quelle peut être la cause de la constitution du régime normal de cet antagonisme, si ce n'est le fonctionnement même des organes considérés, dans l'espèce la répétition prolongée de l'alternance réglée des mouvements de flexion et d'extension des orteils dans les actes physiologiques auxquels ils prennent part ; la marche étant assurément ici l'acte physiologique automatique de beaucoup prédominant, c'est à elle qu'il faut penser en premier lieu. S'il en est ainsi, il est très vraisemblable d'admettre que, chez mon malade, le jeu des orteils dans la marche devait être différent et probablement exactement inverse entre les deux pieds. Le malade étant incapable de se tenir debout et de marcher, il était impossible de soumettre à une vérification directe les différences de fonctionnement des orteils des deux pieds dans la marche, mais la simple inspection de leurs formes justifiait la présomption de ces différences : à gauche, pied de forme normale, régime normal de l'automatisme des orteils dans la marche, d'où, à l'état pathologique, phénomène de Babinski avec ses caractères ordinaires ; à droite, pied déformé, marche sur l'avant-pied, inversion des rapports habituels de la flexion et de l'extension du gros orteil avec les divers temps de la marche, dans l'application du pied sur le sol et dans son détachement au moment de la progression, régime approprié de l'automatisme des antagonistes, c'est-à-dire inversion de leur balancement normal, d'où, à l'état pathologique, phénomène de Babinski inversé dans sa direction, différent cependant du phénomène habituel par une intensité et une ténacité moindres, sans doute par le fait de l'acquisition plus tardive du régime préexistant dont il dépend.

On sait, sans qu'il en ait été proposé d'explication, que rien d'analogue au phénomène du gros orteil n'a été observé du côté des mains ; si la marche intervient, comme je le pense, dans la constitution du régime normal dont la perturbation crée le signe de Babinski, rien de plus naturel qu'il en soit ainsi.

Je ne me dissimule pas les lacunes et surtout le caractère encore hypothétique de l'interprétation que je propose, mais, qu'on l'accepte ou qu'on la refuse dans ses détails, le cas que j'ai observé permet de penser, d'une part, qu'il y a lieu de faire une place à des conditions périphériques dans le mécanisme de production du phénomène des orteils ; d'autre part, qu'il ne faut pas chercher exclusivement dans des localisations centrales les causes et la raison d'être des variations et des anomalies du signe de Babinski.

IV

LA TRÉPIDATION ÉPILEPTOIDE DU PIED PENDANT L'ANESTHÉSIE (1)

PAR

M. Lannois et **Hugues Clément**

La recherche des modifications que subissent les réflexes tendineux dans les anesthésies par le chloroforme, l'éther, etc., paraît avoir très peu préoccupé les observateurs. On peut s'en convaincre facilement en parcourant les traités les plus complets et les plus récents de physiologie. Il faut d'ailleurs s'empresser d'ajouter qu'en raison des différences qui existent dans le mécanisme des réflexes

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 11 mai 1905.

chez les animaux et chez l'homme, il n'y a réellement d'important que les observations faites chez ce dernier.

Richet cite à l'article « Anesthésie » du Dictionnaire de Physiologie, les différents travaux faits à ce sujet. Il parle de ceux que produisit Rottenstein en 1880. Il décrit le sommeil chirurgical, comme comprenant une première phase caractérisée par l'ivresse, période durant laquelle l'hyperidéation est excessive, et durant laquelle aussi la connaissance du monde extérieur diminue de plus en plus. Au début l'agent anesthésique limite son action au système nerveux psychique.

Si la dose du poison est augmentée, on arrive bientôt à la deuxième période ou — pour employer une expression de Richet — *période d'anesthésie avec réflexes.*

L'hyperidéation du début a cessé, l'individu ne remue plus, la respiration est moins fréquente, régulière et superficielle ; le cœur bat plus lentement, la pupille est moyennement rétrécie : c'est vraiment le sommeil anesthésique. Les plus fortes excitations de la sensibilité ne provoquent plus ni gémissements ni douleurs. Cependant les réflexes ne sont pas encore abolis. Autrement dit, le cerveau a perdu toute son activité fonctionnelle alors que la moelle est intacte : c'est toujours Richet qui parle. Ce qui est important à noter, c'est que dans cette période masquée par la brutalité de la pratique, comme le dit Dastre, *la tonicité musculaire, phénomène réflexe, n'est pas abolie.* Les muscles qui entourent les membres luxés sont encore contractés avec force et s'opposent à la réduction de la lésion ; la section d'un muscle est suivie de sa rétraction immédiate.

Peu à peu les réflexes eux-mêmes disparaissent ; c'est la troisième période ou *anesthésie sans réflexe.*

Cette période pendant laquelle il n'y a plus ni réflexe patellaire, ni le réflexe mentonnier décrit par Dastre et Loye, est la vraie période anesthésique, celle pendant laquelle le chirurgien opère.

D'une manière générale, on peut dire que la plupart des physiologistes admettent que les anesthésiques agissent d'abord sur l'écorce cérébrale, puis sur la moelle et enfin sur le bulbe.

Or nous savons actuellement par les recherches d'Angostini, Jendrassik, Van Gehuchten, Brissaud, Crocq, etc., etc., que les réflexes cutanés sont commandés par l'écorce cérébrale et les réflexes tendineux par les noyaux mésencéphaliques. Il est donc tout naturel de penser que les réflexes cutanés doivent disparaître les premiers et cela malgré l'affirmation de Rossbach et Nothnagel. Ceux-ci disent en effet que c'est l'inverse qui se manifeste dans la chloroformisation (1) : « Chez les chiens, les lapins, comme chez l'homme, il se produit d'abord une augmentation passagère du réflexe patellaire ; celui-ci disparaît ensuite, puis les réflexes cutanés et enfin le réflexe cornéen et conjonctival, ce dernier lorsque l'anesthésie est complète. »

Il faut arriver au travail de Laureys pour avoir des notions plus précises. Dans une courte note (2) à la Société belge de neurologie (octobre 1900), relative à une vingtaine de chloroformisations chez l'homme, cet auteur dit avoir constamment trouvé que : 1° les réflexes cutanés, surtout l'abdominal et le crémastériel, disparaissent avant les réflexes tendineux, pendant la période d'excitation ; 2° dans plusieurs cas les réflexes tendineux non seulement n'étaient pas

(1) *Handbuch der Arzneimittellehre*, 7e Aufl. Berlin, 1895.
(2) LAUREYS, *Journal de Neurologie*, numéro 24, décembre 1900.

abolis en même temps que les autres, mais que leur recherche produisait une véritable trépidation épileptoïde, alors qu'on ne parvenait plus à démontrer les réflexes cutanés. »

Dans une discussion ultérieure sur ce sujet à la même Société (1), De Buck, dans le service de qui les recherches de Laureys avaient été faites, fit remarquer incidemment que l'on pouvait constater de l'exagération des réflexes alors que les muscles sont flasques et en atonie.

Dans la même discussion Crocq dit avoir eu l'occasion de vérifier les recherches de Laureys. Comme ce dernier auteur, il admet que, pendant l'anesthésie, les réflexes cutanés disparaissent les premiers, et qu'à ce moment les réflexes tendineux sont non seulement conservés mais même exagérés, puis qu'ils s'affaiblissent et disparaissent. Quand les malades se réveillent, les phénomènes se succèdent en ordre inverse.

Il y aurait donc un moment qu'il faut saisir, moment où les réflexes cutanés sont déjà abolis et où les tendineux sont exagérés. Cet instant, pour être court, n'en est pas moins important pour ce qui a trait à la localisation des deux classes de réflexes. M. Crocq a reproduit ces notions dans son remarquable rapport du Congrès de Limoges (2).

Libotte ajouta que les anesthésiques à la période de résolution abolissent les réflexes cutanés et tendineux, mais qu'il avait été frappé de voir un chien endormi au chloralose et en résolution musculaire sursauter si on frappait légèrement la planchette sur laquelle il était couché.

***

Les recherches de Laureys, celles de Crocq (autant du moins que nous les connaissions par les courts résumés que nous venons de reproduire) ne font pas de différence entre les divers réflexes. Or depuis longtemps déjà nous avons été frappés par le fait que voici:

Au cours des anesthésies générales, environ trois à sept minutes, suivant les cas, après la disparition des réflexes oculaires et cutanés apparaissent des trépidations épileptoïdes du pied.

Ces dernières, faibles d'abord, se manifestent en premier lieu par quelques secousses isolées, puis, peu à peu, les mouvements se rapprochent jusqu'à ce qu'il suffise de tenir les orteils relevés dans la direction du genou pour voir le phénomène se continuer sans arrêt. Souvent, une fois l'impulsion donnée au pied, les trépidations s'exécutent indéfiniment d'une façon spontanée.

Lorsque les malades se réveillent et que le réflexe oculaire est déjà redevenu normal, il est encore, dans le plus grand nombre des cas, loisible de produire non plus des secousses persistantes, mais des mouvements isolés semblables à ceux observés dans le début.

La durée du sommeil ne nuit pas au phénomène. Au contraire ce dernier est d'autant plus manifeste que la narcose est plus longue.

Nous citerons ainsi, comme exemple particulièrement probant, celui d'une femme hospitalisée à l'Hôtel-Dieu de Lyon et opérée pour une tumeur utérine difficile à extraire : elle nous a donné pendant l'heure et demie que dura le sommeil une trépidation de plus en plus accentuée.

(1) Société Belge de Neurologie, séance du 20 janvier 1901, in *Journal de Neurologie*, numéro 4, 20 février 1901.

(2) Crocq, *Rapport au Congrès des aliénistes et neurologistes de Limoges*, août 1901.

Nous avions donc là un fait en contradiction formelle avec l'opinion courante que les réflexes tendineux disparaissent totalement pendant la période d'anesthésie complète, au même titre que les réflexes cutanés. Le phénomène du pied une fois installé ne s'arrête plus : la période d'anesthésie sans réflexe de Richet n'existe pas en ce qui le concerne.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant d'étudier de plus près cette question des réflexes dans le sommeil anesthésique et nous avons examiné à ce point de vue quelques malades qui ont été endormis dans notre service dans ces derniers mois, la plupart pour des interventions sur la mastoïde (1).

Voici les résultats que cette étude nous a donnés :

Observation I. — R..., jeune fille entrée pour une balle, que dans un moment de désespoir elle s'était logée dans l'oreille droite. Il s'établit une suppuration avec atrésie du conduit qui se compliqua de mastoïdite.

Avant l'anesthésie : réflexes rotuliens normaux.

Pas de trépidation épileptoïde.

Pas de phénomène du genou.

Pendant l'anesthésie : trois minutes après la disparition des réflexes oculaires, alors que les réflexes rotuliens étaient exagérés, quelques secousses s'établissent sous l'action de la main relevant les orteils, pour se produire bientôt sans arrêt, et se manifester à la fin spontanément.

Pas de phénomène du genou.

Réflexe rotulien aboli pendant toute la durée du sommeil. La malade balbutie déjà quelques paroles que l'on peut encore obtenir des secousses du pied.

Observation II. — X..., 18 ans, télégraphiste, cholestéatome droit, 15 février 1905.

Avant l'anesthésie : réflexes rotuliens normaux.

Réflexes crémastériens normaux.

Pas de trépidation épileptoïde.

Pas de phénomène du genou.

Pendant l'anesthésie : les réflexes oculaires ont disparu depuis cinq minutes lorsqu'apparaissent les trépidations épileptoïdes marquées surtout à droite.

Les réflexes rotuliens sont exagérés au début, puis abolis.

Le crémastérien n'existe plus.

Pas de phénomène du genou.

A deux ou trois reprises, le malade se réveille un peu. Dans ces courtes périodes la trépidation persiste. Elle n'atteignit son maximum qu'à droite, à gauche la réaction fut beaucoup plus paresseuse.

Observation III. — Y..., 30 ans, mineur. Cholestéatome gauche avec fistule permanente et carie du rocher, 9 mars 1905,

C'est un adulte bien constitué.

Avant l'anesthésie : réflexes rotuliens faibles.

Crémastériens normaux. Le gauche est plus fort.

Pas de trépidation épileptoïde.

Pas de phénomène du genou.

Pendant l'anesthésie : le malade a été long à s'endormir. Après l'absorption de 75 grammes d'éther, il bouge encore. Soit par suite de contractions, soit autrement, rapide disparition du réflexe rotulien.

Le réflexe oculaire vient de disparaître lorsqu'une contraction se manifeste brusquement sous l'influence de la main relevant le bout du pied.

Le réflexe oculaire, qui avait disparu, revient ; le crémastérien reste aboli ; la trépidation cesse.

Quatre minutes plus tard l'œil ne réagit définitivement plus.

Quatre minutes plus tard encore les trépidations sont manifestes, elles vont crescendo jusqu'à se continuer toutes seules une fois commencées.

Pas de phénomène du genou.

(1) Toutes ces anesthésies ont été faites à l'éther.

OBSERVATION IV. — Z..., jeune fille de 17 ans. Coxalgie hystérique, samedi 19 mars 1905.
Avant l'anesthésie : réflexes patellaires normaux.
Réflexes cutanés normaux.
Pas de trépidation.
Pas de phénomène du genou.
Le malade n'est que par instant en résolution, aussi la trépidation n'atteint pas son maximum.

OBSERVATION V. — F..., 1er avril 1905. Ancienne suppuration. Douleurs mastoïdiennes, gonflement de la région sterno-cleido-mastoïdienne droite.
C'est un homme de soixante ans passés.
Avant l'anesthésie : réflexes crémastériens absents.
Réflexes patellaires : normaux.
Pas de trépidation épileptoïde.
Pas de phénomène du genou.
Pendant l'anesthésie : sept minutes après la disparition du réflexe oculaire, commencent à se dessiner quelques secousses.
Disparition des réflexes rotuliens qui étaient exagérés dès le début de la résolution.
Quatre minutes plus tard le phénomène augmente pour arriver bientôt au maximum.
Le malade est en parfaite résolution musculaire.
Il n'y a pas de phénomène du genou.
Comme dans les autres cas l'on peut obtenir des secousses isolées alors que le malade se réveille déjà.

De ces observations et de nombreuses autres que nous ne pouvons citer, nous croyons être en droit de tirer quelques conclusions :

1° Comme l'ont vu les expérimentateurs qui se sont occupés de la question, la disparition de la sensibilité cutanée et oculaire, du réflexe crémastérien, est la première à se produire. Les réflexes patellaires, d'abord exagérés, disparaissent à leur tour pendant le cours de l'anesthésie.

2° Le phénomène du pied apparaît au contraire de 4 à 7 minutes après l'anesthésie cutanée et demande une anesthésie générale très complète; une demi-anesthésie dans laquelle le malade continue à se débattre et à se raidir ne lui permet pas de s'établir. C'est ainsi que nous n'avons pu mettre en évidence cette exagération de la trépidation du pied dans un certain nombre de courtes anesthésies au chlorure d'éthyle, pratiquées pour faire de la suggestion pendant la phase de réveil. Un petit malade de douze ans, opéré pour une mastoïdite, resta agité durant toute l'intervention, sans qu'un sommeil complet amenât la résolution parfaite et sans que nous ayons saisi la raison de cette exception à la règle de l'anesthésie chez les jeunes sujets. Il nous fut impossible d'obtenir chez lui l'exagération des réflexes rotuliens et la trépidation épileptoïde.

La trépidation est plus courte à s'installer qu'à s'en aller, car elle survient peu de temps après la disparition du réflexe oculaire et persiste encore lorsque celui-ci est redevenu normal.

3° La trépidation épileptoïde du pied qui apparaît sous l'anesthésie est indépendante de la tonicité musculaire, puisqu'elle se produit pendant la phase d'atonie et de flaccidité complète.

4° Si, en clinique, trépidation épileptoïde et phénomène du genou semblent liés fréquemment, il convient en réalité de distinguer, puisque l'une apparaît sous l'anesthésie et va s'exagérant de plus en plus, alors que l'autre ne se manifeste pas.

5° Les réflexes tendineux et la trépidation épileptoïde ne suivent point les mêmes lois et partant doivent être différents comme lieu d'origine.

* * *

Si parmi tous les faits que nous venons d'énumérer, il en est dont l'explication est facile, plusieurs autres méritent de retenir notre attention.

La disparition des réflexes cutanés, dont le centre est cortical, se comprend d'elle-même par ce que l'on sait du mode d'action des anesthésiques sur la corticalité.

Il n'est pas douteux d'autre part que l'écorce ne joue un rôle inhibiteur sur les centres mésocéphaliques dans lesquels, avec des variantes, on s'accorde à peu près aujourd'hui à localiser le centre des réflexes tendineux chez l'homme (Monakow, Van Gehuchten, Crocq, etc...). Au moment où l'action de l'écorce s'atténue, les réflexes patellaires s'exagèrent.

Nos recherches démontrent que, contrairement à l'opinion courante, *il n'y a pas de rapport entre l'exagération des réflexes et l'augmentation du tonus musculaire.* Même ceux qui ne considèrent pas les réflexes comme d'origine médullaire ou mésocéphalique (Sherrington et les auteurs anglais), mais seulement comme des pseudo-réflexes, admettent le rôle important joué par l'augmentation du tonus dans la production des phénomènes réflexes. On pourrait à la rigueur soutenir qu'il en est ainsi pendant la phase d'exagération des réflexes rotuliens, mais on ne peut plus le penser pour l'exagération du phénomène du pied qui se produit lorsque la résolution musculaire est complète. Celle-ci est bien indépendante du tonus musculaire.

Il faut ajouter que déjà quelques physiologistes, notamment Luciani, admettent qu'il n'y a pas de rapport entre le degré du tonus et les réflexes tendineux. Quant à la clinique, elle démontre que si l'exagération des réflexes et l'hypertonicité vont habituellement de pair, il y a des exceptions assez nombreuses à cette règle. L'un de nous en a rapporté une observation probante (1), et l'on sait que des cas analogues ont été publiés par Debove, Sternberg, Tournier, etc... Dans une thèse toute récente de M. Rose (2), on trouvera un certain nombre de cas réunis. Van Gehuchten surtout s'est fait le défenseur de cette idée : « Le tonus musculaire est un tonus réflexe qui doit se produire suivant un autre mécanisme et à l'aide d'autres connexions que celles qui président à la production des réflexes tendineux. » Cette opinion de Van Gehuchten est admise aujourd'hui par Mann, Strumpell, Muskens, Crocq, Dejerine. Nos constatations sur la persistance du phénomène du pied dans la résolution musculaire anesthésique en sont une confirmation éclatante.

De nos observations il ressort clairement aussi qu'il y a lieu de distinguer entre le réflexe rotulien et la respiration épileptoïde. C'est une opinion qu'à diverses reprises, Pitres, entre autres, a cherché à mettre en évidence : on la retrouve dans les travaux de ses élèves (de Fleury, Delorm-Forbé), dans un mémoire de Remlinger (3), dans une thèse faite par un de nos élèves, le Dr Martin (4), un travail de Perret et Devic, etc...

Il n'est d'ailleurs pas inutile de rappeler ici que les réflexes tendineux sont des phénomènes normaux, tandis que le clonus du pied a une signification pathologique.

Les réflexes tendineux, dit en substance Pitres, sont de vrais réflexes, la moelle est indispensable à leur production ; les trépidations épileptoïdes sont au contraire de simples phénomènes de contractions idio-musculaires.

(1) Lannois, Paraplégie flasque avec exagération des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde, *Lyon Médical*, février 1902. Lannois et Porot, *Lyon Médical*, janvier 1905.
(2) Rose, *Thèse de Paris*, mai 1905.
(3) Remlinger, *Rev. Méd.*, 1901, p. 71.
(4) Martin, Dissociation des réflexes tendineux entre eux et avec le clonisme tendineux, *Thèse de Lyon*, 1902.

Il admet toutefois la nécessité de l'hypertonicité, ce en quoi nous différons de lui, puisque nous montrons la trépidation épileptoïde se produisant dans des membres flaccides. Au reste, l'opinion de Pitres n'est-elle pas couramment admise, malgré qu'elle paraisse probable pour certains cas, et la plupart des auteurs continuent à considérer le clonus comme un vrai réflexe (Weill, etc.), dans lequel interviennent les mêmes conditions d'inhibition corticale et d'activité des centres mésocéphaliques.

***

Si réflexes tendineux et trépidation épileptoïde sont deux phénomènes différents réclamant tous deux l'intervention du système nerveux, il convient d'attribuer un centre distinct à chacun.

Mais il n'est point aisé d'indiquer un siège précis à la trépidation épileptoïde. La première idée qui vient à l'esprit semble être d'en faire un phénomène médullaire, se produisant par l'intermédiaire des voies courtes. On sait que ces voies courtes, durant la première période de la vie humaine, jouent le plus prépondérant des rôles en attendant la myélinisation des faisceaux descendants : ce sont elles qui chez l'adulte servent aux réflexes défensifs, et nous persistons à penser qu'elles ont un grand rôle dans les paraplégies flasques par section médullaire dans lesquelles on constate l'exagération des réflexes et le clonus du pied.

Cependant nous avons rencontré deux cas qui nous font douter de la simplicité apparente de cette explication.

Il s'agissait de deux mastoïdites compliquées. Dans l'une, il existait un abcès extra-dural volumineux qui fut ouvert pendant l'intervention ; dans l'autre, la partie supérieure du sinus latéral était dénudée et en contact avec le foyer purulent. Or, dans ces deux cas, nous avons obtenu les phénomènes ordinaires du côté opposé à la lésion, tandis que *ni les réflexes rotuliens ni le clonus du pied ne se sont montrés du côté malade*.

Voici ces cas :

Observation VI. — X..., mastoïdite compliquée d'abcès extra-dure-mérien, 11 février 1905.
Avant l'anesthésie : pas de trépidation épileptoïde.
Pas de phénomène du genou.
Pas de réflexes crémastériens.
Les réflexes rotuliens sont normaux.
Pendant l'anesthésie : trois minutes après la disparition des réflexes oculaires apparaissent des mouvements épileptoïdes dans la jambe gauche, qui vont jusqu'à leur maximum.
Les réflexes rotuliens sont conservés.
Pas de phénomène du genou.
Quant au pied droit, il nous a été impossible d'y faire naître la plus légère secousse.
Le côté droit était celui où siégeait un volumineux abcès extra-dure-mérien.

Observation VII. — X... Otorrhée ancienne avec mastoïdite aiguë.
Avant l'anesthésie : réflexes rotuliens faibles des deux côtés.
Réflexes crémastériens très peu marqués.
Pas de trépidation épileptoïde.
Pas de phénomène du genou.
Pendant l'anesthésie : Une fois la résolution musculaire établie, nous obtenons des secousses à gauche, mais rien absolument, à droite, côté où l'opération montre que le sinus latéral est à nu dans la cavité purulente, dans sa partie supérieure.

Nous n'avons pas un nombre de faits assez considérable pour affirmer qu'il n'y a pas de cas particuliers dans lesquels le clonus peut manquer de l'un ou l'autre côté ou même des deux côtés à la fois. Nous en poursuivrons la

recherche. Quoi qu'il en soit, ces deux faits sont intéressants. Faut-il y voir une manifestation du hasard, ou doit-on admettre un phénomène pathologique général que seules des observations plus nombreuses pourront confirmer? Il y aurait là un point d'un grand intérêt à élucider, car il pourrait servir au diagnostic dans les cas où les lésions cérébrales sont douteuses comme existence ou comme localisation. On ne peut s'empêcher de penser qu'il s'agit ici d'une action produite par les méninges ou le cerveau irrité sur un centre peu éloigné. Aussi émettrons-nous l'hypothèse : que le centre du phénomène du pied est voisin des centres mésocéphaliques des réflexes tendineux ordinaires, mais situé plus bas, plus près des centres commandant à la circulation et à la respiration. La trépidation épileptoïde persiste pendant toute la durée de l'anesthésie comme ces deux fonctions de capitale importance. Il nous semble donc nécessaire de la surveiller dans les opérations de longue durée, car sa disparition pourrait indiquer qu'on est arrivé à la limite de la tolérance pour le toxique, et qu'il faut s'arrêter pour ne pas voir se suspendre les grands réflexes de la vie organique.

* * *

Nous conclurons :

1° Dans les anesthésies, il y a d'abord disparition de la sensibilité des réflexes cutanés et oculaires. Les réflexes rotuliens au contraire subissent une exagération avant de disparaître.

2° Le clonus du pied ne se comporte pas comme le réflexe rotulien ; il commence à s'exagérer quelques instants après la disparition de la réflectivité oculaire, mais au lieu de s'atténuer au cours de l'anesthésie, il va croissant et persiste même alors que le malade est réveillé.

3° Cette exagération de la trépidation épileptoïde est complètement indépendante de l'état du tonus musculaire. Elle paraît avoir son maximum pendant la résolution complète.

4° Le centre du clonus est vraisemblablement intermédiaire entre les centres des réflexes tendineux et les centres des réflexes organiques de la circulation et de la respiration, d'où l'importance qu'il y a à surveiller la trépidation épileptoïde au cours des anesthésies.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

699) **Études de Physiologie générale**, par J. Loeb. *The decennial publications of the University of Chicago*, publié par Fisher Unwin, à Londres.

L'ouvrage comprend les articles de physiologie publiés par l'auteur dans divers journaux (1894-1904). La plupart de ces articles, illustrés de schémas et de des-

sins, ont trait à la physiologie générale (héliotropisme, géotropisme, hétéromorphose, régénération, parthénogenèse, action toxique et antitoxique des ions, etc.); quelques-uns ont pour objet des recherches relatives au système nerveux (physiologie du cerveau des vers, influence du système nerveux central sur la métamorphose des larves). R.

700) **Thérapeutique des maladies Nerveuses** (The treatment of nervous disease), par J. J. Graham Brown. 1 vol. petit in-8° de 464 p., William Green et Sons, éditeurs, London et Edinburgh, 1905.

Ce livre de thérapeutique nerveuse représente l'enseignement du professeur Graham Brown; l'idée directrice qui a présidé à l'ordonnance de ses leçons est une idée physiologique; le traitement qui convient à un cas de maladie nerveuse s'adresse à la fonction atteinte et non à la partie du corps où se trouve l'organe lésé. Par conséquent c'est au rétablissement de la fonction de neurones d'un certain ordre qu'il s'agira de viser, et cela, sans avoir égard à la situation desdits neurones dans l'économie. Par exemple, il est bien évident qu'en ce qui concerne les lésions et les maladies du neurone moteur inférieur, le traitement sera toujours le même dans ses grandes lignes, bien que quelques indications complémentaires et toutes de détail puissent surgir suivant le point de localisation et la région affectée.

Se guidant sur la classification physiologique, l'auteur a pu grouper les maladies nerveuses au point de vue du traitement en considérant dans chaque cas l'ordre des neurones le plus ou le plus souvent atteint. L'auteur n'envisage d'ailleurs pas ce groupement comme parfait, vu que des neurones de plusieurs ordres et de fonctions différentes peuvent être atteints simultanément; mais il est logique, et surtout commode, parce qu'il permet d'avoir des idées générales. En effet, le traitement qui convient à un ou deux cas bien définis de chaque groupe est celui qui convient à toutes les unités du groupe, sauf les légères modifications nécessitées, non pas par chaque maladie, mais par chaque malade. L'auteur se défend, de plus, d'avoir songé à épuiser la matière; il a travaillé dans un sens qui lui paraît bon, et il laisse, croit-il, encore beaucoup à faire à ceux qui voudront le suivre.

Son idée directrice simplifie singulièrement la thérapeutique nerveuse ou du moins la façon de la diriger, et l'auteur est facile à suivre dans ses différentes leçons. Voici d'ailleurs les titres de celles-ci : I. Mesures prophylactiques. — II. Troubles nerveux toxiques et leur traitement. — III. Paralysies périphériques. — IV. Paralysies par lésion du neurone moteur supérieur. — VI. Maladies irritatives du neurone moteur supérieur. — VII. Lésions des neurones sensitifs. — VIII. Troubles de la coordination et de l'équilibre. — IX. Traitement des maladies nerveuses fonctionnelles. Neurasthénie. — X. Hystérie.

Cela est un schéma, mais un schéma qui évoque des idées générales. Il faut ajouter que le livre est écrit dans un style précis, simple et clair, qualités qui le feront hautement apprécier du lecteur étranger. Thoma.

ANATOMIE

701) **Contribution à l'étude de la Structure fine de l'Élément Nerveux chez les vertébrés et chez les invertébrés,** par Aurelio Zancla. Estratto dal *Pisani*, vol. XXV, fasc. 3, 1904 (30 p., 1 pl. en couleur, 1 pl. en noir).

L'auteur a étudié comparativement le système nerveux d'un certain nombre

d'invertébrés; il fait observer que la même forme de cellules nerveuses n'appartient pas forcément à des espèces voisines. La cellule peut sembler présenter un type ou l'autre de chromatolyse, ce qui fait penser que la chromatolyse des vertébrés est un retour à un état antérieur. Le noyau a plusieurs nucléoles et une chromatine diffuse ; ce sont des signes d'infériorité évolutive.

Chez les vertébrés, l'auteur insiste sur la neurofibrillation qui ne serait pas une preuve, loin de là, en faveur de la théorie du neurone. F. Deleni.

702) **Les Neurofibrilles dans les Cellules Nerveuses situées autour du Tube Digestif de la Sangsue,** par M. L. Azoulay. *Soc. de Biologie*, séance du 13 mars 1904, *C. R.*, p. 465.

La méthode à l'argent réduit, publiée par M. Cajal, a permis à l'auteur de voir chez la sangsue les neurofibrilles des cellules nerveuses, placées dans le tissu conjonctif qui entoure le tube gastrique et même assez avant dans la base de ses plis longitudinaux.

Le *nombre* de ces éléments est considérable; huit ou dix sur une coupe autour du canal principal. Les neurones sont le plus souvent isolés, leur *volume* varie de 14 à 51 μ. Leur *forme* est ovoïde, en fuseau quelquefois sphérique. Ce sont des cellules multipolaires. Les *neurofibrilles* sont disposés en filet de ballon pour les petits corpuscules et semblent former deux réseaux périnucléaire et périphérique pour les grosses cellules. Félix Patry.

703) **Variations Morphologiques du Réticulum Neurofibrillaire dans certains États Normaux et Pathologiques,** par M. S. Ramon y Cajal (de Madrid). *Société de Biologie*, séance du 27 février 1904.

Observations faites par l'auteur chez des animaux atteints de rage et chez le lézard en stade hibernant prouvant que, contrairement à l'opinion reçue, le réseau des fibrilles que contient la cellule nerveuse subit dans sa disposition des changements considérables. Le réticulum neurofibrillaire est un organisme éminemment modifiable à l'état physiologique et à l'état pathologique.

Félix Patry.

704) **Sur la Dégénérescence des Neuro-Fibrilles après l'Arrachement et la Rupture des Nerfs,** par M. Marinesco. *Société de Biologie*, séance du 5 mars 1904; *C. R.*, p. 406.

En arrachant le nerf grand hypoglosse, ou le nerf pneumogastrique, et en laissant survivre l'animal une dizaine de jours, on constate, dans les cellules du noyau de ces nerfs, en dehors de la réduction de volume des cellules, la disparition des neurofibrilles et du réseau constitué par celles-ci à l'intérieur du cytoplasma. Les altérations dans le pneumogastrique sont même plus précoces que dans le grand hypoglosse; il existe également, dans le cytoplasma, des cellules du noyau, des granulations fines parsemées à l'intérieur du corps cellulaire.

Après la rupture de l'hypoglosse, l'altération des neuro-fibrilles est moins grave que dans le cas précédent; elle est aussi plus variable. Après la rupture violente du grand hypoglosse, et aussi après l'arrachement, la destruction des neurofibrilles commence dans la région périnucléaire et envahit, plus tard, les prolongements.

Toutes ces constatations ont pu être faites grâce à la méthode récemment préconisée par Ramon y Cajal. Félix Patry.

705) **Études histologiques sur les Localisations des Fonctions Cérébrales,** par Alfred W. Campbell. *The Journal of mental science,* vol. L, nº 211, p. 651-661, novembre 1904.

C'est en s'appuyant sur les données purement histologiques d'anatomie comparée, normale et pathologique (tabes, sclérose latérale amyotrophique) que l'auteur divise l'écorce en régions (préfrontale, frontale, précentrale intermédiaire, précentrale, postcentrale, intermédiaire postcentrale, pariétale, visivo-psychique, visivo-sensorielle, temporale commune, audito-sensorielle, audito-psychique, limbique, pyriforme).

Parmi les vues particulières de l'auteur, à signaler qu'il ne croit pas que l'écorce soit motrice en arrière du sillon de Rolando; il y aurait une région pour la réception des sensations visuelles, une autre pour leur élaboration; les régions ontogéniquement d'acquisition nouvelle (préfrontale) seraient les plus fragiles. Thoma.

PHYSIOLOGIE

706) **Section intra-thoracique des Pneumogastriques, chez le Chien, par voie abdominale,** par MM. A. Frouin et E. Pozerski. *Société de Biologie,* séance du 6 février 1904; *C. R.,* p. 203.

Exposition d'un nouveau mode opératoire permettant d'étudier l'influence des nerfs vagues sur les sécrétions gastriques et pancréatiques, sans exposer l'animal en expérience aux accidents cardiaques et respiratoires qui résultent de la section des nerfs au niveau du cou. Aucun filet nerveux ne reste indemne et on est à l'abri des complications qui peuvent suivre l'ouverture du thorax.

Félix Patry.

707) **Action motrice du Pneumogastrique sur la Vésicule Biliaire,** par MM. Courtade et J.-F. Guyon. *Société de Biologie,* séance du 20 février 1904; *C. R.,* p. 313.

L'action du grand sympathique sur les voies biliaires est aujourd'hui hors de conteste. Il n'en est pas de même de celle du pneumogastrique. Pour mettre cette action en évidence, les auteurs, par un artifice opératoire, isolent la vésicule de l'estomac et du diaphragme (afin d'éviter la compression de ces organes) sans toutefois apporter de changement à leurs rapports anatomiques, puis ils excitent par un courant le bout périphérique de l'un ou de l'autre pneumogastrique *thoracique* sectionné. Chaque excitation correspond à une élévation toujours très nette de la colonne manométrique mise en communication avec la vésicule. Quand on excite le vague, la contraction est lente et correspond à une simple augmentation de la tonicité musculaire. Quand on excite le pneumogastrique, elle est brusque, accentuée et brève.

Nerf moteur du tube digestif, le pneumogastrique est aussi nerf moteur de la vésicule biliaire. Félix Patry.

708) **Le rôle du Réflexe Œsophago-salivaire dans la Déglutition,** par H. Roger. *Presse médicale,* 8 mars 1905, nº 19, p. 145.

Toute excitation de la muqueuse œsophagienne a pour effet de provoquer, par action réflexe, une abondante sécrétion de salive; ce réflexe œsophago-salivaire est d'une importance considérable.

Les excitations de l'œsophage ne sont jamais suivies d'un mouvement péristaltique. Qu'on porte les électrodes sur la muqueuse, qu'on introduise un corps étranger dans le conduit, le résultat est nul; il ne se produit pas d'onde musculaire tendant à faire progresser l'obstacle. C'est que les mouvements de l'œsophage ont pour point de départ une contraction du pharynx. Un corps étranger qu'on a fait pénétrer par une fistule reste immobile jusqu'au moment où le sujet exécute quelques déglutitions. C'est là justement qu'intervient le réflexe : l'œsophage, ne pouvant se contracter soi-même, provoque une sécrétion de salive; ce liquide suscite une série de déglutitions, bientôt suivies d'un grand mouvement péristaltique. Tel est le mécanisme détourné que l'œsophage est forcé de mettre en jeu pour se débarrasser d'un obstacle.

L'auteur décrit les expériences qu'il a faites, et il fournit les traces qui permettent de suivre le mécanisme du réflexe.

Les excitations de l'œsophage retentissent sur le fonctionnement des glandes salivaires et buccales. Elles provoquent une abondante sécrétion et le liquide produit a pour effet de stimuler le pharynx et, consécutivement, de mettre en jeu les contractions œsophagiennes. C'est donc par un mécanisme détourné que l'œsophage peut répondre aux excitations. Incapable de se contracter d'une façon efficace, il appelle à son secours l'excitabilité du pharynx et, pour la mettre en jeu, il stimule les sécrétions buccales. Cet ensemble de réflexes aboutit à provoquer un mouvement à l'endroit excité : il revient à son point de départ.

Feindel.

709) **Effets de la Thyroïdectomie sur le pouvoir de procréer et sur les descendants,** par G. Ceni. *Arch. italiennes de Biologie*, vol. XLII, fasc. 3, p. 420, 1904 (paru le 21 mars 1905).

L'auteur a étudié, en prenant le poulet pour sujet d'observations, l'action qu'exercent, sur les descendants, les toxiques de nature endogène; il a produit chez des poulets l'état d'auto-intoxication, en lésant ou en exportant les thyroïdes.

La thyroïdectomie, chez les poulets, détermina un notable affaiblissement du pouvoir de procréer. Les poules thyroïdectomisées, tenues en observation (quelques-unes pendant deux à trois ans), produisirent un nombre d'œufs notablement inférieur à la quantité normale; d'ordinaire, cependant, leurs œufs étaient beaucoup plus gros que les œufs normaux. Les œufs des poules thyroïdectomisées présentèrent, en outre, très fréquemment, une coquille très mince et friable, et, dans quelques cas, l'œuf était tout à fait dépourvu de l'involucre calcaire.

Les produits de la conception de ces poules thyroïdectomisées présentèrent rarement un développement normal; très souvent on observa de notables retards de développement *in toto*, ou des anomalies de développement de différents degrés et de localisation diverse, spécialement à l'extrémité céphalique de l'embryon.

Cependant les anomalies de développement furent, d'ordinaire, déterminées par des arrêts de développement survenus d'abord dans les annexes oculaires; ce fait a son intérêt pour l'interprétation de l'hérédité dégénérative et névropathique.

En somme, l'état morbide qui se détermine chez les procréateurs, à la suite de lésions ou d'ablations des thyroïdes, exerce une action nocive sur les organes sexuels en diminuant le pouvoir de procréer; en même temps il exerce une

action nuisible sur leurs éléments sexuels (ovule et spermatozoaire), laquelle, après la conception, est ressentie spécialement par la partie de l'ovule destinée à donner les annexes. Les anomalies du développement doivent donc être considérées, dans la loi de l'hérédité, comme un phénomène d'origine secondaire.

F. DELENI.

710) **Propriétés thérapeutiques spécifiques du Sérum de sang d'animaux immunisés avec du sérum d'animaux Thyro-parathyroïdés,** par C. CENI et C. BESTA. *Archives italiennes de Biologie,* t. XLII, fasc. III, p. 455, 1904 (paru le 21 mars 1905).

Les auteurs ont immunisé des lapins et des chèvres avec du sérum de chiens thyro-parathyroïdectomisés, extrait tandis que les phénomènes de la tétanie étaient *au maximum.* Les animaux ainsi immunisés étaient saignés et le sérum obtenu était injecté, à doses de 7 à 15 cmc., à des chiens également thyro-parathyroïdectomisés, et qui présentaient les phénomènes aigus *au maximum* d'intensité. Chez presque tous les chiens, après l'injection de sérum, on a eu cessation rapide et parfois immédiate des phénomènes aigus. L'évolution des phénomènes chroniques n'a pas été modifiée dans l'ensemble, et les animaux sont morts de 5 à 23 jours après l'opération.

L'action du sérum s'est montrée spécifique. Le sérum de chèvre immunisée avec du sérum de chien normal n'a jamais modifié sensiblement les phénomènes aigus.

Cette activité se manifeste d'une manière spéciale dans les premières phases des phénomènes aigus ; elle est constante, en effet, à la première crise, tandis qu'elle est moindre et peut faire défaut dans les suivantes, soit qu'il y ait davantage de toxines en circulation, soit que l'animal soit adapté.

Quoi qu'il en soit, l'action curative se manifeste exclusivement sur les phénomènes aigus post-opératoires, tandis que les phénomènes chroniques ne sont pas influencés ; l'action du sérum semble s'exercer d'une façon élective uniquement sur les principes qui, d'après les recherches de Vassale, sont sécrétés par les glandes parathyroïdiennes.

F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

711) **Les Maladies par usure du Système Nerveux** (Die Aufbrauchkrankheiten der Nervensystems), par L. EDINGER. *Deutscher medizinischen Wochenschrift,* nos 45, 49, 52, 1904 ; nos 1, 2, 1905.

Normalement, la fonction s'accompagne d'un certain degré d'usure, d'où des modifications dans les cellules et les faisceaux, qui, quand cette usure est trop accentuée ou n'est suivie d'aucune réparation, disparaissent, remplacés par de la névroglie. C'est ce processus, toujours semblable à lui-même, variable seulement par sa localisation qui caractérise les maladies par usure du système nerveux.

Elles surviennent : 1° tantôt parce qu'il y a exagération dans la fonction (atrophies de travail, névrites de travail) ; 2° tantôt parce que, la fonction restant normale, la réparation est insuffisante à cause d'un poison, la syphilis, le plomb, par exemple (polynévrites, tabes, paralysie) ; 3° tantôt parce que cer-

taines portions du système nerveux n'ont pas la résistance nécessaire pour assurer, d'une façon durable, des fonctions normales (maladies nerveuses héréditaires, scléroses combinées, paralysies spasmodiques, maladies amyotrophiques de la moelle, atrophie optique non tabétique, etc.

Il y aura à tenir compte de ces notions pour le traitement de ces différentes maladies. BRÉCY.

712) **La Dysarthrie Linguale intermittente. Indice de Thrombose artérielle cérébrale, symptôme prémonitoire à distance des accidents graves du ramollissement cérébral,** par L. HUYGHE. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, n° 2, p. 73 (3 observ.).

Dans deux cas, cette dysarthrie précéda une hémiplégie gauche; dans un cas l'hémiplégie consécutive fut droite. Elle se manifesta surtout à l'occasion d'une conversation animée, pour la prononciation des mots compliqués; elle s'atténuait quand le malade parlait plus lentement. Une fois on constata une légère hémiatrophie linguale du côté paralysé (styloglosse et glosso-staphylin). La dysarthrie peut être la conséquence d'une lésion corticale ou sous-corticale de l'opercule rolandique (neurones operculo-bulbaire et bulbo-musculaire).

P. LONDE.

713) **Un cas de Surdité Verbale avec Cécité complète, Hémiplégie et Convulsions épileptiformes,** par BOUCHAUD (de Lille). *Arch. gén. de Méd.*, 1905, n° 4, p. 217. (Autopsie.)

Hémiplégie droite chez un homme de 68 ans, incapable de marcher, avec affaiblissement mental. Vue complètement abolie. Ouïe bonne, mais il ne semble pas comprendre ce qu'il entend. Les réponses sont brèves, souvent incohérentes. Il obéit quelquefois cependant à un ordre donné; il reconnaît son nom, le répète souvent.

Autopsie : à gauche effondrement de la deuxième circ. temporale; la troisième est en grande partie détruite; mais la première paraît saine. Le pli courbe est ramolli dans sa moitié inférieure. Le præcuneus est également ramolli. A la coupe on trouve, à gauche, un léger degré d'atrophie de la substance blanche sous-corticale de T^1. A droite et à gauche lésion du pli courbe. Ne pouvant affirmer si c'est à la lésion très peu accusée de T^1 ou à celle beaucoup plus considérable de T^2 qu'il faut attribuer les troubles aphasiques, Bouchaud pense qu'il faut faire intervenir l'ensemble des lésions, qui siégeaient à la partie postérieure du lobe temporal, et surtout la destruction presque complète de T^2. En l'absence de lésion rolandique gauche, l'hémiplégie droite est attribuable au ramollissement de præcuneus « qui avait envahi la substance blanche sous-corticale, située au niveau du lobule paracentral et de la partie supérieure de la région rolandique ». P. LONDE.

714) **Sur un cas d'Aphasie et d'Hémiplégie droite transitoires dans la convalescence d'une Pneumonie,** par J. ANTONIN. *Bulletin médical*, an XIX, n° 26, p. 303, 5 avril 1905.

Ictus le lendemain de la défervescence d'une pneumonie avec éruption d'urticaria gigantica; hémiplégie droite et aphasie complète. Guérison en quelques jours.

L'auteur admet qu'il s'est agi de troubles circulatoires dans l'hémisphère gauche (capsule interne); le traitement (injections d'ergotine) semble s'être montré particulièrement efficace. FEINDEL.

715) **Les Aphasies Musicales. Contribution à la pathologie du Langage Musical,** par José Ingegnieros. *Argentina medica*, décembre 1904.

C'est un chapitre nouveau de pathologie que l'auteur met en ordre, après avoir fait ressortir l'importance de l'aphasie musicale. Prenant pour point de départ une leçon de Charcot et quelques observations typiques, l'auteur passe en revue les différentes formes d'aphasies musicale, donne une méthode pour l'examen des malades, et propose la classification suivante des Dysmusies.

I. — Amusies.

1° De réception ou sensorielle :

a) Amusie sensorielle vraie ou surdité musicale.

b) Alexie musicale.

2° D'expression ou motrice :

a) Amusie motrice vraie ou aphémie musicale.

b) Aphémie instrumentale.

c) Agraphie musicale.

II. — Hypermusies :

Exagérations et impulsions de la faculté musicale.

III. — Paramusies :

Plaisir morbide à l'occasion des bruits, phonophobie, paraphasie musicale, audition colorée, etc. F. Deleni.

716) **Troubles du Langage Musical chez les Hystériques**, par José Ingegnieros *Argentina medica*, novembre 1904.

Travail intéressant basé sur neuf observations détaillées intitulées : amusie pure et totale, surdité musicale, amusie motrice associée au mutisme, amusie motrice partielle, impulsions musicales, phonobie totale, obsession mélodique, audition colorée pour les sons, phobie des dissonances. F. Deleni.

717) **De la Rigidité spasmodique infantile (Syndrome de Little),** par Paul-Ernest Carrel. *Thèse de Nancy*, février 1905.

D'après l'auteur, le syndrome de Little est congénital ou date des premiers mois ; il est difficile de faire des types basés sur l'étiologie, de même qu'il est difficile d'établir des formes cliniques délimitées ; les termes de transition sont nombreux entre la rigidité paraplégique, la rigidité généralisée, l'athétose double. De plus, il n'y a rien d'absolu entre l'étiologie et l'expression clinique. Il n'y a pas de lésion anatomique particulière au syndrome de Little ; le processus qui détermine les diverses lésions des zones psychomotrices et parfois du lobe frontal et la lésion dysgénétique ou dégénérative du faisceau pyramidal peut être une hémorragie méningée, une infection atteignant le fœtus, ou toute autre cause susceptible de provoquer une malformation corticale.

L'anatomie pathologique ne permet pas plus que l'étiologie de considérer certaines formes comme des entités morbides à part. Feindel.

718) **Pour l'étiologie de la Maladie de Little**, par Oreste Broglio. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 22, p. 228, 19 février 1905.

Il s'agit d'un enfant sans hérédité, né à terme et dans de bonnes conditions. Mais les parents sont cousins germains ; ce qui contribue à donner à la consanguinité une valeur étiologique, c'est qu'un frère a une démarche spasmodique et titubante et que les quatre autres frères ont marché très tard.

F. Deleni.

719) **Tumeur du Cerveau et traumatisme,** par Edmond W. Holmes. *American Medicine*, 10 déc. 1904, p. 1012.

D'après l'auteur, il y a les mêmes relations entre le développement d'une tumeur cérébrale et un traumatisme céphalique antérieur, qu'entre le développement d'une tumeur en n'importe quel point de l'organisme et le traumatisme antécédent. La réalité de cette étiologie est démontrée par l'apparition du néoplasme au niveau du point traumatisé plus ou moins longtemps auparavant, quoique, en raison *du contre-coup*, le traumatisme soit susceptible de déterminer la production des tumeurs en des points opposés et même au niveau de la base. Ce n'est pas d'infection microbienne qu'il s'agit, mais ce sont des changements cellulaires nutritifs et formatifs qui sont la cause de la naissance de la néoplasie. — Résumés de nombreuses observations et citations d'auteurs.

Thoma.

720) **Tumeur de la Dure-mère cranienne,** par Buffet-Delmas et Morichau-Beauchant. *Poitou médical*, n° 2, 1er février 1905.

Courte observation d'une femme de 74 ans, qui, cliniquement, présentait des signes d'hébétude avec gâtisme et affaiblissement graduel, et à l'autopsie de laquelle on constata la présence d'une tumeur, du volume d'une noix, implantée sur la dure-mère sphénoïdale et s'enfonçant dans la face inférieure du lobe frontal gauche dans une cavité creusée aux dépens de la partie postérieure de la circonvolution olfactive externe et des circonvolutions orbitaires moyennes. Histologiquement, il s'agissait de sarcome angiolitique. P. Lereboullet.

721) **Gomme de la face inférieure des Lobes Frontaux,** par J. Mollaret. *Marseille médical*, n° 22, 15 novembre 1904.

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 52 ans qui, environ un an et demi avant son entrée à l'hôpital, a souffert de céphalalgie, d'éblouissements, de troubles intellectuels, etc., en même temps qu'apparaissait une tuméfaction molle siégeant sur le front, un peu à gauche de la ligne médiane. A son entrée, le malade était dans le coma, mais on notait du ptosis du côté gauche, avec strabisme externe; le lendemain, mouvements convulsifs prolongés du côté droit du corps, puis, aggravation rapide et mort en cinq jours. A l'autopsie, on constate que la tuméfaction frontale est formée par une collection purulente, avec dénudation de l'os parsemé de petits trous laissant sourdre du pus; le sinus frontal est rempli de pus; la voute orbitaire gauche est à moitié détruite, ainsi qu'une partie de la voûte orbitaire droite; à la face inférieure du lobe frontal, dans la matière cérébrale, masse indurée énorme occupant presque tout le lobe frontal gauche et empiétant un peu sur le droit; à la section, l'aspect est nettement celui d'une gomme syphilitique des lobes frontaux; pas de lésions tuberculeuses des autres organes. Malgré l'énorme volume de la tumeur, elle n'avait amené aucun trouble jusqu'au moment où, par sa progression, elle a amené la perforation du frontal. P. Lereboullet.

722) **Anévrisme Cérébral d'un volume exceptionnel,** par D. Rice. *The Journal of mental Science*, vol. L, n° 209, p. 305, avril 1904.

Il s'agit d'un anévrisme de la cérébrale antérieure droite, mesurant 3 cm. 1/2 sur 3, chez une aliénée de 65 ans. Thoma.

723) **Un cas d'Abcès Cérébral dans le cours d'une affection à Symptômes catatoniques** (Ueber eine Fall von Hirnabzes bei katatonischen Krankheitsverlauf), par SCHMIDT. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 5 Heft, 1904.

Observation d'une malade ayant présenté le tableau clinique typique de la catatonie chez laquelle on trouve à l'autopsie un volumineux abcès cérébral s'étendant à tout le lobe pariétal. DEVAUX.

CERVELET

724) **Diagnostic des Tumeurs du Cervelet et de l'angle Cérébello-pontin avec références particulières sur leur ablation chirurgicale,** par CH. K. MILLS. *New-York medical Journal*, 11 février 1905, p. 261, et 18 février, p. 324.

Travail à la fois volumineux et condensé, embrassant toute la pathologie des tumeurs du cervelet. L'auteur oppose la facilité du diagnostic de tumeur cérébelleuse à la difficulté de la localisation ; à cela s'ajoutent les difficultés opératoires dans le cas des tumeurs de l'angle cérébellopontin, que ces tumeurs aient leur origine dans les pédoncules cérébelleux ou dans les nerfs de la base du crâne (fibromes de l'acoustique, neurofibrosarcomatose des nerfs craniens). L'auteur donne plusieurs observations et des références qui forment la base de son exposé clinique et anatomique. THOMA.

725) **L'attaque Cérébelleuse, syndrome caractéristique des Tumeurs du Cervelet,** par CHARLES L. DANA. *New-York med. Journal*, 11 février 1905, p. 270.

Les éléments du syndrome sont : un tintement ou un bourdonnement d'oreilles bruyant et de tonalité élevée, un vertige objectif avec ou sans mouvements forcés, une tendance aux chutes brusques sur le sol dans une direction donnée, souvent un aveuglement soudain avec perte de la conscience, et, dans les cas graves, des convulsions à type d'extension, pouvant durer d'une à dix minutes.

Comme on le voit, il s'agit d'accès à forme de vertige labyrinthique, mais infiniment plus sérieux. THOMA.

726) **Remarques au point de vue chirurgical sur les Tumeurs du Cervelet,** par CHARLES H. FRAZIER. *New-York med. Journal*, 11 février 1905, p. 272, et 18 février, p. 332.

L'auteur expose les techniques à suivre dans les diverses localisations des tumeurs cérébelleuses et donne une statistique portant sur 116 cas opérés. THOMA.

727) **Pathologie des Tumeurs Cérébelleuses,** par T. H. WEISENBURG. *New-York med. Journal*, 11 février 1905, p. 281, et 18 février, p. 318.

Description des différentes formes de tumeurs cérébelleuses, de leur fréquence relative et de leurs localisations. Exposé clinique des phénomènes produits. Observations. THOMA.

728) **Diagnostic des Tumeurs Cérébelleuses,** par JOSEPH FRAENKEL. *New-York med. Journal*, 11 février 1905, p. 283.

L'auteur considère principalement la différence des signes d'après le siège d'origine des tumeurs et le sens du développement. THOMA.

729) **Symptômes oculaires des Tumeurs Cérébelleuses**, par G. E. de Schweinitz. *New-York med. Journal*, 11 février 1905, p. 285.

Etude des modifications de la rétine et de celles de la motilité du globe. Effets favorables ou nuls de la décompression sur l'état de la papille.

Thoma.

730) **Les fonctions du Cervelet**, par Ed. Lodholz. *New-York med. Journal*, 11 février 1905, p. 289.

Résumé tenant surtout compte de l'historique. Thoma.

731) **Un cas de Kyste du Cervelet**, par John M. Swan. *New-York med. Journal*, 11 février 1905, p. 291.

Observation d'interprétation difficile. La maladie évolua rapidement, à la façon d'une méningite tuberculeuse. Le kyste cérébelleux trouvé à l'autopsie avait ses parois constituées par du tissu nerveux en dégénération incomplète.

Thoma.

PROTUBÉRANCE et BULBE

732) **Essai sur la pathogénie du Pouls Lent permanent (Maladie de Stokes-Adams)**, par Henri Gandon. *Thèse de Paris*, 9 février 1905.

Le plus souvent, la maladie de Stokes-Adams relève d'une altération organique ou fonctionnelle du *système nerveux* modérateur *extra-cardiaque*. Une compression (tumeur, ganglions) peut irriter le pneumogastrique dans son trajet cervical ou thoracique et amener ainsi l'apparition du pouls lent permanent. Les mêmes causes peuvent agir au niveau des centres bulbaires du nerf et entraîner les mêmes effets, mais ces cas de lésion organique du système modérateur extra-cardiaque sont restés rares.

Dans la plupart des observations, il s'agit seulement d'une altération fonctionnelle des centres modérateurs bulbaires. *a*) Dans plus de moitié des cas, cette irritation fonctionnelle est surtout le fait d'une anémie locale provoquée par l'artério-sclérose des artères du bulbe. *b*) Dans d'autres cas, encore assez nombreux, le pouls lent permanent a pour cause prédominante une intoxication ou une auto-intoxication : glycocémie et surtout urémie. *c*) Dans des cas exceptionnels, l'apparition du pouls lent est due à des actes réflexes, excitant le centre modérateur bulbaire et ayant leur point de départ, soit dans le domaine du sympathique (plexus solaire), soit dans le domaine sensitif du pneumogastrique (estomac), soit dans le domaine d'un nerf de sensibilité générale (sciatique). *d*) Enfin le pouls lent permanent peut être une des manifestations de l'hystérie.

En résumé, le pouls lent permanent apparaît comme un syndrome lié à une localisation anatomique spéciale, bien plus que comme une entité morbide de nature obscure. C'est le syndrome de l'excitation du système modérateur cardiaque. Feindel.

733) **Lésions Nerveuses produites mécaniquement par les artères Athéromateuses**, par E. Smith. *Review of Neurology and Psychiatry*, mars 1905.

Courte note dans laquelle l'auteur attire l'attention sur les lésions cérébro-spinales que peuvent produire, par pression continue, les déformations ou déviations des vertébrales de la basilaire, des carotides internes pourraient de la sorte être cause d'accidents fort graves, par compression du bulbe ou de la protubérance, des nerfs optiques, etc. (Photographie d'une pièce où le bulbe est déformé par pression d'une vertébrale athéromateuse.) A. Bauer.

MOELLE

734) **Facultés Viriles, Fécondité et descendance de Tabétiques,** par G. MILIAN. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, n° 2, p. 65.

La plupart des tabétiques conservent leurs facultés viriles, mais elles sont souvent diminuées. Le nombre des ménages stériles est très élevé parmi les tabétiques. Une grande mortalité sévit sur leurs enfants. Le tabes vrai peut être héréditaire, mais les cas publiés en sont exceptionnels; en réalité c'est la syphilis qui est héréditaire. P. LONDE.

735) **De l'Atrophie Optique Tabétique,** par F. TERRIEN. *Presse médicale*, 18 mars 1905, p. 172.

Article court, substantiel et complet sur ce point de pathologie.

FEINDEL.

736) **Tabes avec Mal Perforant buccal et résorption osseuse du maxillaire supérieur,** par GAUCHER et TOUCHARD. *Soc. française de Dermat. et de Syphil.*, 2 mars 1905.

Histoire d'une femme de 46 ans qui perdit ses dents sans aucune douleur, jusqu'à quatorze en une semaine, en même temps qu'apparurent les douleurs fulgurantes. Il s'établit ensuite une fistule palatine qui s'agrandit en même temps que le rebord alvéolaire s'atrophiait en masse.

En somme, il s'agit d'un mal perforant buccal chez une tabétique. Cette résorption osseuse spontanée peut être comme l'accident révélateur du tabes, puisqu'elle débuta à une période où la malade se considérait comme étant en excellente santé.

La malade est soumise, depuis plus d'un mois, au traitement par les injections de benzoate de mercure; loin de manifester aucune tendance à la réparation, la lésion grandit. D'ailleurs on n'a trouvé chez la malade aucune donnée établissant la syphilis. FEINDEL.

737) **Zona et Tabes chez un Saturnin. Pronostic. Traitement,** par M. CHAUFFARD. *Journal de Médecine interne*, 1er mars 1905, p. 62.

Le malade est un saturnin en voie de néphro-sclérose et présentant de légers troubles psychiques; en outre, il a eu la syphilis il y a neuf ans. Les signes (disparition des réflexes achilléens, anaphrodisie, démarche hésitante dans la nuit, inégalité pupillaire sans Argyll, etc.) firent diagnostiquer un tabes fruste.

Quant au zona, d'après M. Chauffard, il est ici subordonné au tabes, et il s'est montré en dehors des algies; de plus, il a pris une importance singulière, puisqu'il a constitué le symptôme révélateur et l'ataxie. FEINDEL.

738) **Ataxie locomotrice traitée avec succès aux Rayons ultra-violets,** par J. MONROE LIEBERMANN. *New-York med. Journal*, 18 février 1905, p. 313.

Technique des bains de rayons ultra-violets portés sur la région lombaire trois fois par semaine par séances d'un quart d'heure.

L'incoordination et les douleurs cèdent au traitement, mais le Romberg, le Westphal et l'Argyll persistent. THOMA.

739) **Sur le diagnostic précoce de la Sclérose Multiple** (Ueber die Fruhdiagnose der multiplen Sklerose Ærzlicher Verein in Nürnberg), par V. RAD. *Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 2, 10 janvier 1905.

Les symptômes oculaires sont les premiers en date. Ils peuvent constituer

pendant de nombreuses années les seuls phénomènes constatés. Ce sont des paralysies oculaires (moteur oculaire commun, abducens) de très courte durée, de l'amblyopie passagère et surtout de la névrite rétrobulbaire. On peut aussi observer des modifications pupillaires ; toutefois les altérations de la réaction à la lumière sont extrêmement rares et relèvent d'une complication ou d'une association.

Le rire spasmodique s'observe très fréquemment au début de la sclérose en plaque, et sa constatation a une très grosse importance pour le diagnostic précoce de l'affection. Souvent il est associé au *pleurer* spasmodique. Il faut encore signaler, comme signe cérébral de début, les ictus légers avec étourdissement, accès épileptiques, tous ces phénomènes se montrant d'une façon transitoire.

Les symptômes spinaux sont également très variables dans les premières phases de l'affection. Les malades se plaignent surtout de faiblesse dans les jambes, de difficulté de la marche, de paresthésie très légère dans les pieds. Objectivement on constate une légère parésie avec exagération des réflexes rotuliens. Le réflexe de Babinski, souvent unilatéral, est un symptôme de grosse valeur, ainsi que l'absence du réflexe abdominal. Enfin très souvent on constate des phénomènes sensitifs, irrégulièrement répartis, rappelant beaucoup l'hystérie avec laquelle la confusion est extrêmement facile. La marche irrégulière, les périodes d'amélioration succédant à des phases d'aggravation rendent l'erreur des plus fréquentes. Les données étiologiques sont d'un faible secours pour le diagnostic. Rad insiste sur l'importance des troubles oculaires, sur la constatation du phénomène de Babinski et, dans les cas douteux, il recommande de s'abstenir de traitement hydrothérapique ou électrique qui peut aggraver notablement la marche de l'affection. DEVAUX.

740) **Mémoire sur la Sclérose Latérale Amyotrophique,** par MALLY (de Clermont-Ferrand) et MIRAMONT DE LA ROQUETTE. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 1. (3 observations.)

Obs. I. — Début en 1899 chez un comptable de 43 ans par de la faiblesse du bras droit, intermittent, d'abord, permettant l'écriture.

En 1902, l'amyotrophie est remarquée à la main.

En 1903, premier examen : secousses fibrillaires, exagération des réflexes; le membre supérieur gauche se prend. Les lèvres et la langue sont prises ; déglutition difficile. Puis tachycardie au bout de quelques semaines et troubles respiratoires. (Arrêt de la respiration, reprise volontaire ; réveils brusques par menace d'asphyxie).

Mort en novembre 1903 par syncope respiratoire.

Obs. II. — Début à 40 ans (coiffeur), en juillet 1902, par la parésie et l'amyotrophie de tout le membre supérieur gauche, puis du membre supérieur droit, enfin des membres inférieurs.

En mars 1904, apparition des phénomènes bulbaires. Crises d'étouffement, puis dyspnée constante. Mort par asphyxie le 19 juin 1904.

Obs. III. — Début chez un rémouleur de 39 ans, en octobre 1891, par la faiblesse de la jambe droite. Un an plus tard, la main du même côté se prend. En 1896, faiblesse de la jambe gauche. A l'examen, en 1903, légère atrophie du mollet droit et du jambier antérieur. Raideur dans les mouvements passifs. Exagération des réflexes; secousses fibrillaires. Légère atrophie musculaire à l'avant-bras et à la main droite (long abducteur du pouce, extenseurs propres du pouce et de l'index, interosseux).

En octobre 1904, atrophie du premier interosseux dorsal gauche.

A remarquer la longue durée de la maladie, le peu d'importance de l'atrophie comparativement à l'état parétique très accusé, l'évolution par étapes successives et la progression ascendante, en quelque sorte hémiplégique. Discussion du diagnostic. P. LONDE.

741) **Le pronostic de la Sclérose en Plaques**, par B. BRAMWELL. *Review of Neurology and Psychiatry*, mars 1905.

L'auteur, se basant sur l'étude de 110 cas de sclérose en plaques, insiste sur les grandes variations que présente la durée de la maladie (de cinq mois à dix ans en moyenne ; un malade est atteint depuis trente-trois ans). Sur 35 cas terminés par la mort, dix ont duré de cinq mois à cinq ans, treize de cinq à dix ans, huit de dix à quinze ans et quatre de quinze à vingt et un ans.

L'auteur attire ensuite l'attention sur les rémissions que l'on observe dans le cours de la sclérose en plaques : les symptômes s'atténuent, disparaissent pendant plusieurs mois et même pendant plusieurs années, mais après une période d'accalmie, qui avait pu faire croire à une guérison, les phénomènes morbides reparaissent et la maladie reprend son cours.

Il est cependant des cas de guérison vraie, mais ils sont fort rares. L'auteur en donne deux observations et signale enfin deux cas, quelque peu atypiques, dans le cours desquels de longues rémissions ont été observées.

A. BAUER.

MÉNINGES

742) **Contribution à l'étude des Accidents Nerveux consécutifs aux Méningites aiguës simples**, par VICTOR COURTELLEMONT. *Thèse de Paris*, décembre 1904.

Les méningites aiguës simples peuvent avoir des conséquences permanentes, consistant principalement en paralysies spasmodiques des membres, en paralysies, flasques, en surdité ou surdi-mutité, en paralysies oculaires. Ces séquelles sont exceptionnellement dues à une compression par le liquide céphalo-rachidien, par la méninge épaissie ou par une fausse membrane. Le plus souvent, elles sont la conséquence des altérations qui atteignent le névraxe, encéphale ou moelle, et souvent aussi les racines et les nerfs périphériques. Ces altérations sont tout au moins fréquentes au cours des méningites aiguës, en sorte que, le plus souvent, celles-ci sont des méningo-encéphalites ou des méningomyélites aiguës. Il est difficile, en beaucoup de cas, de dire quelle est celle des deux lésions, méningée ou parenchymateuse, qui a précédé l'autre.

Le diagnostic étiologique des accidents nerveux qui ont pour cause la méningite antécédente n'offre aucune difficulté lorsque ces accidents sont immédiatement consécutifs ; le diagnostic est plus difficile lorsque les accidents sont tardifs. La difficulté devient insurmontable s'il ne s'est agi que de méningite fruste ; l'on sait aujourd'hui, grâce au signe de Kernig et à la ponction lombaire, que la méningite fruste existe dans une foule de cas où elle ne pouvait être soupçonnée il y a encore peu de temps. Tel croit n'avoir eu qu'un embarras gastrique, une grippe, les oreillons, un zona, etc., et a eu, sans qu'il sans doute, une méningite cérébro-spinale.

La conclusion à tirer de la fréquence des méningites frustes et des méningites symptomatiques, c'est qu'il ne suffit pas de noter, chez un malade atteint d'affection organique du système nerveux, l'absence dans ses antécédents d'une

méningite aiguë authentique, pour refuser d'attribuer aux accidents nerveux qu'il présente une origine méningitique.

Dès lors, il convient de se demander si parmi toutes les maladies nerveuses, il n'en est pas qui, plus que toutes autres, sont susceptibles de reconnaître la méningite aiguë pour cause. Et l'esprit est tout d'abord attiré vers celles d'entre elles qui s'accompagnent habituellement ou fréquemment d'une lymphocytose céphalo-rachidienne.

Ces quelques considérations, tirées d'un travail richement documenté, montrent de suite quelle est l'immense valeur, au point de vue étiologique et pathogénique, des notions récemment acquises concernant les séquelles éloignées des méningites aiguës et d'autre part l'existence des formes frustes qui peuvent passer insoupçonnées à leur état aigu. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

743) **Deux cas de Paralysie Récurrentielle avec examen histologique des muscles et des nerfs du larynx,** par le Dr BRŒCKAERT (de Gand). Communication à la *Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris*, le 15 janvier 1904, *Bulletins*, p. 23.

Deux cas de paralysie de la corde vocale due à la compression du récurrent par cancer de l'œsophage. L'examen microscopique des *nerfs* a fait découvrir une altération grave, diffuse, s'étendant indistinctement et *au même degré* aux différents faisceaux. Toutes les gaines de myéline sont profondément atteintes et même les cylindraxes ne paraissent pas avoir échappé à ce processus de destruction : donc, en conséquence d'une compression du tronc du récurrent, les lésions s'étendent indistinctement tant aux fibres nerveuses destinées au dilatateur qu'aux constricteurs, bien que quelques fibres isolées puissent échapper pendant quelque temps à cette destruction. Le *muscle* thyro-aryténoïdien interne, et même le latéral, sont moins atrophiés et dégénérés que le postérieur, cela tient probablement à ce fait que ces muscles subissent l'influence indirecte du crico-thyroïdien, innervé par le laryngé supérieur, et l'ary-aryténoïdien, muscle impair qui reste sous la dépendance du récurrent du côté opposé. FEINDEL

744) **La Névrite ascendante consécutive à l'Appendicite,** par MM. F. RAYMOND et GUILLAIN. *Semaine médicale*, an XXV, n° 8, p. 85, 22 février 1905.

Il s'agit d'un homme de 39 ans qui, après une série de crises d'appendicite, a présenté successivement à droite des phénomènes de névrite du nerf crural, puis du nerf obturateur, enfin du sciatique, avec atrophie des muscles innervés par ces nerfs. Ultérieurement, des troubles analogues sont apparus dans le domaine du plexus sacré gauche. On peut suivre dans cette histoire morbide les étapes successives des lésions nerveuses qui atteignent d'abord le nerf crural, puis le nerf obturateur et le nerf sciatique à droite, ensuite le plexus sacré à gauche. On voit également dans cette observation l'influence évidente exercée sur les phénomènes douloureux et paralytiques par les crises appendiculaires : l'amélioration de ces phénomènes coexistait avec les rémissions de l'appendicite; leur exacerbation, au contraire, coïncidait avec les poussées inflammatoires appendiculaires. Ce processus de *névrite ascendante*, avec passage des altérations nerveuses d'un côté à l'autre à travers la moelle, tient dans ce fait que les microbes ou leurs toxines peuvent remonter la voie des nerfs; cette notion est importante en pathologie générale; au point de vue de la pathogénie de certaines myélites

et d'autres affections nerveuses. Pour en revenir à l'observation, celle-ci démontre qu'aux nombreuses complications de l'appendicite il faut joindre la *névrite appendiculaire*. FEINDEL.

745) **Névrite du Cubital gauche consécutive à une Pneumonie et à une Pleurésie sèche du même côté,** par E. ROUYER, médecin-major. *Bulletin médical,* an XIX, n° 21, p. 240, 18 mars 1905.

Cette localisation périphérique n'a pas encore été signalée après la pneumonie des jeunes gens. FEINDEL.

746) **Un cas de Paralysie Morbilleuse du Nerf péronier d'origine périphérique,** par G. B. ALLARIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 16, p. 164, 5 février 1905.

Il s'agit d'une fillette de 9 ans affectée d'une grave hérédité névropathique et psychopathique, et qui pendant l'éruption d'une rougeole s'était plaint de paresthésies douloureuses au membre inférieur gauche avec douleurs à la pression de la région externe du mollet; ensuite il s'établit une paralysie circonscrite du groupe musculaire innervé par le nerf péronier, avec attitude du pied en varus équin. La flexion dorsale du pied était abolie (tibial ant.), ainsi que la flexion dorsale des premières phalanges des orteils (long extenseur commun des orteils et extenseurs long et court du gros orteil), l'abduction du pied et l'élévation du bord externe de celui-ci (long et court péroniers); steppage.

L'auteur rejette la poliomyélite antérieure aiguë et admet, après discussion, qu'il s'est trouvé en présence d'un cas de névrite périphérique.

F. DELENI.

747) **Un cas de Névrite périphérique, suite d'Ictère catarrhal,** par le Dr CATHOIRE. *Bulletin Médical,* 1er mars 1905, p. 192.

Paralysie oculaire (strabisme et diplopie) survenue pendant la convalescence d'un ictère catarrhal; quoique cette affection ait été bénigne et n'ait pas été jusqu'à présent signalée comme cause de névrite périphérique infectieuse, elle en est certainement l'origine dans le cas présent. FEINDEL.

DYSTROPHIES

748) **A propos de l'Hérédité en Syphilis,** par PINARD. *Académie de Médecine.* 14 mars 1905.

Les conditions qui font qu'un syphilitique engendre un enfant atteint de syphilis virulente ou de syphilis dystrophique ne sont pas encore établies. De même en est-il, pour les conditions qui font sommeiller une syphilis de telle sorte qu'à une série d'enfants sains puisse faire suite la naissance d'un hérédo-syphilitique. Mais il est un fait bien établi : un traitement spécifique poursuivi pendant six mois, avant la procréation, met le père à même d'engendrer un enfant sain. De là la nécessité pour le syphilitique de suivre un traitement avant chaque procréation. FEINDEL.

749) **La Voûte Palatine « en ogive ». Ses causes, ses conséquences, son traitement,** par N. NEVEU. *Thèse de Paris,* mars 1905.

La grande cause des déformations palatines est l'hérédo-syphilis. Les végétations adénoides modifient la voûte ogivale normale. FEINDEL.

750) **Hérédo-syphilis de seconde génération,** par Ed. Fournier. 1 vol. in-8° de 182 p., chez Rueff, Paris, 1905.

La question est de date récente; mais dès que, en 1891, elle eut été soulevée par l'affirmation du professeur Fournier concernant l'existence de la syphilis de la seconde génération, elle a donné lieu à des polémiques et à des débats interminables où de distingués adversaires ont fait preuve d'un égal talent.

Ce n'est que par l'examen des faits que l'on peut se faire une opinion. Aussi M. Ed. Fournier, qui veut entraîner la conviction par les faits, donne une documentation complète, qui occupe une bonne moitié de son livre.

Les observations authentiques d'hérédo-syphilis de seconde génération sont aujourd'hui au nombre de plus d'une centaine. Elles permettent de conclure non-seulement à l'existence, mais encore elles renseignent sur la manière d'être de cette syphilis ancestrale. Celle-ci anéantit les 2/5es de la descendance; dans le reste des cas, chez les sujets qui survivent, elle se traduit le plus souvent par les formes dystrophiques que prennent les hérédo-syphilis de première génération; quelquefois, rarement même (14 pour 100), elle présente des lésions de syphilis virulente, de syphilis vraie. Feindel.

751) **Pathogénie du Purpura. Recherches cliniques et expérimentales,** par H. Grenet. *Thèse de Paris*, 1905, 2 planches en noir et 1 planche en couleur (J. Rousset)

L'auteur s'est efforcé d'élucider le mode de production de l'éruption spontanée de taches ecchymotiques, éruption qui seule mérite le nom de purpura. L'idée directrice de son travail lui a été suggérée par la très grande fréquence des troubles hépatiques et des troubles nerveux dans tous les types de purpura. Sur les premiers nous n'avons pas à insister ici; nous dirons seulement que, pour Grenet, les altérations hépatiques, qu'il a mises en évidence surtout par l'épreuve de la glycosurie alimentaire, interviennent pour favoriser la tendance générale aux hémorragies, mais qu'ils ne sauraient expliquer la localisation spéciale des hémorragies à la peau.

Cette localisation est sous la dépendance des troubles nerveux. Dans une étude clinique, Grenet montre qu'ils sont constants, dans les formes exanthématiques comme dans les formes hémorragiques.

Dans le purpura exanthématique, l'éruption est presque toujours symétrique, parfois métamérique ou radiculaire; les douleurs articulaires, les divers troubles de la sensibilité, et même la reproduction de l'éruption sous la seule influence de la station debout, montrent la part prise par le système nerveux. Il en est de même des crises gastro-intestinales, qui peuvent être très intenses alors qu'il n'existe aucune lésion du tube digestif, et qui sont sous la dépendance, soit d'une altération primitive du sympathique, soit d'une réaction sympathique consécutive à une altération médullaire. Dans deux cas, dus l'un à Sutherland, l'autre à Grenet, on a constaté l'abolition des réflexes rotuliens au cours du purpura. Enfin, il convient de noter la fréquence du purpura au cours des maladies nerveuses; et l'auteur insiste en particulier sur l'importance étiologique des méningites, et sur l'association du purpura avec le zona ou les éruptions herpétiques; cette association ne semble pas avoir été mise en lumière jusqu'ici.

Dans le purpura hémorragique, on retrouve ordinairement une certaine symétrie dans la distribution de l'éruption, des troubles gastro-intestinaux peu en rapport avec les lésions du tube digestif, du délire ou des phénomènes ataxo-

adynamiques; on a vu, au cours du purpura hémorragique, de l'atrophie musculaire, de la contracture des membres inférieurs; et, dans la convalescence, de la polynévrite des extenseurs du membre supérieur. Dans l'étiologie du purpura hémorragique on note également la fréquence des affections nerveuses, et surtout des méningites.

Grenet insiste sur la fréquence des lésions cérébrales ou médullaires constatées à l'autopsie dans les cas mortels; et surtout, il a pu mettre en évidence l'existence d'une réaction méningée dans des cas très banals, grâce à la ponction lombaire. Il a pu voir en particulier, dans un cas de purpura non symétrique et un peu hémorragique, la lymphocytose décroître avec l'éruption, puis reparaître très abondante quelques jours avant le développement d'une éruption herpétique.

L'auteur estime que les troubles nerveux sont nécessaires pour répartir les hémorragies à la peau, et il le démontre par une série d'expériences. Il crée d'abord, chez le lapin, une lésion de foie, afin de le prédisposer aux hémorragies; puis il injecte dans la moelle, du sang de purpurique ou d'hémophile, ou de la toxine diphtérique : quelques jours après, le purpura apparaît. Toutes les variétés éruptives sont ainsi reproduites : pétéchies, grandes ecchymoses, association du purpura et des taches érythémateuses, sphacèle d'une plaque ecchymotique, pétéchies à la surface des muscles et de l'intestin. Mais il ne suffit pas d'une lésion nerveuse banale pour provoquer le purpura; il faut l'intervention d'un agent toxique, comme le prouvent les expériences négatives faites en injectant dans la moelle de la glycérine, de l'alcool-éther, ou du sang normal. Diverses toxines peuvent agir, puisqu'on obtient un résultat positif aussi bien avec la toxine diphtérique qu'avec le sang de purpurique.

Grenet pense que les taches purpuriques constituent un trouble trophique survenant dans des conditions spéciales. Il montre les analogies qui réunissent, au point de vue pathogénique, le purpura et les éruptions zostériennes. Il montre enfin, en s'appuyant sur ses observations cliniques et sur ses expériences, que l'éruption purpurique est sous la dépendance de trois facteurs : 1° Une lésion viscérale (le plus souvent hépatique) favorisant les hémorragies en général; 2° une lésion nerveuse déterminant la répartition des lésions; 3° une intoxication nerveuse donnant aux lésions leur caractère hémorragique par le mécanisme de la vaso-dilatation. Le purpura apparaît donc comme le résultat d'une intoxication nerveuse, souvent médullaire, quelquefois périphérique. Mais il n'est pas uniquement névropathique, et ne se produit que sur un terrain préparé par une altération viscérale, surtout hépatique.

Feindel.

NÉVROSES

752) **Épilepsie. Troubles de la Conscience de durée particulièrement longue. Considérations médico-légales** (Epileptische Bewusstseinsveraenderungen von ungewoehnlicher Dauer und forensischen Folgen), par Moerchen. *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, 1905, janvier n° 1, p. 15.

Il s'agit d'un homme issu d'une famille dont plusieurs membres étaient épileptiques. Dans l'enfance, le malade a subi un violent traumatisme cranien; puis, il a eu des céphalalgies fréquentes. A 22 ans, après une période de dépres-

sion mentale et précédés d'une aura, apparaissent plusieurs accès de troubles de la conscience, suivis tous d'amnésie totale.

Au début de chacun des accès, le malade quittait brusquement son domicile, cédant à l'impulsion de se déplacer continuellement. Durée de chaque accès : deux à quatorze jours. La terminaison était brusque, comme si un rêve venait de prendre fin. Quelque temps après, attaque convulsive de nature apparemment comitiale. Puis, après un intervalle assez long, nouvel accès, en tout semblable à ceux qui ont eu lieu précédemment, suivi d'amnésie et ayant duré près de deux mois. C'est pendant cet accès que le malade se rendit coupable de toute une série de vols et d'escroqueries accomplis par lui d'une façon impulsive et quasi automatique.

Chacune des actions délictueuses commises semblait coordonnée, quant au but à atteindre, mais on pouvait y découvrir des inconséquences bizarres révélant une obnubilation de l'intelligence : c'est ainsi, par exemple, que le malade ne prenait même pas la peine de cacher son vrai nom et que d'avance il désignait l'endroit où il allait se rendre. A noter que, en prison, la fugue terminée, il a eu une violente agitation suivie d'amnésie.

Après un intervalle d'un an, au cours duquel on n'observa chez lui aucun trouble mental, il a un nouvel accès, en tout semblable aux précédents et d'une durée de trois mois environ. De nouveau il se rendit coupable de délits nombreux, parmi lesquels quelques-uns exigeaient une action parfaitement coordonnée, incompatible à première vue avec l'épilepsie. Très sobre et rangé en temps habituel, il a mené pendant ces trois mois une vie déréglée et a fait de nombreux excès de boissons.

Moerchen joint à son observation personnelle une courte revue générale et il insiste sur l'irresponsabilité totale à laquelle le médecin expert doit conclure en présence de cas de ce genre. HARBERSTADT.

753) **L'Asymétrie bilatérale des Mouvements chez les Femmes normales et chez les Épileptiques**, par ALEARDO SALERNI. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antrop. crim. e Med. leg.*, an XXVI, fasc. 1-2, p. 33-52, 1905.

Il y a peu de différence dans l'exécution des mouvements; mais les épileptiques ne croient pas souvent avoir commis d'erreurs de mouvements (illusion), et elles ne cherchent pas à réparer ces erreurs (faiblesse de l'attention).

F. DELENI.

754) **Excès de nourriture ou Empoisonnement par les repas comme une cause de Convulsions Épileptiques symptomatiques**, par WILLIAM P. SPRATLING. *Medical Record*, 28 janvier 1905, p. 134.

L'auteur rapporte plusieurs cas de sa pratique où les convulsions épileptiques dépendent soit d'un excès de table occasionnel, soit d'une mauvaise hygiène des repas. Il s'agit d'hommes d'un âge moyen, qui mangent trop vite, ou souvent qui mangent trop pour leur mauvais estomac. Le traitement est le régime et la vie au grand air. THOMA.

755) **Remarques sur deux cas d'Accès Épileptiformes à caractères anormaux**, par F. E. RAINSFORD. *The Journal of mental Science*, vol. L, n° 210, p. 513, juillet 1904.

I. Femme de 57 ans, sujette à des accès de manie récurrente, ayant nécessité treize internements en sept ans. On n'avait jamais vu aucune attaque d'épi-

lepsie chez cette femme, quand elle présenta un état de mal avec 282 crises, qui la laissa quatre jours moribonde. Elle guérit cependant. Dans ces trois dernières années, aucune attaque.

II. Simulation d'attaques épileptiques par un *imbécile épileptique*.

THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE MENTALE

756) **Leucocytose et formule leucocytaire dans les différentes formes de Maladies Mentales,** par LEWIS C. BRUCE et A. S. M. PEEBLES. *The Journal of mental Science,* vol. L, n°s 210, p. 409, juillet 1904.

Les auteurs décrivent leur technique, leur façon d'établir leurs pourcentages, les résultats obtenus depuis trois ans pendant lesquels le sang de 150 aliénés a été examiné. THOMA.

757) **Les Prodromes des Psychoses et leur Signification,** par T.-S. CLOUSTON. *The Journal of mental Science*, vol. L, nº 209, p. 207-219, avril 1904.

L'analyse des faits cliniques oblige à voir dans les accidents mentaux autre chose qu'un phénomène localisé. Il y a solidarité dans l'action de toutes les parties du cerveau et de tous les centres du système nerveux, médullaires et sympathiques. Et l'on constate que les parties inférieures de l'appareil des sens succombent avant les supérieures; l'écorce cérébrale apparaît comme le centre de l'organisme, et, téléologiquement, elle est la fin.

En effet, ce sont les centres supérieurs qui semblent avoir le plus grand pouvoir de résistance. Ce sont dans les cerveaux héréditairement prédisposés aux psychoses que ces défenses naturelles sont amoindries ; de telles mentalités succombent. Tous les médecins savent, en effet, que les symptômes décrits et analysés par l'auteur comme prodomes de la folie sont d'une grande fréquence chez les non-prédisposés, et que ceux-ci n'ont pas ensuite d'attaques de troubles psychiques.

L'étude de l'auteur montre que les phénomènes prémonitoires mériteraient plus d'attention chez les prédisposés, et qu'en réalité toute maladie mentale est une maladie générale. THOMA.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

758) **Recherches sur les Échanges matériels chez les Déments précoces. Troisième et quatrième notes. Recherches Urologiques et recherches comparatives sur l'élimination du Bleu de Méthylène par voie rénale dans les états de dépression et les états d'excitation de la Démence précoce et des autres Psychoses,** par A. D'ORMEA et F. MAGGIOTTO. *Giornale di Psychiatria clinica e Tecnica manicomiale*, tip. Bresciani, Ferrare, 1905.

Dans la démence précoce il y a une modalité spéciale et caractéristique des

échanges qui se révèle : 1° par l'élimination retardée, prolongée et irrégulière du bleu de méthylène; 2° par la composition de l'urine, dont la quantité est diminuée, le poids spécifique abaissé; l'urée, l'acide urique, les phosphates, sulfates, l'azote total, l'acidité totale, tout cela est diminué tandis que les chlorures sont en augmentation.

On ne retrouve pas ces particularités dans les autres psychoses. En l'état actuel on peut admettre que la démence précoce est une forme autonome bien distincte des autres maladies mentales. Selon toute vraisemblance, elle a pour base l'altération des échanges produits par les matières toxiques élaborées par les glandes sexuelles, poisons dangereux pour le cerveau où ils provoquent des dégénérations systématiques. Le mode d'élimination du bleu de méthylène est si caractéristique qu'il peut servir au diagnostic de la démence précoce.

F. Deleni.

759) **Les formes frustes de la Démence Précoce,** par Gustave Monod. *Thèse de Paris,* 16 février 1905

Parmi les formes de la démence précoce, il en est une particulièrement intéressante, caractérisée par un amoindrissement peu accusé des facultés mentales. Les acquisitions antérieures et les formes inférieures quasi automatiques de la vie cérébrale persistent, mais le besoin d'exercer l'activité psychique disparaît, la personnalité est atteinte dans ses éléments les plus caractéristiques. Pour léger qu'il soit, le déficit intellectuel n'en accuse pas moins le caractère démentiel de la psychose. Cette forme mérite le nom de forme fruste.

La forme fruste est rarement observée dans les asiles. Elle est rarement reconnue au dehors. Ces malades sont parfois inoffensifs et aptes à la vie sociale; en revanche, si les circonstances s'y prêtent, beaucoup, vagabonds, alcooliques, prostituées, viennent à tomber sous le coup de la loi.

Certains de ces malades, ceux qui font leur service militaire, sont exposés à être rigoureusement punis; tous peuvent être méconnus des tribunaux, l'examen de l'état mental des prévenus n'étant pas encore obligatoire.

Feindel.

760) **Sur la Démence Précoce**, par A. Bedouin. *Thèse de Paris*, mars 1905.

L'auteur pense que la démence précoce ne peut être basée sur la définition allemande élargie par l'école française et sur l'arbitraire des formes imposées. Elle ne peut l'être que sur la démence d'Esquirol; et précoce, celle-ci ne l'est jamais. Le diagnostic devient impossible; l'entité vraie disparaît. Tout au plus on peut admettre des cas où l'affaiblissement de Krœpelin se montre d'emblée avec les apparences d'une psychose déterminée.

Là encore il convient d'être sceptique et de se tenir sur la réserve. L'hérédité est souvent manifeste et l'on est conduit par elle à une doctrine plus sûre.

Cette hérédité si fréquente dans les maladies mentales en impose. Depuis plusieurs années, on s'inquiète de la dépopulation, on propage les idées de reproduction. Cette propagande ne va pas sans un certain danger. A l'époque où l'alcool, la syphilis, la misère matérielle ou morale qui entraîne la misère physiologique, ruinent l'espèce, il serait prudent peut-être de proclamer que seuls les sains de corps et d'esprit sont plus spécialement appelés à se reproduire.

Feindel.

761) **Un cas de Démence Précoce,** par Henry M. Eustace. *The Journal of mental Science,* vol. L, n° 210, p. 519, juillet 1904.

Observation d'un cas typique. Thoma.

762) **Sur la Paranoïa** (The presidential address on paranoïa, delivered at the sixty-third annual meeting of the medico-psychological association, held in London on July 21st and 22nd, 1904, par R. Percy Smith. *The Journal of mental science,* vol. L, n° 211, p. 607-632, octobre 1904.

Le terme de « paranoïa » est utile si son emploi est limité aux cas de folie chronique où les idées délirantes, organisées et systématisées, sont des idées de persécution ou d'expansion existant ensemble, ou séparément, ou transformables dans les autres. Dans ces formes, les troubles mentaux débutent dans la jeunesse (paranoïa originelle) ou plus tard (paranoïa tardive), et l'on trouve, ou l'on ne trouve pas, d'hérédité.

Dans tous ces cas, l'importance de l'élément affectif ne doit pas être ignoré ; il serait inexact de se servir du terme « paranoïa » pour désigner un trouble primitivement ou exclusivement intellectuel.

Il y a lieu de reconnaître l'existence des cas aigus dans lesquels le délire semble organisé et systématisé, et où la guérison survient; or, beaucoup de ces cas représentent simplement la phase initiale du délire chronique avec une rémission des symptômes. En outre, si l'on écarte la conception de paranoïa trouble intellectuel primaire, il ne persiste aucune difficulté pour admettre que certains cas peuvent débuter par le syndrome de la manie, celui de la mélancolie, ou même par un état de confusion mentale.

En dehors de cette exception, la folie aiguë confusionnelle (acute Verwirrtheit), les états délirants aigus (délire aigu, délire du collapsus, Erschöpfungsdelirium) doivent être regardés à tous les points de vue comme entièrement distincts de la paranoïa. Le terme de Mercier « délire fixé » convient pour désigner les états secondaires aux formes aiguës, où le délire n'est pas organisé ni progressivement systématisé.

En ce qui concerne la démence terminale de la paranoïa, il serait difficile de démontrer l'assertion de beaucoup d'auteurs à savoir qu'elle ne se produit jamais. Il est à penser que le fait d'écarter, comme le veut Kræpelin, les cas où survient la faiblesse d'esprit, et de reporter ces cas de la paranoïa à la démence précoce, est discutable. La démence précoce, avec ses formes hébéphrénique, catatonique, paranoïde, pourrait bien devenir une nouvelle maladie universelle (Universal krankeit) où l'on placerait les cas les plus disparates, et qui serait bientôt le thème de discussions interminables, ainsi que l'a été, d'ailleurs, la paranoïa. Thoma.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

763) **De l'importance dans l'étude des Hallucinations Visuelles de la perception entoptique de la circulation sanguine** (Ueber entoptische Wahrnehmung des eigenen Blutkheislaufes und ihre Bedentung in der Lehre von den Gesichtshalluzinationen), par A. Pick (de Prague). *Wiener Klin. Woch.*, t. XVIII, n° 7, p. 159, 16 février 1905.

Il s'agit d'un ancien syphilitique, présentant quelques signes de tabes et

atteint d'une amaurose complète par atrophie des nerfs optiques. Le malade avait des hallucinations visuelles très particulières : il voyait des boules minuscules et de couleurs différentes, très nombreuses, qui arrivaient de la périphérie vers le centre, où elles tournoyaient et d'où elles repartaient de nouveau vers la périphérie.

Pick rappelle la possibilité d'existence de fibres non atrophiées dans une névrite optique ayant produit une amaurose totale, et il cite, à ce sujet, les travaux d'André Léri. Il croit qu'il s'agissait, dans son cas, d'une perception entoptique; c'est là une théorie pathogénique des hallucinations visuelles chez les tabétiques avec laquelle il faudra compter désormais. HALBERSTADT.

764) **Hallucinations liées à des altérations des fonctions sensorielles** (Ueber Halluzinationen in pathologisch veränderten sensorischen Mechanismen), par A. PICK (de Prague). *Wiener Klin. Woch.*, t. XVIII, nº 7, p. 164, 16 février 1905.

Il s'agit d'un ancien syphilitique, présentant des signes de paralysie générale, et qui eut une crise d'épilepsie jacksonienne droite, avec aphasie sensorielle et paraphasie.

Aussitôt après la disparition des phénomènes d'aphasie, apparition d'hallucinations de l'ouïe unilatérales (côté droit). Le langage que le malade disait entendre était d'abord paraphasique, puis devint normal. Ces hallucinations ne durèrent que quelques jours. HALBERSTADT.

765) **La Psychologie de l'Hallucination,** par W. H. B. STODDART. *The Journal of mental science*, vol. L, nº 211, p. 633-651, novembre 1904.

L'auteur montre comment l'hallucination est formée de deux éléments : l'un négatif, qui est la diminution de la sensation; l'autre positif, qui est le trouble des associations. Par des exemples nombreux, il montre que l'élément négatif est le plus important; il est nécessaire que dans un champ de perception il ait été fait un vide sensitivo-sensoriel pour que l'hallucination puisse apparaître dans ce vide et dans ce champ et être localisée dans l'espace. Des cas curieux servent à la démonstration *objective* des idées de l'auteur : ce sont des cas de manie et de mélancolie, où les malades ont l'*anesthésie-analgésie* périphérique nécessaire (anesthésie d'un type très particulier, à peu près en segments), et où ils éprouvent cette *hallucination* dite sensation épigastrique. THOMA.

766) **Les rapports de l'Hystérie et de la Folie** par F. W. EDRIDGE-GREEN. *The Journal of mental Science*, vol. L, nº 209, p. 272, avril 1904.

Non seulement il n'existe pas de ligne de démarcation entre l'hystérie et la folie, mais encore il y a beaucoup de cas dénommés hystérie par certains médecins et folie par d'autres: beaucoup de cas de l'une et de l'autre affection dépendent des mêmes causes. Ceci s'applique surtout aux cas qui commencent par l'hystérie et finissent dans la folie. THOMA.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 11 mai 1905

Présidence de M. le Pr BRISSAUD

SOMMAIRE

Communications et présentations.

A l'occasion de la visite des médecins anglais à Paris, les neurologistes anglais ont été invités à prendre part à la séance.

Étaient présents : MM. C. E. Beevor, Bruce, Byrom Bramwell, Fletcher, E. W. Mott, Newton Pitt, G. Ogilvie, T. D. Savill, S. A. K. Wilson.

Le lendemain, vendredi 12 mai, un déjeuner a été offert aux neurologistes anglais par les membres de la Société, au Pavillon de l'Élysée.

I. **Paralysie alterne motrice, sensitive et vaso-motrice, avec Hémiasynergie, d'origine bulbo-protubérantielle**, par M. A. Souques. (Présentation du malade.)

Louis B..., 45 ans, bien portant jusqu'au 25 septembre 1894, se couche ce soir-là en état d'ébriété et se réveille le lendemain avec une paralysie alterne (membres du côté droit et face du côté gauche). Malgré quelques améliorations, ce malade n'en resta pas moins un infirme qui sollicita son admission à l'hospice des Incurables (Ivry). Actuellement il est dans l'état suivant :

Il présente d'abord une *hémiplégie droite* portant sur les membres et respectant la face.

Au membre inférieur, la paralysie est incomplète; le pied tombant en varo-équinisme ne peut être redressé volontairement (paralysie des extenseurs), le quadriceps crural est fortement atteint; les autres muscles sont beaucoup moins touchés. Le réflexe rotulien est exagéré; l'excitation de la plante du pied ne provoque pas l'extension des orteils, mais produit le signe de Babinski du côté opposé. Amyotrophie appréciable, mesurée par trois centimètres de différence à la cuisse et un centimètre à la jambe.

Au membre supérieur, la paralysie est aussi marquée qu'au membre inférieur : attitude de flexion, prédominance de l'impotence sur les extenseurs. La circonférence du bras et de l'avant-bras mesure deux centimètres de moins à droite qu'à gauche.

La contracture qui semble faire défaut au membre inférieur est très peu marquée au membre supérieur.

La face paraît indemne, la langue tirée droite et le voile du palais normal.

En regard de cette hémiplégie droite, il faut placer l'*état du côté gauche* du corps. Ici la paralysie qui respecte les membres porte sur le *facial*, le *moteur oculaire externe*, l'*acoustique*, le *trijumeau*.

La paralysie du nerf facial est totale (mais incomplète), frappant l'orbiculaire palpébral, le frontal, le sourcilier, le peaucier, etc. Il y a même un certain degré de spasme, qui se traduit par quelques secousses cloniques dans les muscles paralysés.

La paralysie du droit externe est caractérisée par du strabisme interne et de la diplopie homonyme.

L'ouïe est abolie du côté gauche et l'examen otologique ne montre aucune lésion visible. De ce côté, le malade éprouve des bruits subjectifs très pénibles, incessants depuis le début de la maladie. En outre, il se plaint d'éblouissements et de vertiges qui troublent sa marche et qui occasionnent parfois des chutes. Pas de latéropulsion nette.

Dans le domaine du trijumeau gauche il y a une hypoesthésie très notable pour tous les modes. La cornée est insensible et le réflexe cornéen n'existe pas.

Les muqueuses buccale et nasale sont pareillement anesthésiées.

Il ne semble pas que le goût et l'odorat soient atteints, en tant que sens spéciaux; l'anesthésie des muqueuses olfactive et gustative peut expliquer à elle seule la diminution de l'odorat et du goût qu'on constate du côté gauche. Il y a, en outre, une kératite neuro-paralytique de l'œil gauche et un myosis très accusé de ce côté. La branche motrice du trijumeau n'est pas touchée.

Le nerf spinal est intact; les cordes vocales, le trapèze, le sterno-mastoïdien sont normaux. La voix est nasonnée, lente, monotone, scandée comme dans la sclérose en plaques.

L'anesthésie dans le domaine du trijumeau gauche alterne avec une *hémianesthésie droite* qui porte sur les membres, le tronc et le cou, qui est également totale mais incomplète, sans dissociation appréciable.

A côté de ces phénomènes alternes, moteurs et sensitifs, il faut signaler une *hémiasynergie gauche.*

Au lit, dans le décubitus dorsal, le malade garde immobiles la tête et les membres. Mais, si on lui ordonne de porter son index gauche à son nez, l'avant-bras se fléchit sur le bras avec la brusquerie d'un ressort, et le mouvement de flexion se termine près du nez par trois ou quatre oscillations latérales qui rappellent tout à fait le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques (la direction générale du mouvement étant conservée et le but atteint). Il est à remarquer que ces divers phénomènes (brusquerie de la flexion et tremblement intentionnel) ne surviennent que si le mouvement est exécuté rapidement. Si l'exécution est lente ils s'atténuent et disparaissent même complètement. De même, la cuisse étant fléchie sur le bassin et la jambe sur la cuisse, au-dessus du plan du lit, si on dit au malade de mettre le membre en place, il étend très brusquement la jambe sur la cuisse, et le talon retombe ensuite fortement sur le lit, sans oscillations nettes. Ces phénomènes ne se produisent que si le mouvement est exécuté rapidement; si celui-ci est lent, ils ne se produisent plus.

Lorsque le malade est couché, les membres inférieurs relevés verticalement, la position est gardée à gauche longtemps sans fatigue et sans oscillation; à droite le membre retombe vite à cause de la paralysie.

Dans la station assise, le tremblement intentionnel et la flexion brusque de l'avant-bras surviennent, il va sans dire, dans les mêmes conditions. Au membre inférieur, la jambe étant étendue sur la cuisse et la cuisse fléchie sur le bassin, si on dit au malade de remettre le pied en place par terre, la jambe se fléchit très brusquement et le pied vient ou violemment frapper le sol, ou osciller trois ou quatre fois à quelques centimètres au-dessus du sol pour dans un second temps retomber par terre. Ici encore ces phéno-

mènes ne se produisent que si le mouvement est exécuté rapidement. En dehors de ces troubles de l'asynergie musculaire, le côté gauche paraît normal, et cependant le réflexe rotulien est faible, le signe des orteils en extension; et, au membre supérieur, il y a de la diadococinésie.

Cette asynergie existe-t-elle dans les membres du côté droit? Il est impossible de le dire, en raison de l'hémiplégie qui gêne les mouvements de ce côté.

Le malade peut se tenir debout, les jambes écartées, appuyé ou non sur une béquille. Si on lui dit de fléchir le tronc en arrière, il le fait mais sans plier les jarrets.

Dans la marche, il progresse les jambes écartées, penchant un peu du côté droit et talonnant à gauche. Mais le tronc reste droit et même un peu penché en avant.

Je signalerai en terminant l'existence de troubles vasomoteurs respectant la tête et le cou. Ces troubles sont beaucoup plus accusés du côté droit que du côté gauche : ils sont caractérisés par des marbrures violacées, plus marquées au niveau des mains et des pieds, par une sensation subjective de froid du côté droit et par un abaissement thermique notable de ce côté.

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. Il n'y a ni troubles cardiaques ni troubles respiratoires, et l'état général est satisfaisant.

En résumé, il s'agit d'une paralysie alterne, à la fois motrice et sensitive : d'une part, hémiplégie motrice et sensitive du côté droit; d'autre part, paralysie du facial, de l'abducens, de l'auditif et de la branche sensitive du trijumeau du côté gauche. En outre, si on considère le myosis gauche et la prédominance considérable des troubles vaso-moteurs du côté droit des membres, on peut voir là une troisième modalité (vaso-motrice) de paralysie alterne. Enfin, il y a une hémiasynergie du côté gauche.

C'est là un cas comparable sous tous les rapports à ceux que Babinski a présentés à diverses reprises à la Société. Il en diffère, au point de vue de l'asynergie, en ceci que celle-ci n'existe que dans les mouvements rapides et disparaît dans les mouvements lents, et que dans la marche le tronc ne reste pas incliné en arrière.

Le siège de la lésion se conçoit aisément : il est dans la région bulbo-protubérantielle, et il est intra-bulbo-protubérantiel, ainsi qu'en témoigne l'intégrité de la branche motrice du trijumeau. La paralysie du moteur oculaire externe, du facial, de l'acoustique et de la racine descendante du trijumeau du côté droit localisent suffisamment la lésion dans la moitié droite du bulbe. Cette lésion, intéressant les faisceaux pyramidal et sensitif avant leur entre-croisement, explique l'hémiplégie gauche motrice et sensitive des membres avec intégrité de la face (les fibres du facial s'entre-croisant dans la partie supérieure de la protubérance). L'hémiasynergie gauche traduit vraisemblablement l'atteinte du pédoncule cérébelleux. Enfin les troubles vaso-moteurs et le myosis s'expliquent sans doute aussi par une lésion intra-bulbaire.

Une lésion unilatérale ainsi placée et assez étendue peut rendre compte de tout le complexus morbide.

Quant à la nature de cette lésion, il est impossible aujourd'hui de dire s'il s'agit d'un ramollissement ou d'une hémorragie.

II. **Tabes supérieur ou Méningite basilaire spécifique,** par MM. Souques et Vincent.

B... est une femme de 51 ans, ménagère.

Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt.

Ses antécédents personnels, jusqu'à l'âge de 18 ans, ne présentent rien de marquant ; à peine doit-on retenir qu'elle urina tard au lit.

A 18 ans elle se marie; elle a successivement deux grossesses avec enfants

vivants encore bien portants, une fausse couche de trois mois, trois enfants vivants actuellement bien portants, enfin une fausse couche de trois mois et demi (1885).

Cette fausse couche est accompagnée de maux de gorge et suivie d'une affection qui paraît avoir été une méningite (céphalée, délire, convulsions, coma). La malade se relève mais reste complètement aveugle et a de fréquentes crises d'épilepsie Jacksonienne à gauche.

En 1894, M. Gombault l'observe et il écrit sur l'observation : psoriasis, épilepsie jacksonienne, amaurose, troubles laryngés.

Depuis 1894 la maladie n'a guère fait de progrès qu'en ces temps derniers; l'épilepsie jacksonienne a disparu.

Actuellement l'état de la malade est le suivant :

C'est une femme bien conservée et elle est loin de se montrer avec l'aspect cachectique de certains tabétiques; son aspect est plutôt florissant. Elle présente des stigmates de spécificité : psoriasis, lésion tertiaire du voile, qui est troué.

L'examen des fonctions nerveuses dénote des altérations graves dans le domaine des divers nerfs craniens; des phénomènes paraplégiques plus légers.

I. — TROUBLES DANS LE DOMAINE DES NERFS CRANIENS. — Ils portent sur les nerfs des yeux, sur le pneumogastrique, l'hypoglosse, le facial.

A) *Nerfs des yeux.*

Les nerfs de la sensibilité spéciale, de la motilité externe et interne sont touchés.

La papille se présente avec l'aspect de la papille tabétique (atrophie grise, diminution du calibre des vaisseaux). Les perceptions lumineuses sont nulles.

Tous les muscles paraissent paralysés, sauf les deux droits internes; il existe un ptosis bilatéral plus accentué à gauche; les deux yeux divergent au repos; la convergence est impossible; les mouvements de latéralité des deux yeux en dedans sont impossibles; de même les mouvements d'élévation, d'abaissement des globes oculaires.

Il existe donc une paralysie complète des deux moteurs oculaires communs avec intégrité des moteurs oculaires externes.

La motilité interne est de même altérée : les pupilles sont inégales; la pupille gauche est plus large que la droite; l'accommodation à la lumière est nulle; il y a, au contraire, accommodation à la distance et à la convergence.

Il n'y a aucune autre altération des fonctions oculaires (sécrétion lacrymale normale, sensibilité cornéenne normale); cependant quelques secousses de nystagmus paralytiques bilatérales.

En résumé, l'œil présente les lésions typiques du tabes.

B) *Pneumogastrique et hypoglosse.*

La phonation, la respiration, les fonctions cardiaques sont altérées et l'examen prouve que pour la phonation et la respiration les troubles sont en rapport avec des lésions du larynx, du voile, de la langue.

Les troubles respiratoires sont les suivants : *ils sont permanents*, au repos la respiration est déjà plus rapide que normalement (28 respirations par minute), *paroxystiques* par instant après une excitation surtout; la malade devient anhélante, angoissée, prise d'une toux coqueluchoïde de timbre anormal; cet état s'accompagne de rougeur de la face surtout à gauche, d'une abondante sécrétion lacrymale et salivaire.

Les troubles phonatoires consistent en une voix éteinte, comme enrouée, bitonale, aussi nasonnée (mais il faut se souvenir que la malade a une grave lésion tertiaire du voile).

Ces phénomènes s'accompagnent de :

Paralysie de la corde vocale droite ;

Déviation de la langue à droite avec hémiatrophie de l'organe du même côté et secousses fibrillaires.

Enfin le pouls oscille continuellement entre 104 et 120 pulsations par minute.

Donc là encore phénomènes tabétiques typiques. Il faut noter toutefois l'absence de crises gastriques.

Il existerait encore peut-être une légère parésie faciale gauche.

A côté de cela pas de lésions des autres nerfs bulbaires, *sensitifs :* le trijumeau n'est pas altéré, l'auditif ne le paraît pas non plus ; il n'y a jamais eu de bourdonnements d'oreilles, de vertige de Ménière ; *moteurs* : les VI[e] paires, le spinal dans sa racine externe, le glosso-pharyngien ne sont point lésés ; enfin les autres fonctions du bulbe sont normales : pas de glycosurie, d'albuminurie, de polyurie.

Ainsi jusque-là on semble être en présence d'un tabes typique.

II. — PHÉNOMÈNES PARAPLÉGIQUES. — Les membres inférieurs ne présentent aucun phénomène tabétique, mais des phénomènes de paraplégie spasmodique.

La malade marche lourdement en traînant ses pieds sur le sol ; les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés ; le signe de Babinski est en extension des deux côtés. Il n'y a pas de clonus.

Il existe des troubles sensitifs ; la malade a la sensation d'avoir la peau de la cuisse gauche trop étroite ; elle a des élancements à ce niveau. La sensibilité objective est exagérée.

Les autres phénomènes habituels du tabes : troubles vésicaux et rectaux, troubles génitaux sont également absents ; la malade a 51 ans et cependant elle est encore réglée, a des rapports sexuels. (Quelques gouttes d'urine s'échappent parfois au cours de la toux qui accompagne la crise laryngée ; mais le sphincter des femmes est facilement vaincu et la malade a uriné tard au lit.)

III. — LES FONCTIONS NERVEUSES DES AUTRES PARTIES du corps ne présentent rien d'anormal. Aux membres supérieurs les réflexes sont seulement exagérés, et là encore il n'existe pas de phénomènes tabétiques ; la malade, quoique aveugle, coud.

L'intelligence est normale.

Les fonctions des divers organes : tube digestif, systèmes respiratoire, circulatoire, excréteur se font comme chez une femme ordinaire du même âge. La ponction lombaire a décélé une lymphocytose rachidienne intense.

En résumé, cette malade présente des phénomènes tabétiques très accusés par en haut, des phénomènes spasmodiques par en bas. Dans quelle classe de maladies nerveuses doit-on la ranger ?

Il ne peut s'agir d'une lésion encéphalique ; une lésion médullaire n'expliquerait pas tous les phénomènes ; une lésion intra-bulbo-protubérantielle n'aurait pas évolué de la même façon ; il serait peu probable de plus qu'elle épargnât la VI[e] et la VII[e] paires, alors que la III[e], la X[e] et la XII[e] sont prises. Restent les hypothèses de tabes supérieur et de méningite basilaire spécifique. Pour le tabes

il y a l'amaurose, le signe d'Argyll, les crises laryngées, la tachycardie, l'atrophie linguale, et ces phénomènes sont typiques; mais les troubles spasmodiques semblent démentir cette hypothèse; la malade n'est même pas une tabétisante.

Faut-il conclure à la méningite spécifique surtout basilaire avec peut-être légère diffusion au rachis pour expliquer les phénomènes spasmodiques et les troubles sensitifs des membres inférieurs? Cela est possible, mais il est classique de dire que la syphilis cérébro-spinale ne s'accompagne point d'amaurose, de signe d'Argyll, que son évolution est plus rapide. Alors faut-il dire : ni tabes, ni méningite spécifique? Sans doute au sens classique des mots; peut-être, cependant, serait-il plus exact de dire : à la fois l'un et l'autre.

Ce cas semble être en effet une forme de passage entre le tabes et la méningite spécifique à évolution lente. Il paraît donner raison à ceux qui, comme MM. Babinski et Nageotte pensent (s'appuyant sur des coupes, sur la réaction méningée décelée par MM. Widal, Sicard et Ravaut), que le tabes débute par un processus méningé, que le signe d'Argyll n'est point seulement un phénomène tabétique, mais syphilitique; il montre de plus, comme le veulent MM. P. Marie et Guillain, combien doit être fréquent, au cours du tabes supérieur, l'altération simultanée des nerfs de l'œil et d'autres nerfs basilaires.

III. **Une forme anormale de Démence Précoce**, par M. Gilbert Ballet. (Présentation de malades.)

On a coutume, vous le savez, d'attribuer à la démence précoce quatre formes cliniques différentes qu'on désigne sous les noms de démence précoce simple, démence hébéphrénique, démence catatonique, démence paranoïde. Ces diverses variétés constituent-elles, comme on a généralement tendance à le penser, de simples modalités cliniques d'une même entité morbide qui aurait une étiologie et une anatomie pathologique univoques? C'est ce qui ne me paraît pas établi. Il ne me semble pas démontré, par exemple, qu'il y ait identité de nature entre les formes hébéphrénique et paranoïde. En tout cas, je pense qu'il y a avantage, si l'on veut arriver à préciser la pathogénie encore indécise et l'anatomie pathologique incertaine de la démence précoce, à grouper isolément les causes et les lésions de chacune de ses formes, quitte à voir plus tard si les causes et les lésions sont identiques dans chacune des modalités de l'affection.

Je vais plus loin : je ne crois pas que les quatre formes admises communément représentent toutes celles qu'est susceptible de revêtir la démence précoce. A vrai dire, il me semble qu'il y a lieu de décrire plutôt *des* démences précoces, qu'*une* démence précoce.

C'est à l'appui de cette manière de voir que je présente les deux malades que voici. La première n'a été amenée ici que pour servir de terme de comparaison; il s'agit en effet d'un cas classique d'hébéphrénie.

La seconde, au contraire, diffère nettement des déments précoces habituellement observés. C'est pourtant bien une démente précoce, en ce sens que, jusqu'à l'âge de 20 ans, elle a été très correcte au point de vue intellectuel, et que c'est à partir de cette époque seulement que son intelligence s'est effondrée d'une façon progressive, mais rapide. Elle a aujourd'hui 27 ans. Elle diffère de l'hébéphrénique témoin à plusieurs points de vue : 1° par sa physionomie et son attitude; alors que la première présente les attitudes théâtrales classiques, la seconde ressemble à s'y méprendre à une imbécile congénitale; 2° par la nature du trouble de l'attention; chez l'hébéphrénique, comme habituellement chez les déments précoces, l'attention est difficile *à fixer;* la malade, quand on lui parle, *est ailleurs.*

Notre deuxième malade est, au contraire, *assez présente*, mais si l'on fixe facilement son attention, on ne peut pas *la retenir;* 3° par le degré de l'indifférence émotionnelle ; chez la première malade, cette indifférence est absolue. Elle reçoit sans plaisir, ni peine, mais avec une indifférence parfaite, la visite de ses parents. Quand on lui parle de sa mère, elle nous répond parfois : « Ma mère, je m'en fiche! » La seconde est au contraire affectueuse, accueille ses parents avec plaisir, les embrasse avec effusion ; 4° par le degré du trouble de la mémoire ; alors que chez l'hébéphrénique, comme chez beaucoup de déments précoces, la mémoire est peu touchée, elle l'est au contraire à un degré extrême chez la seconde malade. Celle-ci, par exemple, a habité Toulouse et Limoges et n'a conservé aucun souvenir de ces deux villes.

Le contraste est donc absolu.

Je me hâte d'ajouter que cette dernière malade, pas plus que la première, ne présente aucun signe d'une *lésion* cérébrale classée. Ce n'est point à coup sûr une démente paralytique. Sous quelle influence chez elle la démence précoce, puisque démence précoce il y a, est-elle apparue? C'est ce que je ne saurais dire. A l'aspect un peu, mais très peu boursouflé de la face, on pourrait se demander si l'hypothyroïdisation n'est pas en cause; mais on ne saurait l'affirmer.

On a relevé à un moment donné chez la malade des accidents phlébitiques qui portent à penser qu'il y a eu chez elle un processus infectieux. Mais les accidents en question ont été postérieurs de plusieurs mois au début des troubles mentaux qui ont consisté d'abord en troubles de la mémoire, oubli des commissions qu'on lui donnait, égarement dans les rues quand elle allait faire des courses commandées. Il convient de relever enfin que cette malade présente de très loin en très loin des crises épileptiformes, ce qui porte à supposer que sa corticalité n'est pas intacte.

Quoi qu'il en soit, le point que je tiens à bien montrer, c'est qu'il s'agit là d'un cas auquel la seule appellation qui convienne est celle de démence précoce, et que ce cas diffère par les caractères que j'ai montrés des formes décrites de l'affection.

M. Joffroy. — Je suis heureux d'entendre dire à M. Ballet que la nosographie de la démence précoce n'est pas encore entièrement constituée. Pour justifier la création d'une entité morbide, il est indispensable de pouvoir s'appuyer sur des données étiologiques, anatomo-pathologiques et cliniques précises. La conception de Kræpelin paraît encore assez superficielle et, avant de créer un groupe univoque portant l'étiquette de démence précoce, il me semble préférable d'étudier avec soin les différents types cliniques, sans se préoccuper de les faire entrer dans un même chapitre nosographique. Parmi les malades étudiés par Kræpelin, il y a certainement une catégorie de sujets, les hébéphréniques, qui se présentent avec des caractères distinctifs tels qu'on est en droit de les rattacher à une même entité morbide. Mais il n'en est plus ainsi lorsqu'on considère les formes paranoïdiques, qui en diffèrent considérablement. Quant aux formes catatoniques, je crois qu'il y a des raisons sérieuses de les rapprocher des formes hébéphréniques, bien qu'à la vérité il s'agisse parfois de types cliniques différents.

M. Ernest Dupré. — Je suis d'accord avec M. Joffroy en ce qui concerne les dernières remarques qu'il vient de faire. Cependant, je crois pouvoir dire, et cela en m'appuyant sur l'enseignement même de Kræpelin et sur les idées que je lui

ai entendu émettre personnellement, que l'on a tendance à schématiser beaucoup plus que Kræpelin ne l'a fait lui-même sa conception de la démence précoce. Personne n'est plus réservé que lui à cet égard, et on lui a souvent attribué des idées qu'il n'a jamais émises d'une façon catégorique. Avec M. Joffroy, je reconnais également que l'étiologie et l'anatomie pathologique de la démence précoce sont loin d'être définitivement élucidées, mais il ne faut point oublier qu'en psychiatrie, ces éléments nosographiques sont encore trop souvent incomplets, et que pour le présent nous sommes tenus de nous contenter des faits cliniques pour établir quelques distinctions entre les cas qui se présentent à nous. Le mérite de Kræpelin a été de poser mieux que personne les données d'un problème dont il est le premier à reconnaître les difficultés et qu'il ne prétend pas avoir résolu. Il a développé et précisé l'étude des symptômes physiques et des phénomènes objectifs, principalement dans le domaine des troubles de la motilité. Et lui-même prétend n'avoir été dans son œuvre que le successeur de Kahlbaum, qui est le véritable créateur du syndrome catatonique. Quant au terme de *démence précoce*, Kræpelin est le premier à en reconnaître les inconvénients. Il a apporté dans l'étude de ces états psychopathiques et de leur devenir la méthode qui, dit-il, a permis à Magnen de développer et de préciser l'œuvre inaugurée par Morel dans les dégénérescences mentales. Cette méthode, fondée sur l'étude de l'évolution des processus mentaux, permet d'établir entre des tableaux cliniques différents des rapports de parenté au nom de la communauté d'origine, de terminaison et finalement de nature.

IV. **A propos de la « Contraction synergique paradoxale » dans la Paralysie Faciale périphérique,** par M. Henri Lamy. (Présentation de malade.)

Je désire seulement dire quelques mots au sujet du phénomène de la *contraction synergique paradoxale*, dont il a été question à la dernière séance dans l'intéressante communication de M. Babinski sur l'*hémispasme de la face*. On sait que ce phénomène, associé au spasme, s'observe à la suite des paralysies faciales périphériques incomplètement guéries. Voici un malade de mon service, âgé d'une soixantaine d'années, qui le présente d'une façon très nette du côté droit; sa paralysie faciale remonte à l'enfance.

Au repos, la paralysie ne semble pas avoir laissé de traces autres qu'un léger abaissement de la commissure droite. Dans les mouvements volontaires d'élévation du front, d'écartement des commissures labiales, apparaît nettement la paralysie du muscle frontal, d'une part — des zygomatiques et des releveurs de la lèvre à droite, d'autre part. L'occlusion des yeux se fait parfaitement des deux côtés; mais, en même temps, voici qu'entrent en contraction le frontal et les releveurs de la lèvre qui ne se contractaient point volontairement tout à l'heure. Voilà bien la contraction « illogique » dont a parlé M. Brissaud. On ne peut donc pas dire que les muscles en question soient paralysés; ils se contractent mal à propos, voilà tout. Je me suis demandé si cette sorte de déviation de l'influx volontaire ne trouvait point son explication dans la régénération anormale, vicieuse en quelque sorte, du nerf facial; si la nature, en un mot, ne réalisait pas ce que les chirurgiens ont fait parfois en suturant la branche externe du spinal ou bout périphérique du facial pour remédier à la paralysie consécutive à une section accidentelle ou opératoire de ce nerf. On sait qu'en pareil cas on observe des mouvements associés de l'épaule et de la face.

Dans le cas présent, on pourrait admettre que ce sont les cellules nucléaires

de l'orbiculaire des paupières qui ont présidé à la régénération du facial ; et ceci expliquerait que les autres muscles, désormais sous leur dépendance, ne peuvent se contracter qu'en même temps que celui-ci.

D'après mon expérience personnelle, le phénomène en question ne s'observe, au moins sous cette forme et avec cette netteté, que dans les très vieilles paralysies faciales. Je n'ai vu formuler nulle part l'hypothèse que je vous propose pour l'expliquer.

V. **Maux Perforants buccaux chez deux Tabétiques, dus au port d'un dentier**, par M. Pierre Marie. (Présentation de malade.)

Il y a quelques semaines, un tabétique de la ville me faisait remettre une mince lamelle osseuse de la grandeur d'une pièce de 50 centimes. Il avait, disait-il, rendu cette lamelle par la bouche, et il me demandait ce que cela signifiait. J'examinai la bouche et j'y constatai la présence d'une ulcération à bords un peu calleux, siégeant à la partie médiane de la voûte palatine. J'appris alors que depuis une quinzaine le malade s'était fait poser, au niveau du maxillaire supérieur, un dentier fixé au palais par le vide qu'y produisaient des mouvements de succion. C'est justement au point où se trouvait la chambre à air, et où la muqueuse avait été traumatisée par les efforts de succion, que s'était produite l'ulcération, et peu s'en fallut que la voûte palatine ne fût perforée ; seule, la lame inférieure de l'os semble, heureusement, avoir été éliminée.

Je continuai l'examen de la bouche et constatai qu'au niveau de la partie la plus reculée du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur, des deux côtés, il existait une petite escharre brunâtre, et cela aux points mêmes où le dentier prenait son point d'appui latéral.

Je prescrivis l'enlèvement immédiat du dentier et quelques soins antiseptiques de la bouche ; l'ulcération médiane alla en s'améliorant, mais l'eschare latérale du côté gauche détermina une ouverture du sinus maxillaire de ce côté et la persistance d'une sorte de mal perforant buccal.

Dans ce cas, l'étiologie est des plus claires, aucune autre cause ne peut être invoquée chez ce tabétique que le traumatisme localisé produit pendant une quinzaine de jours sur la muqueuse buccale par le dentier.

Chez un autre tabétique, actuellement dans mon service de Bicêtre, et que j'ai fait venir pour vous le présenter, vous constatez également l'existence d'un mal perforant médian palatin et de deux maux perforants latéraux de l'extrémité postérieure du rebord alvéolaire supérieur. Chez ce malade, qui a déjà fait l'objet d'une publication antérieure de M. le Dr Chompret (*Archives générales de Médecine*, 1er déc. 1903), nous retrouvons un mécanisme tout à fait identique dans la production des maux perforants buccaux. A ce propos je ferai remarquer que les renseignements fournis par le malade à M. Chompret n'ont pas été tout à fait précis sous le rapport des dates et même des faits ; il semble que le malade n'avait pas compris alors l'importance de certains détails de son histoire ; c'est donc après due rectification de la part du malade que nous relatons les faits suivants :

Chaff..., 48 ans, ouvrier confiseur. Il a commencé son métier vers l'âge de 15 ans, et peu après ses dents sont devenues mauvaises ; le malade avait fréquemment des maux de dents ; celles-ci tombaient par morceaux. Dès l'âge de 30 à 35 ans, sa bouche était en grande partie dégarnie de dents. Les premiers signes du tabes n'auraient commencé à se montrer que vers 1897 ; le malade avait alors 41 ans. En 1900 (?), à la suite de l'extirpation d'un chicot, il se serait produit,

au niveau de la partie latérale et postérieure du maxillaire supérieur à gauche, une perforation qui faisait communiquer la bouche avec le sinus maxillaire. C'est vers le mois de septembre 1901 qu'il aurait été muni d'un dentier adhérant au palais par le moyen de la succion; quelques mois après (quatre à six) se serait montrée l'ulcération médiane du palais. Dès que la perforation palatine fut reconnue, le dentier à succion fut enlevé et remplacé par un appareil à ressorts. A la suite du port de cet appareil par le malade (à une époque qu'il ne peut déterminer), on vit se produire des maux perforants latéraux (exactement au niveau des points d'appui du nouvel appareil); le mal perforant du maxillaire *inférieur* gauche est apparu en juillet 1904, le malade ayant, un peu avant cette date, cassé son dentier, avait dû faire usage d'un autre appareil dont les points d'appui n'étaient plus les mêmes; c'est à ce fait qu'il faut attribuer l'apparition du mal perforant du maxillaire inférieur, car ce nouvel appareil prenait un point d'appui spécial sur le maxillaire inférieur gauche.

En résumé, des deux observations qui précèdent découle, à mon avis, un important enseignement que je formulerai ainsi : On ne doit pas, chez les grands tabétiques, appliquer de dentiers adhérant par succion. Les grands tabétiques ne doivent pas porter de dentiers à l'état permanent, dans un but purement esthétique; c'est tout au plus si on peut en tolérer l'usage exclusivement au moment des repas. On prendra grand soin de vérifier fréquemment l'état de la muqueuse buccale au niveau des points d'appui des dentiers.

M. Joffroy. — Dans certaines affections organiques des centres nerveux, les tissus périphériques sont d'une extrême vulnérabilité; les pressions les plus légères ou des causes banales, peuvent aboutir aux troubles trophiques les plus considérables. J'ai vu chez un malade, alcoolique et tabétique, une gingivite infectieuse donner lieu successivement à la chute de toutes les dents, à l'atrophie et à la disparition totale du rebord alvéolaire, et finalement à une grosse perforation par résorption du tissu osseux du maxillaire supérieur. Il est bien certain que si chez un tel malade on avait tenté de placer un appareil dentaire il aurait occasionné des lésions très profondes.

M. Babinski. — Il n'est guère possible de nier l'influence des désordres nerveux sur la production des troubles trophiques. Pour les arthropathies tabétiques, par exemple, on ne peut pas nécessairement invoquer les traumatismes, ni les infections.

M. Pierre Marie. — Dans ce cas, si l'hypothèse d'une infection peut être rejetée, je crois cependant qu'il faut faire une assez large part au traumatisme; il peut être léger, mais il existe presque toujours. En effet, dans les arthropathies tabétiques, on observe d'une façon preque constante des fractures osseuses et ces accidents s'accompagnent très souvent d'un œdème des membres comparable à celui qui survient à l'occasion d'une fracture quelconque.

M. Babinski. — Il n'en est pas moins vrai que le désordre nerveux a favorisé considérablement la production de l'accident.

M. Pierre Marie. — Assurément, de la même façon que les escharres qui surviennent à la suite d'un ictus sont favorisées par les lésions nerveuses, mais ne se produisent que si le décubitus dorsal est prolongé et si l'on ne donne pas au malade les soins de propreté nécessaires.

M. Joffroy. — J'ai vu autrefois, quand j'étais interne, survenir chez des

paralytiques généraux des escharres d'une étendue et d'une profondeur considérables. Mais ces cas deviennent de plus en plus rares; et aujourd'hui, où cependant je vois chaque jour davantage de ces malades, je n'observe plus de telles lésions Je suis convaincu que les soins de propreté bien donnés dans nos services actuels expliquent cette différence.

M. Brissaud. — Nous connaissons tous le mal perforant du pied chez les tabétiques. La pression sur le sol en est la cause principale, et le vrai remède à cet accident est de laisser le malade au lit.

VI. **Tremblement congénital, Hérédité, Pathologie comparée,** par MM. F. Raymond et P. Thaon. (Présentation d'animaux.)

Il est actuellement admis d'une façon unanime en pathologie humaine qu'il ne faut pas séparer dans des cadres nosologiques distincts le tremblement sénile, certains tremblements idiopathiques de l'adulte, et les cas un peu plus rares de tremblements des enfants. De nombreux travaux ont permis de conclure qu'il y avait lieu de réunir ces divers tremblements, dits « essentiels » et qu'entre les diverses modalités de cette névrose trémulante tous les intermédiaires sont possibles. L'un de nous (Raymond, *Bulletin médical*, 1892, p. 205; Raymond et Cestan, *Société de Neurologie,* 2 mai 1901) a insisté à plusieurs reprises sur les caractères familiaux de ce trouble, sur les influences héréditaires qui le dominent et sur sa nature fréquemment congénitale.

En confirmation de ces conclusions déduites des faits examinés en pathologie humaine certains cas observés par nous sur l'animal nous ont paru mériter d'être notés, car ils présentent l'intérêt d'une véritable expérience de laboratoire; ils nous permettront de plus de rechercher plus tard par l'examen anatomique si nous trouvons chez ces animaux quelque tare anatomique ou une lésion qu'on puisse rendre responsable du trouble morbide actuellement observé.

Les deux animaux que nous présentons ici sont deux faisans adultes de l'espèce du faisan commun des bois, mâle et femelle. Ils sont l'un et l'autre, au même degré, affectés d'un tremblement identique. Ce tremblement agite le corps dans son ensemble (la tête ne tremble pas isolément) en oscillations dans le sens vertical surtout, peu marquées dans le sens transversal.

La vitesse de ce tremblement est de rapidité moyenne, et dans son ensemble, lorsqu'on examine ces animaux pendant des mouvements assez lents (tels que celui de marcher dans leur cage), il a l'aspect d'un frisson de froid qui se prolongerait indéfiniment. Quand on les prend à deux mains, on sent nettement ce frissonnement permanent.

Surprend-on les animaux au repos, le tremblement est alors réduit à son minimum. Au contraire, dans les mouvements volontaires rapides et violents (par exemple s'ils courent) la trémulation s'exagère, les oscillations augmentent d'amplitude, l'acte fonctionnel est gêné dans son adaptation au but, et l'intensité du trouble et la maladresse qui en résulte font songer au tremblement de la sclérose en plaque.

Il n'y a cependant pas à proprement parler d'incoordination et si la frayeur et les grands efforts entraînent par l'exagération du phénomène morbide une apparence d'incoordination, dans les mouvements moyens et quand ils n'ont pas peur, ils vont, viennent, picorent... tout comme leurs congénères, sans que le moindre de leurs mouvements manque de précision et sans que le tremblement semble les gêner.

Il ne s'agit donc pas du tout de phénomènes ataxiques, mais bien de « tremblement » au vrai sens du mot ; c'est un tremblement généralisé qui augmente par l'émotion et l'intensité des mouvements et qui tend à disparaître au repos.

Ce tremblement ne s'accompagne d'aucun autre phénomène morbide ; l'examen le plus minutieux ne permet de déceler chez ces animaux aucun trouble sensitif ni sensoriel, aucune défectuosité des mouvements réflexes, aucune raideur, aucune paralysie, en un mot aucune autre tare pathologique. C'est bien un tremblement pur, essentiel et qui, de plus, par la persistance et l'égalité des mouvements qui le composent, se distingue nettement des chorées et des tics bien connus chez certains animaux tels que le chien et le cheval par exemple.

Y a-t-il ou non une tare ou une lésion anatomique du système nerveux à incriminer dans la production de ce trouble ? L'examen macroscopique et histologique, quand nous aurons sacrifié ces animaux, nous éclairera sur ce point. Aucune intoxication, aucune cause infectieuse n'a pu être décelée. Mais dès à présent certaines particularités de l'histoire familiale de ces faisans méritent d'être notées et expliquent dans une certaine manière la genèse des phénomènes.

En effet il est à remarquer qu'ils sont nés de parents consanguins ; mais on ne saurait ajouter à cette condition une importance trop souvent injustifiée et il est plus intéressant de savoir que la première couvée de leurs parents avait déjà donné des produits tarés, non pas trembleurs, mais de plumage décoloré blanchâtre et qui furent, en raison de leur débilité congénitale, très difficiles à élever.

Chez les deux faisans qui nous occupent ici le trouble est également congénital : dès la sortie de l'œuf on a remarqué qu'ils tremblaient. Ils ont, de plus, toujours été assez débiles et, fait important à signaler, ils ont toujours été inféconds ; la stérilité a été chez eux constante aussi bien dans leurs accouplements entre eux, qu'en accouplant chacun d'eux avec un sujet différent.

En résumé, s'il ne s'agit pas de transmission du même trouble (tremblement) des générateurs aux produits, la tare familiale (décoloration du plumage) qui a frappé la première couvée, nous oblige à invoquer une influence héréditaire bien que nous ignorions la nature exacte de la cause morbide qui a agi sur les parents et de là sur les descendants. Enfin si nous réunissons ces différents caractères (infécondité, congénitalité, caractère familial de la tare) nous pouvons conclure que le tremblement de ces animaux peut-être considéré comme un stigmate morbide de dégénérescence.

En raison de ces différents caractères ces deux cas de tremblement chez l'animal nous paraissent devoir être rapprochés du tremblement essentiel de l'homme (sénile, infantile, congénital...) tel qu'on s'accorde actuellement à le concevoir, et apportent leur contribution à l'étude des faits de cet ordre.

M. Joffroy. — J'ai eu l'occasion de faire autrefois des expériences sur des lapins auxquels je faisais des injections d'absinthe. Certains de ces animaux présentaient des phénomènes convulsifs ou épileptiformes ; certains en étaient exempts. Et cependant les conditions d'expériences restaient identiquement les mêmes. Il faut donc admettre qu'il existe chez les animaux comme chez l'homme une prédisposition congénitale, dont il est indispensable de tenir compte au cours de l'expérimentation.

M. Henry Meige. — On retrouve chez les animaux des anomalies comparables à celles que l'on a décrites chez l'homme sous le nom de stigmates de dégénérescence. Je rappellerai à ce propos les communications faites ici même au nom de MM. Rudler et Chomel, qui ont étudié avec grand soin les stigmates phy-

siques, physiologiques et même psychiques chez le cheval, chez les chevaux tiqueurs en particulier.

VI *bis*. **A propos de la distribution des Cellules de la Colonne Intermédio-Latérale dans la région dorsale de la Moelle**, par M. ALEXANDRE BRUCE (d'Edimbourg).

Ces recherches sont basées sur l'examen d'une série de coupes microscopiques portant sur l'étendue entière de la colonne dorsale. Celle-ci s'étend de la moitié inférieure du huitième segment cervical jusqu'au deuxième segment lombaire.

Le nombre de cellules atteint son maximum dans le quatrième segment dorsal. Leur distribution montre partout une tendance à une segmentation définie, ou une division en groupes, le mode de cette segmentation étant caractéristique pour chaque segment de la moelle. Les cellules ne sont pas limitées en position à la pointe de la corne latérale, mais, surtout dans les segments C^8 D^1, et on les trouve en évidence dans la substance blanche du voisinage. De la moitié inférieure de D^2, on trouve que les cellules s'étendent en arrière jusqu'à l'angle rentrant entre la substance grise antérieure et postérieure.

A ce point elles prennent quelquefois ce qui paraît être un noyau indépendant, mais dans chaque cas on peut voir une communication entre le groupe des cellules et le sommet de la corne latérale.

Les intervalles séparant les groupes sont plus marquées dans les segments C^8, D^1 et D^2.

Au-dessous, les cellules ne disparaissent jamais entièrement, mais on peut néanmoins nettement déterminer les oscillations du minimum au maximum.

VII. **Persistance d'un faisceau intact dans les Bandelettes Optiques après atrophie complète des nerfs : le « Faisceau résiduaire de la bandelette ». Le Ganglion Optique basal et ses connexions**, par MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI. (Présentation de coupes et de dessins.)

(Communication publiée *in extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

VIII. **Caractères histologiques différentiels de la Paralysie Générale et de la Syphilis Cérébrale diffuse**, par MM. E. DUPRÉ et A. DEVAUX.

De l'étude de dix-huit cerveaux pratiquée soit au laboratoire de Nissl (Heidelberg) soit à celui de l'Hôtel-Dieu annexe, les auteurs concluent à l'existence, entre les coupes de lésions syphilitiques et paralytiques de l'écorce, de caractères différentiels assez nets, pour permettre de faire le diagnostic entre les deux affections, à l'examen des préparations.

Ces caractères sont les suivants :

Dans la paralysie générale, l'infiltration périvasculaire est formée presque exclusivement par des plasmazellen ; il existe dans l'écorce de nombreuses cellules en bâtonnet (Stœbchenzellen de Nissl et Alzheimer) ; la névroglie prolifère, surtout au voisinage des vaisseaux, d'une façon diffuse ; enfin on observe une abondante formation de néo-vaisseaux.

Dans la syphilis cérébrale, l'infiltration périvasculaire, lorsqu'elle existe, est formée surtout par des lymphocytes. Les cellules en bâtonnet sont rares ; la prolifération névroglique, au lieu d'être diffuse, se fait en foyers. Les lésions vasculaires sont caractérisées par une prolifération endothéliale énorme et par l'hypertrophie de la membrane élastique.

Dans les deux cas, s'observent des altérations des cellules nerveuses et des

fibres tangentielles, dont la valeur est de peu d'importance pour le diagnostic différentiel.

IX. Agonie lucide terminant au bout d'un an, chez une Phtisique, un accès de Mélancolie avec Catatonie consécutif au Rhumatisme et à la Chorée, par MM. Ch. Achard et G. Paisseau.

Il n'est pas rare que les observations de troubles mentaux consécutifs aux maladies aiguës soulèvent diverses questions intéressantes. Dans le domaine de la théorie, la pathogénie de ces désordres, la place qu'il convient de leur assigner dans la classification psychiatrique sont fort souvent matière à discussion, et le problème toujours épineux de leur pronostic sollicite volontiers l'attention du praticien.

A cet égard, l'observation suivante nous paraît digne d'être rapportée.

Léa Laure, âgée de 18 ans, blanchisseuse, entrée le 13 avril 1903, salle Magendie, n° 9, à l'hôpital Tenon.

Son père et sa mère sont morts récemment de tuberculose pulmonaire. Il résulte des renseignements fournis par une tante que, dès son enfance, elle a présenté certains troubles de caractère : elle était taciturne, peu communicative, toujours mélancolique. Récemment, à la suite de la mort successive de son père, de sa mère et d'une sœur, ces troubles s'étaient accentués, elle était hantée par des idées de mort prochaine.

Le 4 avril éclata une attaque de rhumatisme aigu, dont la malade avait eu déjà plusieurs atteintes dans son enfance. Plusieurs articulations étaient prises, notamment le coude et l'épaule gauches. Presque aussitôt apparurent des mouvements choréiques et l'état de dépression habituel fit place à une vive agitation, à tel point qu'on dut, pour transporter la malade à l'hôpital, la ligoter dans une couverture.

A son entrée, on constate la tuméfaction douloureuse de l'épaule, du coude et du poignet gauches, et des mouvements choréiques généralisés, mais très prédominants au membre supérieur gauche, malgré les arthrites. La face est grimaçante, les commissures labiales sont tirées en sens contraires, la mâchoire est agitée de mouvements désordonnés. Ces mouvements choréiques s'exagèrent quand on soulève le bras ou qu'on demande à la malade de tirer la langue. Dans l'intervalle des contractions, le facies est hébété, pleurard. La malade répond à peine par monosyllabes quand on l'interroge et se met à pleurer si on insiste. Elle refuse de s'alimenter. Cependant elle reconnaît sa tante qui parvient à lui arracher quelques paroles.

La température atteint 39°. Les urines sont claires et très légèrement albumineuses. Le pouls est rapide. Le cœur paraît normal.

Les jours suivants, les arthrites s'atténuent peu à peu. Par contre, les mouvements choréiques augmentent d'intensité et la température, au lieu de s'abaisser après la disparition des arthrites, s'élève encore le soir au-dessus de 38° et même une fois atteint 39°,3. Les téguments, irrités par les frottements, sont rouges mais non ulcérés.

La malade est traitée par les bains tièdes. La température s'abaisse et reste définitivement à la normale à partir du 25 avril. Les mouvements choréiques diminuent très lentement.

Le 8 mai, on constate un souffle systolique d'insuffisance mitrale, se propageant vers l'aisselle. Le pouls, régulier, est rapide (112).

A la fin de mai, les mouvements choréiques ont complètement disparu. Mais l'état psychique s'est, au contraire, aggravé. La malade ne reconnaît plus aucune des personnes qui l'approchent habituellement. Il est impossible d'obtenir la moindre réponse aux questions qu'on lui fait.

La face, immobile, a un aspect hébété, indifférent, Les excitations périphériques provoquent des mouvements de retrait des membres et se traduisent en même temps sur le visage par une expression de souffrance pleurarde. La malade est incapable de manger seule ; elle se laisse nourrir docilement. Elle se lève cependant seule et sort dans les cours, où elle reste debout, immobile, indifférente à tout ce qui l'entoure. Si l'on vient à s'opposer à sa sortie, elle se débat et tente de frapper. Elle perd ses matières au lit, ou bien elle urine et défèque debout, en quelque endroit qu'elle se trouve. Ses extrémités sont habituellement froides et cyanosées.

On ne constate aucun stigmate d'hystérie, pas d'hyperesthésie ni d'anesthésie.

Au bout de quelque temps, on remarque un état de catatonie très net. La malade garde les attitudes qu'on lui fait prendre, même les plus fatigantes : après une période d'immobilité assez prolongée, les membres, sous l'influence de la fatigue, reprennent lentement leur position de repos.

L'état général reste bon pendant plusieurs mois. Il n'y a nulle fièvre. L'alimentation est suffisante, le poids augmente : de 41 kilos le 1er juillet, il monte à 47 le 15 novembre.

Puis, vers le commencement de l'année 1904, l'état général commence à s'altérer, la malade maigrit, s'alimente mal, transpire abondamment la nuit, et la fièvre apparaît.

Bientôt on perçoit au sommet gauche des signes de tuberculose : inspiration rude et soufflante, puis craquements. Puis les signes deviennent bilatéraux et s'étendent des sommets aux bases. Les lésions marchent avec une grande rapidité, l'amaigrissement est considérable.

Le 7 avril, l'état général est très mauvais, il y a de la dyspnée et de la cyanose, ainsi qu'une fièvre vive. Mais un phénomène remarquable se produit. Les règles, qui avaient constamment fait défaut depuis un an que la malade est à l'hôpital, ont reparu. En même temps on remarque que la malade semble reconnaître les personnes qui l'approchent. Puis elle commence à s'entretenir avec elles. Le 9 avril, elle a recouvré sa pleine conscience. Elle s'excuse de sa conduite pendant sa maladie, elle demande aux infirmières de lui pardonner tout ce qu'elle leur a fait, elle parle de sa fin prochaine et témoigne le désir de faire ses adieux aux quelques parents qui lui restent encore. Le 10 avril, à la visite, nous lui parlons et son intelligence est redevenue aussi nette qu'elle l'a jamais été. Dans la journée elle meurt, laissant tous ceux qui l'ont assistée dans ses derniers moments vivement impressionnés par le spectacle de cette conscience qui se ranimait à mesure que la vie s'éteignait.

A l'autopsie, on trouve les deux poumons complètement infiltrés de tubercules en voie de caséification, avec des cavernules aux sommets.

La valvule mitrale porte sur le bord libre de ses valves de nombreuses végétations d'endocardite, ayant les dimensions d'un petit pois.

L'encéphale ne présente aucune lésion apparente : point d'adhérences méningées, ni de granulations, point de congestion, ni d'abondance exagérée du liquide céphalo-rachidien, ni de distension ventriculaire.

Nous ne nous attarderons pas à discuter la pathogénie des troubles psychiques observés chez notre malade. Apparus au cours d'une attaque de rhumatisme aigu compliqué de chorée, quel que soit d'ailleurs le lien qui unisse la chorée au rhumatisme, ils se sont développés à la faveur d'une prédisposition avérée. Ils ont pris la forme d'un accès mélancolique, et cette forme est bien en harmonie avec ce que nous savons du caractère antérieur de la malade.

Un des côtés les plus frappants de cette psychopathie est sans contredit l'apparition d'une catatonie des plus nettes. On pourrait à ce propos remarquer que les choréiques sont assez fréquemment sujets à d'autres sortes de troubles portant également sur l'appareil moteur, ainsi que l'un de nous l'a autrefois noté (1) en développant une opinion émise par M. Joffroy.

Cette catatonie donne à notre cas une certaine ressemblance avec des faits qui, suivant la doctrine compréhensive à l'excès de l'école allemande, ont été englobés parfois dans le type hébéphréno-catatonique de la démence précoce. Or, ici l'évolution de la maladie a bien montré qu'il ne s'agissait pas de démence, puisque les opérations intellectuelles persistaient et que la mémoire, entre autres, restait bien conservée, comme le prouva la disparition complète et remarquable des troubles mentaux au moment de la mort. Ce fait rentre donc dans la catégorie de ceux qu'a signalés M. Dupré, au Congrès de Pau (2), et dans lesquels un syndrome rappelant de plus ou moins loin la démence précoce s'est terminé par guérison.

(1) Ch. Achard, Tremblement héréditaire et chorée. *Médecine moderne*, 10 janvier 1894, p. 43.

(2) *XIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France*, Pau, août 1904.

Les circonstances dans lesquelles ont disparu les troubles psychiques sont particulièrement intéressantes. Le retour des règles, phénomène vraiment insolite chez une phtisique moribonde, a pu jouer un rôle dans cette guérison éphémère. Il en est de même de la perturbation profonde survenue dans l'équilibre organique sous l'influence de l'asphyxie progressive et de la déchéance extrême des actes nutritifs. On connaît bien des exemples de ces fous qui recouvrent la raison aux approches de la mort (1) et l'on a vu même des déments manifester alors quelque activité intellectuelle. Des faits analogues se recontrent dans certains délires fébriles. Toutes ces observations « démontrent que l'inhibition du processus psychique l'emporte sur l'abolition réelle des fonctions (2) ». Parmi les cas de ce genre, il en est peu, croyons-nous, de plus saisissants que cette agonie lucide dont notre malade nous a donné l'émouvant spectacle.

X. **Hystéro-traumatisme Vaccinal chez un vieillard,** par MM. Ch. Achard et Louis Ramond.

Der.. (Hyacinthe), âgé de 64 ans, fouettier, entre le 20 mars 1905, salle Bichat, n° 20 bis, à l'hôpital Tenon.

Le malade vient à l'hôpital pour une paralysie du côté droit. On constate, en effet, au membre supérieur, que les mouvements volontaires du bras se bornent à une légère abduction, ceux de l'avant-bras et de la main étant conservés, mais très affaiblis; la main droite serre beaucoup moins énergiquement que la gauche. Les mouvements passifs se font avec facilité, il n'y a point de contracture. Le malade éprouve un peu de douleur à l'épaule droite, à l'occasion des mouvements communiqués.

Dans la position debout, le malade tient habituellement son bras droit appuyé contre le tronc, l'avant-bras demi-fléchi au-devant du corps et la main soutenue par celle du côté opposé.

Le membre inférieur est beaucoup moins atteint, tous les mouvements sont possibles; néanmoins le malade marche avec une certaine difficulté, à petits pas, mais sans traîner la jambe, et seulement parce qu'il craint de tomber, dit-il ; il semble qu'il existe un peu de basophobie.

La face est indemne, la langue n'est pas déviée. Il n'y a aucun trouble de la parole.

Le réflexe rotulien est très faible du côté droit, et normal du côté gauche. Le signe de Babinski n'existe ni d'un côté ni de l'autre.

On constate une hémianesthésie droite, complète au membre supérieur, à la face et au tronc, moins accusée au membre inférieur.

Elle existe aussi bien pour le tact que pour la douleur et la température.

Il y a également de l'anesthésie de la conjonctive et du pharynx. Mais les sens spéciaux sont conservés. On ne trouve pas de zones hystérogènes.

Pas de troubles trophiques de la peau, ni d'atrophie musculaire.

Pas de troubles viscéraux. L'urine ne renferme ni sucre ni albumine.

L'intelligence est assez peu développée, mais ne paraît jamais l'avoir été davantage. Le malade est très impressionnable.

L'hémiplégie est apparue dans les circonstances suivantes. Entré à l'hôpital Saint-Louis, pour se faire opérer par M. Nélaton, pour une acné hypertrophique du nez, en octobre 1904, il en sortit en janvier 1905 et fut envoyé en convalescence à l'asile de Vincennes. Là, dès son arrivée, on le vaccina, par trois inoculations faites au bras droit. Quelques jours après, comme il s'était développé un peu d'irritation locale, il alla à la consultation de l'asile, et le médecin, constatant de la rougeur inflammatoire et un peu de tuméfaction des ganglions de l'aisselle, l'envoya à l'infirmerie, non sans l'effrayer quelque peu en parlant de la possibilité d'un phlegmon qui nécessiterait une opération. Un pansement humide et l'immobilisation du bras amenèrent la résolution en quelques jours. Mais pendant ce temps, le malade avait été vivement préoccupé de son bras, craignant de le voir se paralyser, à cause des souffrances assez vives qu'il ressentait. Effectivement, quand on

(1) La lucidité peut aussi ne survenir que d'une façon transitoire pendant la durée d'une maladie aiguë intercurrente (Vaschide, *Revue de psychiatrie*, 1905).

(2) E. Dupré, *Traité de pathologie mentale* de G. Ballet. Psychopathies organiques, p. 377.

leva le pansement, c'est à peine s'il pouvait remuer le bras, et peu à peu, les mouvements du membre supérieur devinrent presque complètement impossibles. C'est dans cet état qu'il quitta Vincennes, à la fin de janvier. Il resta chez lui, de plus en plus inquiet, et craignant de voir la paralysie gagner sa jambe et le réduire à garder le lit.

Le 12 mars, en descendant la rue de Belleville, il sentit tout à coup ses jambes plier sous lui ; il tomba en arrière, ne put se relever et appela au secours. Transporté chez lui, sans avoir jamais perdu connaissance, il garda le lit quelques jours sans pouvoir remuer la jambe. On lui fit des frictions, du massage, et la jambe reprit quelques mouvements, la marche redevint possible et le malade vint alors à l'hôpital.

On ne relève dans ses antécédents qu'une luxation du genou à 34 ans, la grippe à 48 ans et une acné chronique. Il n'a pas de stigmates d'alcoolisme. On ne découvre dans son passé aucune manifestation d'hystérie. On ne relève rien non plus dans ses antécédents héréditaires.

Traitement : douches, bains sulfureux, frictions. On s'efforce de rassurer le malade. L'état s'améliore ; le malade sort le 19 avril, marchant bien et se servant de son bras droit.

Les détails de cette observation montrent d'une façon bien nette qu'il s'agit d'une hémiplégie hystérique et qu'elle s'est développée à la suite de la vaccination, après la phase classique d'auto-suggestion, pendant laquelle le sujet, vivement impressionné par la complication inflammatoire, était tourmenté par la crainte de devenir paralysé. Il est assez remarquable de voir cette manifestation hystérique survenir à 64 ans chez un homme qui paraît n'avoir subi jusque-là aucune atteinte de la névrose. C'est donc un cas d'hystérie à début sénile comme quelques exemples en ont été rapportés dans ces dernières années par MM. P. Marie, Souques et l'un de nous (1).

Ce début sénile et l'influence provocatrice de la vaccination sont deux particularités peu banales qui font le seul intérêt de ce cas.

XI. **Un cas de Myospasme clonique et tonique (Myoclonotonie acquise),** par MM. Léopold Lévi et E. Bonniot (2). (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter est atteint de *myotonie*, ébauchée dans les divers muscles du corps, mais plus accentuée dans la musculature du côté droit (face, membres supérieur et inférieur) et prédominante au niveau des muscles antérieurs des cuisses, surtout de la cuisse droite.

La myotonie apparaît lorsque le malade contracte énergiquement un de ses muscles, son quadriceps dans l'acte d'étendre sa cuisse, par exemple.

Il se manifeste d'ailleurs des spasmes intermittents au début des mouvements volontaires (acte de se lever, de marcher). Le malade a de la peine à se mettre en train.

La contraction tonique est persistante, la décontraction est lente à se faire.

La myotonie se manifeste encore au passage des courants faradiques ; un courant tétanisant assez fort détermine une contraction tonique persistant une minute ou davantage dans le muscle, non pas dans sa totalité, mais en ce qui concerne le quatriceps fémoral droit, par exemple, dans le droit antérieur de préférence.

Un premier fait établi est donc la réaction myotonique mécanique et électrique qui peut faire penser chez notre sujet à une *maladie de Thomsen*.

(1) P. Marie, Sur un cas d'hystérie sénile; *Soc. méd. des hôpit.*, 8 nov. 1901, p. 1129. — Deux cas d'astasie-abasie à début sénile. *Ibid.*, 29 nov. 1901, p. 1225. — Ch. Achard, Hystérie à début sénile. *Ibid.*, 29 nov. 1901, p. 1223. — A. Souques, Hystérie à début sénile. *Ibid.*, 25 avril 1902, p. 342.

(2) Ce cas fera l'objet d'un mémoire avec photographies et myogrammes qui paraîtra prochainement dans la *Revue d'Hygiène et de Médecine infantiles.*

Il s'agirait bien entendu d'une forme *fruste,* car on ne trouve pas chez lui la musculature hypertrophique rencontrée habituellement chez les malades. Son affection n'est pas héréditaire, ni congénitale. Il a été soldat, a été charpentier en fers puis charretier, et jusqu'à il y a 18 mois environ, a fait son métier sans s'apercevoir d'aucun trouble musculaire. Il a dû renoncer à tout travail depuis neuf mois environ.

Mais en réalité Talma (1) et Fürstner (2) ont décrit une *myotonie acquise,* et c'est bien une myotonie non congénitale, mais acquise, que pourrait présenter le malade.

Son cas offre, en effet, des particularités tant mécaniques qu'électriques, qui le distinguent de la maladie de Thomsen.

Les mouvements répétés ne déterminent pas en effet la disparition rapide du spasme, comme on l'observe dans la maladie de Thomsen. Il existe de la raideur dans les mouvements provoqués. Enfin, il se produit des mouvements cloniques sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

Au point de vue électrique, nous avons pu, avec l'aide de M. Huet (3), particulièrement compétent pour la réaction myotonique, préciser un certain nombre de détails.

Au courant *faradique,* la contraction musculaire reste plus persistante que dans la maladie de Thomsen.

Les excitations répétées n'épuisent pas aussi facilement le phénomène.

L'électrisation du nerf, surtout dans la cuisse droite, donne une contraction plus persistante que dans la réaction myotonique habituelle.

Au courant *galvanique* le courant de fermeture à l'anode provoque moins facilement la contraction du muscle qu'à la cathode, contrairement à ce qu'on voit dans la réaction myotonique.

L'excitabilité des muscles au courant galvanique est plutôt faible.

Somme toute, nous pouvons donc conclure plutôt à un *syndrome myotonique acquis,* qu'à une maladie de Thomsen.

Et, de fait, c'est seulement il y a 18 mois, que les phénomènes ont commencé et ils se sont accentués il y a 9 mois.

Le malade, d'ailleurs, est âgé de 58 ans, et son passé pathologique est chargé; éthylisme possible, syphilis il y a 15 ans, nervosisme, deux ictus peut-être vertigineux il y a 10 ans ayant laissé un peu de faiblesse après eux, mais sans paralysie véritable.

Aux symptômes que nous avons mis en relief, il faut ajouter maintenant des *secousses cloniques,* qui surviennent surtout le malade étant étendu et pendant le repos au lit : contractions fibrillaires, contractions fasciculaires à durée de quelques secondes, à rapidité plus ou moins grande, contractions de tout le muscle avec déplacement du membre, et aussi spasmes qui se produisent spontanément, et qui apparaissent également sous l'influence d'une excitation mécanique, de la recherche du réflexe plantaire, de la contraction électrique qu'elle vient souvent troubler : tous phénomènes qui n'existent pas au cours de la maladie de Thomsen (sans parler de contractions ondulatoires produites par le courant faradique).

(1) Talma, Uber Myotonia acquisita. *Deutsche Zeit. f. Nervenheilk,* II, 1892, p. 210.
(2) Furstner, Myotonia acquisita. *Arch. f. Psyc.*, 1895, 2 septembre. Bd. xxvii, p. 600.
(3) Huet, Contrib. à l'étude de l'excitabilité électrique des muscles dans la maladie de Thomsen. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, 1892, nos 1 à 4.

Ces mouvements cloniques ont été signalés par Urbach (1) au cours de la myotonie acquise.

En somme, il y a dans notre cas un mélange de phénomènes cloniques et surtout toniques, qui mérite le nom de myospasme (Walton) (2), tonique et clonique, et si l'on veut de *myoclonotonie* acquise.

Quelle signification faut-il donner à cette affection?

S'agit-il d'un trouble organique, et dans quelle mesure la volonté peut-elle reproduire ces divers phénomènes? C'est là une question qui préoccupe à juste titre notre maître M. Babinski, et qu'il y a intérêt à résoudre. Elle est d'autant plus de mise ici que le sujet est nerveux, et qu'il a présenté, il y a cinq ans, un spasme du côté droit de la face.

Nous insisterons sur l'apparence fasciculaire du muscle pendant la contraction volontaire, pendant les secousses involontaires et sous l'influence du passage du courant électrique; il se fait des vallonnements, des nœuds, certains faisceaux se dessinent indépendamment des autres.

D'autre part, la réaction myotonique est considérée jusqu'ici comme pathognomique d'une affection indépendante de l'hystérie.

De toute façon il était important d'étudier chez notre sujet le fonctionnement du faisceau pyramidal : or, on ne trouve ni trépidation épileptoïde, ni, par l'excitation de la plante du pied, signe de l'orteil ou de l'éventail. Les réflexes sont marqués plus à droite qu'à gauche. Du côté droit il n'y a pas le signe du peaucier, mais, au contraire, on obtient une sorte de contracture du peaucier, quand on recherche ce signe.

Un seul fait est à relever, qui mérite une attention particulière.

Quand on fait asseoir le malade d'abord étendu, il y arrive avec un grand effort. Au maximum de l'effort, le gros orteil se met en extension forcée, le petit orteil s'écarte (signe de l'éventail apparaissant à la suite de l'effort). Un phénomène analogue a été signalé par M. Babinski (3) à propos d'une jeune fille atteinte d'épilepsie jaksonienne, et qui ne présentait que ce seul signe de malfonctionnement du faisceau pyramidal.

Ici c'est des deux côtés qu'on remarque cette particularité, mais qui pourrait peut-être s'expliquer par ce fait que le malade a présenté deux ictus.

Mais le même phénomène se produit quand le malade étend avec énergie son membre inférieur. Il ne contracte pas seulement alors les muscles de la cuisse, mais aussi ceux de la jambe. Et, à un moment donné, au summum de l'effort, le gros orteil se met en extension, le petit orteil en abduction.

Et encore sous l'influence du passage du courant faradique tétanisant avec électrode active appliquée au niveau des extenseurs du pied et au niveau du nerf péronien, et aussi au niveau des jumeaux, de la paroi abdominale, on reproduit le même phénomène, non pas immédiatement, mais au bout de quelques excitations seulement.

Il y a là un trouble sur lequel nous appelons l'attention de la Société sans chercher à l'interpréter pour le moment.

Nous ajouterons un mot : notre sujet présente de la scansion de la parole, son écriture quand il se dépêche est légèrement brisée, les mouvements, de son bras

(1) URBACH, Ein Fall von Thomsen's Krankheit. *Wien. med. Woch.*, 1899, n° 3, p. 118.
(2) WALTON, *Journal of nervous and mental diseases*, juli 1902, p. 403.
(3) BABINSKI, Formes latentes des affections du système pyramidal. *Soc. de Neurol.*, janv. 1905. *Rev. neurol.*, p. 118.

droit, par exemple, se font lentement et sont saccadés. Il est sujet aux vertiges et a une tendance à la latéropulsion du côté droit. Nous avons cherché les autres signes d'une affection cérébelleuse. Il n'existe chez lui ni troubles de la diadococinésie ni attitudes cataleptoïdes. L'intérêt de cette recherche était d'autant plus grand, en l'espèce, que l'un de nous (1) a signalé chez un sujet atteint d'une affection qu'il était amené à localiser sur l'appareil cérébelleux, des phénomènes myocloniques, et que, somme toute, l'appareil cérébelleux semble préposé au tonus musculaire.

Nous ne pouvons oublier que notre sujet syphilitique a eu deux ictus et que les lésions, n'ayant pas laissé d'hémiplégie, ont peut-être intéressé les fibres cérébelleuses.

Ce n'est là qu'une pure hypothèse. Mais nous tendons à croire que les troubles du tonus et du clonus musculaire qui se manifestent chez ce sujet ne sont pas d'ordre myopathique et sont plutôt liés à une affection organique, peut-être d'origine syphilitique. Le traitement antisyphilitique, qui sera mis en œuvre, pourra aider à trancher cette question.

XII. **De l'Audition Solidienne**, par M. Max Egger. (Travail de la clinique du prof. Raymond, à la Salpêtrière.) (Présentation de malade.)

A. L., âgée de 58 ans. Salle Charcot, 18. En 1888 paralysie subite du droit externe droit, survenue au moment de sa ménopause.

Ténotomie du droit interne droit par Panas. En 1894, pendant un séjour à Costa-Rica, apparition de taches rouges sur la poitrine et d'un bubon suppuré dans l'aine gauche. A ce moment, éclatent de douleurs fulgurantes dans les deux jambes. En 1901, apparition des mêmes douleurs dans les bras, surtout dans le bras droit. Actuellement les douleurs persistent seulement dans les membres supérieurs. Difficulté d'uriner. Signe d'Argyll. Paralysie des droits externe et interne gauches. Mouvements verticaux de l'œil gauche diminués dans leur excursion. La malade ne sait pas quand s'est produite la paralysie des mouvements de son œil gauche. Commencement de l'atrophie grise sur les deux yeux. *Réflexes* des membres supérieurs abolis, excepté l'olécranien à droite. Rotulien gauche faible, achilléens faibles. Réflexe cutané, plantaire exagéré des deux côtés. Ébauche de Babinski à gauche, ébauche de Babinski et Oppenheim à droite. Pas d'ataxie dans les membres inférieurs. Coordination des mouvements parfaite, excepté pour l'extrémité supérieure droite. Cette dernière est fortement ataxique. Quand la malade veut toucher avec l'index droit le bout de son nez, le mouvement de rapprochement se fait par saccades et le but est manqué. L'exécution d'une série de mouvements successifs est troublée. Quand on invite la malade à opposer à son pouce droit successivement les quatre doigts en commençant par l'index, l'ordre de la succession est inverti et elle touche avec le troisième doigt avant le deuxième. Pour la main gauche tous ces mouvements s'exécutent exactement. La main droite montre en outre un certain degré d'instabilité, poignet et doigts sont animés de mouvements continuels. Certains mouvements de la main gauche se communiquent à la droite. Quand la malade serre sa main gauche, la droite imite ce mouvement, quand elle oppose les doigts de la main gauche au pouce, le même acte se déroule dans la main droite, etc. Le phénomène inverse n'est qu'ébauché : les mouvements de l'extrémité droite sont plus lents que ceux de la gauche. Il y a absence d'isochonisme, c'est-à-dire, il y a de la diadococinésie. Examen fonctionnel des oreilles : Rinné positif des deux côtés, pas de latéralisation de Weber. Voix chuchotée 3 mètres à droite 5 mètres à gauche.

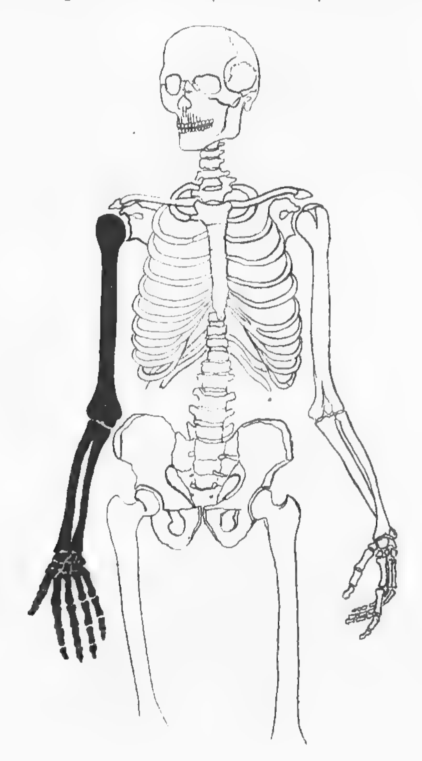
Sensibilité : La bande radiculaire interne de l'extrémité supérieure gauche est anesthésique au tact, hypalgésique et thermohypoesthéique. Au bras droit troubles de la sensibilité cutanée diffuses. Le sens des attitudes qui est conservé partout est totalement aboli dans tous les segments de l'extrémité supérieure droite. Les mouvements dans l'articulation du coude et de l'épaule sont sentis seulement par une excursion maxima. Astéréognosie complète de la main droite. *Anesthésie osseuse* totale de tout le squelette

(1) Léopold Lévi et Malloizel, Hystéro-traumatisme ou foyers hémorragiques avec hémorragie principale de la protubérance. *Revue neurol.*, n° 23, 15 décembre 1903.

du membre supérieur droit. La sensibilité osseuse redevient normale au niveau de l'acromion et de la clavicule (fig.).

Cette disposition particulièrement rare d'une anesthésie osseuse organique limitée à un seul membre nous a fourni l'occasion d'étudier une question de physiologie qui nous avait déjà occupé à diverses reprises :

Les sons du monde extérieur peuvent arriver à notre sensorium par deux voies. La voie aérienne est la plus ordinaire. L'onde sonore aérienne a besoin pour inciter le nerf acoustique d'un appareil de réception et de transmission spécial qui transforme les grands mouvements ondulatoires de peu de force en petits mouvements d'une grande force (Helmholz). La seconde voie de transmis-



sion des ondes sonores est la voie solidienne. La perception solidienne n'a pas besoin d'un appareil de transmission spécial; car en l'absence des tympans et des osselets un diapason vibrant sur le crâne est parfaitement entendu. On explique cette audition ostéo-tympannique par des principes physiques. D'après cette hypothèse physique, l'ébranlement communiqué au crâne gagnerait le rocher et se transmettrait nécessairement au limaçon osseux sur lequel sont étalées les terminaisons du nerf acoustique. Il y aurait donc transmission mécanique depuis l'os au nerf auditif. En 1898, nous avons montré des malades qui ne percevaient plus aucun son ni par la voie du tympan ni par la voie solidienne du crâne, mais qui percevaient les sons de la série des diapasons sur les bras et les jambes si distinctement qu'ils pouvaient nous imiter les sons avec leur voix (1). La théorie mécanique était bien embarrassée de nous expliquer ce

(1) *Société de Biologie* du 23 juillet 1898.

phénomène étrange. Car mécaniquement parlant, une vibration perd d'autant plus de sa force qu'elle s'éloigne davantage de la source de son générateur. Il était donc bien étrange de constater que des vibrations crâniennes ne pussent pas communiquer leur intensité maxima aux nerfs acoustiques tout voisins, tandis que les vibrations parties de régions éloignées comme les malléoles avaient encore assez de force pour venir ébranler le limaçon. M. Bonnier a donné à ce phénomène le nom de paracousie lointaine. Pour cet auteur le choc trop vif dans le voisinage des oreilles produirait une crispation de l'appareil frénateur, ce qui empêcherait l'arrivée de l'onde sonore. Mais, dans le cas de transmission solidienne, l'absence ou l'hyperactivité d'un appareil frénateur ne joue aucun rôle et l'expérience contredit directement cette vue d'esprit. Car si on interpose entre le pied du diapason et la paroi osseuse du crâne des rondelles en caoutchouc, amortissant ainsi la vivacité des chocs vibratoires, le phénomène reste le même : le crâne demeure inaccessible aux vibrations solidiennes, tandis que les jambes les transmettent. La théorie physique, impuissante à nous expliquer le fait de la paracousie lointaine, ne peut pas nous faire comprendre d'autres faits que nous avons étudiés ces derniers temps (1).

Ainsi il est fréquent de rencontrer dans le tabes à localisation dorso-lombaire une anesthésie osseuse des deux membres inférieurs. Dans ce cas les membres ne transmettent pas non plus la sonorité de la série des diapasons qu'on fait vibrer sur leurs saillies osseuses. Pour faire éclater la perception sonore il suffit à ces malades de toucher leurs jambes anesthésiques avec leurs mains restées saines et le son est alors perçu immédiatement par le bras, pour disparaître au moment où cesse le contact de la main et de la jambe. La perception solidienne des sons paraît donc dépendre de l'état de la sensibilité osseuse. Le cas présent en fournit une nouvelle démonstration. Partout où la sensibilité osseuse est conservée (et ici elle est conservée dans les deux extrémités inférieures et dans l'extrémité supérieure gauche), partout la vibration du diapason détermine la vibration sonore. Ainsi transmettent le son : malléoles externes et internes des deux pieds, les tibias dans toute leur longueur, les condyles externes et internes des femmes, leur diaphyses, les os du bassin, etc., etc. L'extrémité supérieure droite étant la seule qui ait perdu sa sensibilité osseuse est aussi la seule qui ne transmette plus aucune perception sonore à la malade, même quand le diapason vibre sur le col de l'humérus, par conséquent tout près de la limite de l'anesthésie. La perception osseuse réapparaît seulement au niveau de l'acromion et de la clavicule. Ces mêmes parties transmettent aussi le son (2).

On nous avait objecté que le tabes expose à des erreurs, à cause de l'ostéopathie qu'on rencontre dans cette maladie, ostéopathie entravant la transmission physique. Dans nos expériences nous ne nous sommes jamais adressés à un squelette malade et nous avons toujours évité cette complication. D'ailleurs, il est facile de se rendre compte que les propriétés physiques des os n'ont pas changé. Il suffit, dans notre cas, d'ausculter la région de la tête de l'humérus gauche ou droit quand le diapason vibre sur la main correspondante. Nous percevons alors vivement le son qui parcourt le membre et son intensité et sa durée se trouvent être des deux côtés les mêmes. Le fait que nous entendons le son prouve que la conduction physique existe ; le fait que la malade ne l'entend pas prouve que cette conduction physique ne suffit pas pour transmettre le son à

(1) De l'anesthésie acoustique. *Société de Neurologie*, 3 mars 1904.
(2) De l'audition squelettique. *Société de Neurologie*, 12 janvier 1905.

son sensorium. Si nous auscultons la racine du membre, la vibration solidienne le parcourant d'un bout à l'autre fait vibrer l'air de notre conduit auditif et nous entendons par la voie tympanique. Si la malade met sa main sur son oreille, elle entendra, par la voie du tympan, par conséquent par voix aérienne, les vibrations parcourant son bras. — Nous venons de voir que les propriétés physiques des os du membre supérieur droit n'ont pas changé. Ce qu'il y a de changé dans ce bras, c'est une propriété biologique, à savoir la sensibilité osseuse. L'anesthésie osseuse entrave la perception acoustique par voie solidienne. La perception solidienne, puisqu'elle a besoin de l'intégrité des nerfs sensitifs du squelette, doit être nécessairement basée sur une propriété biologique.

M. Pierre Bonnier. — J'ai fait la critique de l'interprétation que M. Egger donne de ces faits quand il les a publiés pour la première fois, il y a plusieurs années. L'étude de tels cas présente plusieurs causes d'erreur, d'abord parce qu'il nous faut en extraire les données de la subjectivité du malade. Dans l'esprit de celui-ci et dans ses sensations même, aucune transposition, aucune confusion n'est plus facile que celle qui lui fera prendre pour auditive une perception d'ébranlement, puisque audition et tactilité ont alors affaire à un même mode d'excitant physique. D'autre part, une vibration aussi rapide et régulière que celle du diapason ne peut être reproduite par le malade interrogé, de quelque façon qu'il l'ait perçue, que par le seul de ses organes qu'il puisse animer volontairement d'oscillations rythmées et rapides, c'est-à-dire l'organe vocal, auquel s'adresse précisément l'observateur. Il est naturel de reproduire par la voix une vibration perçue; il y a dans le mécanisme de cette traduction une cause d'erreur non seulement pour l'observateur, mais pour le sujet lui-même.

Les phénomènes de paracousie lointaine vraie, c'est-à-dire l'audition par l'intermédiaire du corps, varient avec l'état des oreilles, et sont indépendants de la sensibilité générale. Mais les perceptions tactiles de trépidation, de vibration, traduites ou non par l'imitation vocale, prises ou non par le sujet pour des sensations sonores, varient avec la sensibilité générale et non avec l'état des oreilles; rien n'autorise à en faire des sensations auditives. Chez un sujet absolument intact au point de vue de la sensibilité générale, nous voyons la paracousie apparaître, varier et disparaître avec certains troubles purement auriculaires; c'est une notion banale aujourd'hui. Et ces variations sont d'une telle netteté que la paracousie à elle seule, comme je l'ai montré, suffit à faire le diagnostic d'un trouble de l'appareil de transmission auriculaire, et à mettre l'oreille en cause. Si la perception qu'indique la malade de M. Egger était réellement paracousique et auditive, l'anesthésie d'un membre n'empêcherait pas qu'il restât conducteur et nous n'aurions pas cette distribution. Comme elle est indépendante de l'oreille, il nous faut admettre une confusion très explicable de la part du malade, très fréquente d'ailleurs dans les examens de troubles sensoriels de ce genre, et ne pas nous hâter de conclure à des suppléances physiologiques inacceptables.

M. Max Egger. — M. Bonnier objecte que la malade ne sait pas distinguer la perception tactile de la perception sonore. Quand elle déclare absente la perception sonore, il s'agirait simplement d'une absence de perception de trépidation. Cette objection est contredite par la malade elle-même qui explique bien comme quoi elle éprouve distinctement deux sensations, à savoir : 1° une sensation de tremblement tactile et 2° une sensation de tonalité. La différence entre

les deux sensations est tellement accusée, que tout être humain distingue entre le tremblement qui revient au tact, et le ton qu'il attribue à l'oreille. Nous n'avons jamais rencontré une malade qui aurait commis une pareille confusion entre deux sensations si fondamentalement différentes. Par contre il n'est pas rare de trouver des personnes qui perçoivent la trépidation tactile, sans avoir une perception sonore. La perception de trépidation est toujours plus développée chez l'individu normal, que la perception sonore ou la paracousie. Il suffit chez ces personnes de renforcer les vibrations diapasoniques, pour faire naître chez elles, à côté de la trépidation tactile, la perception sonore. Cette expérience réussit aussi sur le coude droit de notre malade. Le renforcement maxima des vibrations détermine une perception fugitive de tonalité! Pourquoi? Parce que la conduction physique a été suffisamment renforcée, pour ébranler mécaniquement l'appareil accoustique. La conduction physique qui existe toujours doit être exclue de l'expérimentation. C'est pour cette raison que les oreilles des sujets en expérience ne doivent pas être bouchées. En bouchant leurs oreilles, nous créons une caisse de résonance entre le bouchon et le tympan, qui devient ainsi sensible pour des vibrations très lointaines.

Pour terminer, nous ajoûtons qu'il y a des malades qui, ayant perdu toute perception de vibrations tactiles sur leur colonne vertébrale insensible, perçoivent merveilleusement bien le son. Ici le liquide céphalo-rachidien réalise une conduction directe vers le labyrinthe.

XIII. **Amnésie localisée rétro-antérograde ayant débuté brusquement par un ictus chez un paralytique général**, par MM. Pierre Roy et Roger Dupouy.

(Communication devant être publiée *in extenso* comme article original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XIV. **La Trépidation épileptoïde du pied pendant l'anesthésie**, par MM. Lannois et Hugues Clément (de Lyon).

(Communication devant être publiée *in extenso* comme travail original dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XV. **Maladie de Raynaud, Troubles de la Sensibilité à topographie radiculaire (pseudo-métamérique)**, par M. Ch. Miralliè (de Nantes). (Note présentée par M. Dejerine.)

La topographie des troubles objectifs de la sensibilité au cours de la maladie de Raynaud ne semble guère avoir attiré l'attention des auteurs : c'est ce qui nous incite à publier l'observation suivante que nous avons recueillie avec notre regretté confrère, M. le médecin principal Klein, médecin en chef des salles militaires de l'Hôtel-Dieu de Nantes.

Le nommé B... Auguste, âgé de 23 ans, cavalier au 3e régiment de dragons, est entré à l'Hôtel-Dieu de Nantes pour de l'asphyxie locale des extrémités supérieures survenue subitement.

Antécédents héréditaires. — Sa mère, actuellement âgée de 65 ans, présenterait depuis l'âge de 25 ans une déformation des deux mains. Les premières phalanges des doigts sont en flexion sur les métacarpiens ; les phalangines sont en extension sur les phalanges et les phalangettes en extension sur les phalangines : en d'autres termes, les doigts en extension complète sont fléchis à angle droit sur les métacarpiens. — Cette femme est dans l'impossibilité absolue de fléchir les phalanges des doigts et ne peut s'habiller seule.

Un frère âgé de 28 ans présente une déformation en extension des trois derniers doigts de la main droite : la première phalange est en extension sur le métacarpien, la pha-

langine en extension sur la phalange, la phalangette en extension sur la phalangine. — Par suite il y a impossibilité absolue de fléchir les doigts. Cet état a débuté quelques mois après le retour du service militaire, et a entraîné la réforme lorsque le malade a été appelé pour faire ses 28 jours.

Le malade a encore deux sœurs (âgées de 45 ans et de 25 ans) et deux frères plus âgés que lui, qui ne présentent aucune maladie.

Antécédents personnels. — Notre malade ne signale dans ses antécédents personnels que la fièvre typhoïde à 11 ans. Il est au service (3e régiment de dragons) depuis 18 mois.

Depuis 4 ou 5 jours, il accusait des coliques pour lesquelles il avait été exempté de service lorsque, le 28 avril au matin, pour la première fois, sans avoir jamais rien présenté de semblable, en se levant pour se rendre à la visite, il ressent des fourmillements dans les deux mains. Les doigts deviennent exsangues, tandis que la portion métacarpienne des mains est violacée. — Quelques minutes après les doigts se cyanosent à leur tour, en même temps que le malade ressent quelques légères douleurs. Les phalangettes sont complètement anesthésiques. Cet état persiste pendant toute la journée et le lendemain matin le malade est envoyé à l'hôpital.

Depuis cette époque les mains présentent une teinte cyanotique permanente et n'ont jamais repris leur couleur normale. A intervalles irréguliers apparaissent des crises de syncope locale, de pâleur et de décoloration absolument indolores. — En outre, depuis le début des antécédents (3 semaines) et surtout depuis huit jours, les doigts ont tendance à se fléchir dans la paume de la main : toutes les phalanges sont en flexion les unes sur les autres et sur le métacarpe, la pulpe des doigts touchant la paume de la main. Avec beaucoup de peine, à droite et à gauche, le malade arrive à détacher les doigts de la paume de la main de un centimètre et demi environ, mais il ne peut les étendre complètement. Les mouvements d'abduction des doigts sont impossibles. Le pouce est cyanotique au même degré que les autres doigts : mais il conserve sa position normale, et sa motilité est parfaite.

Au repos et dans les mouvements volontaires le malade ne ressent aucune douleur; mais si on veut passivement étendre les doigts, le malade accuse des douleurs extrêmement vives, rendant l'extension complète impossible.

Les mains sont violacées et froides, le pouce, à l'état ordinaire, ne présente pas de différence de coloration bien manifeste avec les autres doigts; mais pendant les crises de syncope, le pouce reste cyanotique et ne devient jamais blanc; par contre, à la phase d'asphyxie qui suit, la teinte cyanotique est beaucoup moins accentuée sur le pouce que sur les autres doigts.

Cet état cyanotique des mains, très exactement symétrique des deux côtés, remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du poignet, et en se dégradant progressivement.

Les mains sont froides, et ce refroidissement est d'autant plus accentué que l'on se rapproche davantage de l'extrémité des doigts.

Le pouls est petit, mais égal des deux côtés et parfaitement régulier.

Les réflexes radiaux sont normaux.

Rien à noter du côté de la motilité pour les autres segments des membres supérieurs; à deux travers de doigt au-dessus du poignet la peau redevient normale comme aspect et chaleur.

Examen de la sensibilité. — Cet examen a porté sur les quatre modes de la sensibilité cutanée et sur la sensibilité osseuse.

Tous les modes de la sensibilité superficielle, tact, douleur, chaud, froid, sont altérés exactement de la même manière avec la même topographie; aussi les confondons-nous dans une seule description (fig. 1 et 2).

A la face dorsale de la main droite il existe une zone hypoesthésique remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du poignet. En analysant cette surface hypoesthésique, on s'aperçoit quelle est constituée par des bandes radiculaires. Sur la partie dorsale du pouce le malade sent bien, sur tout le métacarpien de la première phalange; à partir de la deuxième phalange la sensibilité va en s'atténuant progressivement jusqu'à la périphérie, mais nulle part il n'y a anesthésie absolue; partout, même à l'extrémité du pouce le malade sent qu'on le touche et distingue l'une de l'autre les différentes sensations, tact, douleur, chaud, froid. — Pour l'index, le métacarpe et la première phalange sont seulement hypoesthésiques, et d'autant plus que l'on se rapproche davantage de la périphérie; la deuxième et la troisième phalanges sont anesthésiques pour tous les modes de sensibilité. — Sur les 3e et 4e doigts, le métacarpe est hypoesthésique, et l'anesthésie commence dès l'extrémité supérieure de la première phalange. — De même au petit doigt,

l'anesthésie remonte sur l'extrémité inférieure du métacarpien correspondant. En somme l'anesthésie suit une ligne oblique partant environ du tiers inférieur du 5e métacarpien pour aboutir à l'interligne articulaire de la phalange et de la phalangine de l'index. Au-dessus de cette ligne, et s'étendant jusqu'à deux travers de doigt au dessus du poignet, il existe une zone hypoesthésique, qui va en s'atténuant à mesure que l'on s'éloigne de l'extrémité du membre.

Si nous examinons maintenant sur cette face dorsale de chaque main, deux points homologues également éloignés de la périphérie, nous relevons le fait suivant : La première phalange est anesthésique totale pour les 5e, 4e et 3e doigts ; elle est hypoesthésique pour le 2e doigt et le pouce. — Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne il y a anesthésie presque totale pour le petit doigt ; moins accentuée pour le 4e, moins encore pour le 3e ; à l'index il n'y a plus que hypoesthésie et au pouce la sensibilité est presque normale. Donc pour une même tranche circulaire, en ligne d'amputation, l'anesthésie va en augmentant du bord radial vers le bord cubital du membre. La main semble donc décomposée en bandes parallèles à l'axe du membre, et d'autant plus anesthésiques, pour la même ligne circulaire, que l'on se rapproche davantage du bord cubital du membre.

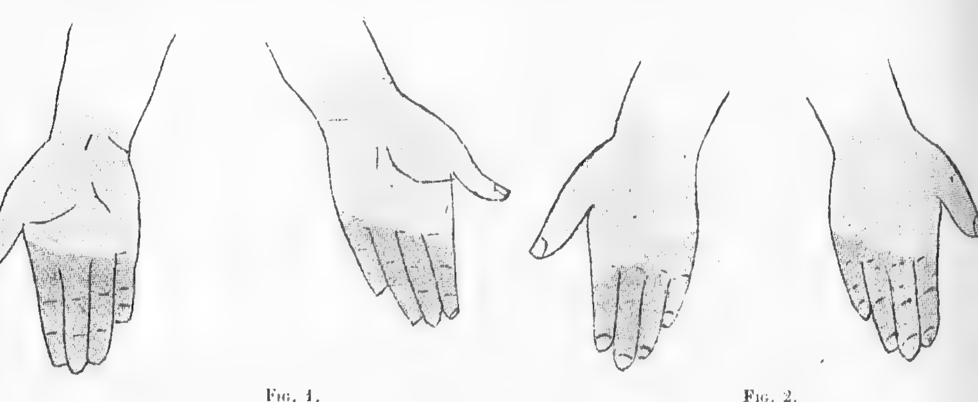


Fig. 1. Fig. 2.

A la main droite la topographie générale est identiquement la même : l'anesthésie est d'autant plus accentuée que l'on se rapproche davantage de la périphérie du membre ; — sur une même surface transversale, l'anesthésie est d'autant plus accentuée que l'on se rapproche davantage du bord cubital. La zone anesthésique se limite en haut par une ligne oblique partant de la partie moyenne du 5e métacarpien et aboutissant à la partie moyenne de la première phalange de l'index : la zone d'anesthésie est donc légèrement plus étendue ici que sur la main droite. — Au-dessus existe une zone d'hypoesthésie occupant tout le pouce (où l'on ne trouve nul point anesthésique), le métacarpe et remontant à deux travers de doigt environ au-dessus du poignet.

Sur la face palmaire de la main droite, le territoire des troubles sensitifs s'arrête, comme sur la face dorsale, à deux travers de doigt au-dessus du poignet. — Par suite de la flexion des doigts dans la paume de la main, l'examen détaillé de la sensibilité a été beaucoup plus difficile que pour la face dorsale, et par suite moins précis. D'une façon générale, l'intensité des troubles sensitifs va en augmentant à mesure que l'on se rapproche de la phériphérie. Pour les 3e, 4e et 5e doigts l'anesthésie commence au pli palmaire supérieur, pour le 2e doigt un peu au-dessous. Sur la paume de la main il y a hypoesthésie, sauf sur l'éminence thénar et le pouce où la sensibilité est presque normale.

En examinant comparativement les différents territoires radiculaires, on trouve, comme pour la face dorsale de la main, que l'anesthésie est d'autant plus prononcée que l'on se rapproche davantage du bord cubital. La première phalange est complètement anesthésique sur les 5e, 4e et 3e doigts. A ce niveau le 2e doigt sent un peu ; au pouce la sensibilité est normale. — Au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne il y a anesthésie pour les 5e et 4e doigts ; le 3e commence à sentir ; l'index sent mieux et au pouce la sensibilité est normale.

A la face palmaire de la main gauche, les troubles sensitifs présentent exactement les mêmes caractères et la même topographie qu'à la main droite.

L'examen au diapason nous a montré des troubles identiques pour les deux mains.

Tous les métacarpiens percevaient nettement les vibrations. — D'une façon générale, elles étaient moins nettement perçues sur les phalanges, mais nulle part nous n'avons trouvé d'anesthésie, sauf sur la dernière phalange de l'index gauche. D'autre part, pour les doigts, les vibrations étaient mieux perçues au niveau de l'index que du petit doigt.

En résumé, chez ce malade atteint d'asphyxie symétrique des extrémités, les troubles sensitifs à topographie radiculaire pseudo-métamérique allaient en s'atténuant à mesure que l'on se rapprochait de la racine du membre, et pour un même plan transversal à mesure que l'on se rapprochait du bord radial.

Notons enfin que ce malade ne présentait aucun signe ou stigmate d'hystérie. Après plusieurs mois d'observation, il a été mis en réforme et son état est toujours resté le même.

Cette observation nous semble intéressante à plusieurs points de vue :

1° D'abord par la symétrie parfaite des lésions.

2° Par la topographie des troubles sensitifs. Ceux-ci sont décomposables en bandes radiculaires se juxtaposant en une fausse métamérie. Si la topographie radiculaire nous semble indiscutable, nous croyons cependant devoir insister sur la rapidité d'apparition de cette fausse métamérie : nous l'avons notée dès notre premier examen, 21 jours après le début des accidents. Chaque radicule n'est envahie qu'à son extrémité périphérique. Nous n'avons pas vu, comme dans les affections lentement progressives comme la syningomyélie, une racine rester seule atteinte pendant de longs mois, avec prédominance à son extrémité, une seconde se prendre et l'apparence métamérique arrive tardivement. Ici il semble que d'emblée les racines se soient prises simultanément, toutes sensiblement au même degré et donnant presque d'emblée une pseudo-métamérie. Il y a là un groupement qui nous semble devoir mériter l'attention.

3° Tous les modes de la sensibilité superficielle étaient atteints parallèlement et au même degré pour le même point examiné. Il n'y avait pas trace de dissociation.

4° La sensibilité osseuse était aussi altérée, et d'autant plus que l'on se rapprochait davantage des régions les plus anesthésiques. Si elle était moins atteinte que les divers modes de sensibilité cutanée, elle suivait une voie parallèle et symétrique.

XVI. **A propos d'un cas d'Allochyrie sensorielle,** par MM. J. Sabrazès et P. Bousquet (de Bordeaux). (Note présentée par M. Henry Meige.)

(Communication devant être publiée *in extenso*, comme travail original, dans un prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

Complément aux comptes rendus de la séance du 6 avril 1905.

Méthode d'examen du Système Nerveux, par M. Maurice Renaud.

Dans la formule du liquide de fixation, on a indiqué, par erreur, à propos de la solution A : acide acétique cristallisable, 0,50 cent. cubes. — La dose est de *cinq centimètres cubes*.

Thermo-asymétrie d'origine bulbaire, par M. J. Babinski. (Présentation de malade.)

Je présente un malade dont l'étude montre qu'une lésion bulbaire peut, sans atteindre la motilité volontaire, donner lieu à des troubles vaso-moteurs et thermiques à forme hémiplégique.

Voici cette observation :

B..., âgé de 35 ans, sommelier, entre le 9 mars 1905 à l'hôpital de la Pitié.

Il a toujours joui d'une excellente santé.

A 33 ans érysipèle.

Pas d'alcoolisme (quoique sommelier) : pas de syphilis.

En septembre 1904, B..., qui avait prêté tout son avoir à un ami, a été ruiné par la faillite de ce dernier. Il en éprouva de grands soucis, quitta sa place de sommelier et tomba dans une profonde misère, restant parfois plusieurs jours sans manger.

Le *6 mars* dernier, au soir, il est pris de vertiges et de titubation pendant un quart d'heure environ. Il dine, se couche et dort assez bien.

Le *7 mars*, en se réveillant, il éprouve une sensation de froid dans tout le côté droit du corps ; il constate au toucher que ce côté est, en effet, plus froid que le gauche. La sensation de froid est profonde ; il l'éprouve « même dans les entrailles », dit-il.

Le *8 mars*, un ami lui fait remarquer que son œil gauche est plus petit que le droit et tout injecté de sang ; le malade ne s'en était pas aperçu.

C'est pour ces troubles thermiques et oculaires, ainsi que pour une certaine gêne dans la déglutition que B... vient consulter à la Pitié le 9 mars au matin.

9 mars. B... est grand, bien constitué et robuste. On remarque une diminution d'ouverture de la fente palpébrale gauche, un certain degré d'énophtalmie et du myosis ; les réflexes pupillaires sont d'ailleurs normaux des deux côtés.

Du côté droit, où le malade éprouve une sensation de froid, on constate un refroidissement très net de la face, du corps et des membres. Un thermomètre placé dans la main fermée marque à gauche 35°,4, à droite 34°,3 seulement. Les veines du dos de la main sont moins saillantes à droite qu'à gauche où elles ont un aspect normal. Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés sont normaux. La motilité volontaire n'est aucunement troublée.

L'examen de la sensibilité révèle dans tout le côté droit du corps, sauf à la face, une dissociation à forme syringomyélique des divers modes de la sensibilité.

Rien au cœur. Les appareils pleuro-pulmonaire et génito-urinaire sont sains.

L'appareil digestif fonctionne bien, si ce n'est que le malade se plaint de déglutir difficilement ; il n'avale ses aliments qu'avec peine et doit boire presque après chaque bouchée. Il localise ces troubles de la déglutition dans la moitié droite du pharynx. Il n'existe aucune paralysie du voile ; le malade ne rejette pas les liquides par le nez.

Les fonctions visuelles et les fonctions auditives sont normales.

Le malade, qui, depuis l'enfance, souffrait de sueurs profuses aux pieds, au point d'être obligé de changer trois fois par jour de chaussettes, ne transpire plus depuis le 15 janvier, sans avoir subi aucun traitement spécial.

Le *11 mars* au soir le malade sent tout à coup que sa main droite se réchauffe, que le sang y circule largement ; il constate aussi que les veines dorsales, affaissées depuis le léger ictus initial, reprennent brusquement leur saillie normale.

12 mars. La dissociation syringomyélique a disparu à la main droite et à la moitié droite de la face. Au membre inférieur, au bras, à l'avant-bras droits et sur la moitié droite du tronc l'application d'un morceau de glace éveille une vive sensation de chaleur. La température est à peu près égale des deux côtés du corps et les veines de la main sont presque aussi saillantes à droite qu'à gauche.

Les deux mains sont immergées vers 10 heures du matin pendant quelques minutes dans de l'eau froide ; à leur sortie de l'eau elles restent environ quatre à cinq minutes aussi froides l'une que l'autre et les veines sous-cutanées sont effacées des deux côtés ; puis la main gauche s'échauffe, ses veines se dilatent, tandis que la main droite reste plusieurs heures manifestement plus froide et les veines sous-cutanées sont aplaties ; ce n'est que vers 3 heures de l'après-midi que la symétrie thermique et vasculaire se rétablit à peu près, au moins en apparence.

13 mars. Les veines du dos de la main sont plus saillantes à gauche qu'à droite ; la main droite est un peu plus rouge que la gauche.

Quand le malade lève ses mains en l'air, la saillie des veines disparaît au dos de la

main gauche; les deux mains tendent à pâlir, la gauche plus vite que la droite; à un moment donné, la différence de coloration des deux mains est maxima; puis les deux mains deviennent à peu près également pâles.

On remarque au coude droit une rougeur qui n'existe pas à gauche.

15 mars. Les extrémités présentent la même température des deux côtés; après immersion prolongée dans de l'eau froide, la main droite redevient plus froide que la gauche, mais elle reprend plus vite que le 12 mars sa température normale.

1er avril. La différence de température, après l'épreuve de l'eau froide, apparaît toujours au niveau des mains, mais elle est moins accentuée et moins durable qu'au début.

La sensibilité est redevenue presque normale; il n'existe plus, à droite, qu'une très légère hypoesthésie à la température et à la piqûre.

La fente palpébrale gauche est presque aussi ouverte que la droite; la rétraction de l'œil et le myosis sont très peu prononcés.

Mon ami le docteur Hallion a bien voulu, ce dont je le remercie, explorer comparativement des deux côtés l'état de la vasomotilité de ce malade, à l'aide du pléthysmographe dont il est l'inventeur.

Voici la note qu'il m'a remise relatant le résultat de son examen renouvelé plusieurs jours de suite et accompagnée de quelques indications précieuses à l'usage de ceux qui ne sont pas initiés à cet ordre de recherches.

Technique. — Chacune des deux mains est munie d'un pléthysmographe d'Hallion et Comte, qui fournit l'indication du pouls capillaire et des variations de volume de l'index et du médius. Les deux tracés sont recueillis par des tambours de Marey très sensibles, montés par M. Verdin; ils s'inscrivent simultanément.

Pour établir avec une parfaite certitude la comparaison entre les deux mains explorées ainsi de façon symétrique, on élimine les différences qui pourraient tenir à des écarts de sensibilité entre les pléthysmographes ou entre les tambours : pour cela, on intervertit quelquefois les appareils d'une main à l'autre, ou bien, avec le même appareil, on explore alternativement les deux mains.

Nous avons pu, avec ce dispositif, étudier la manière d'être des réflexes vaso-constricteurs. Pour cela, tandis que s'inscrivent le pouls capillaire et le volume des doigts de chaque côté, nous appliquons de la glace soit sur la face dorsale d'une des deux mains, soit sur la nuque ou sur les parties latérales du cou.

On sait que chez un sujet normal, il se produit, sous l'influence d'une impression de froid, une vaso-constriction réflexe, notamment dans les extrémités supérieures. Cette vaso-constriction se traduit par deux phénomènes : d'une part, le pouls capillaire diminue d'amplitude; d'autre part et surtout, le volume total de l'organe exploré décroît, par suite du resserrement de ses vaisseaux. Le phénomène évolue avec lenteur : la diminution de volume des doigts commence presque aussitôt après la sensation provocatrice, s'accentue pendant quelques secondes, se maintient assez longuement, puis s'efface progressivement. La courbe pléthysmographique qui en résulte est bien caractéristique. Elle se développe avec une rapidité et une ampleur un peu variables, suivant certaines conditions physiologiques; mais, chez un sujet normal, quand les deux mains sont dans les mêmes conditions, les courbes se correspondent exactement d'un côté à l'autre, évoluent de la même façon, quels que soient d'ailleurs la région et le côté sur lesquels a porté l'impression du froid.

Une excitation psychique engendre les mêmes réflexes vasculaires : c'est ainsi que le geste seul d'approcher la glace de la peau, la simple menace de réfrigération que ce geste implique, produit une vaso-constriction très nette, quoique moins intense, en général, que celle qui suit la sensation effective.

Disons tout de suite que l'étude de ces réflexes de cause psychique nous a donné, dans le cas pathologique dont il est question ici, exactement les mêmes résultats que les réflexes proprement dits déterminés par le froid.

Pour comparer, au point de vue de leur intensité, les modifications vasomotrices réflexes simultanément engendrées d'un côté et de l'autre, il va sans dire qu'il faut tenir compte de la sensibilité des appareils inscripteurs, et s'assurer que, pour une variation équivalente communiquée aux deux tambours, ces deux tambours inscrivent des indications équivalentes ou des indications de valeur différente dont on établit le rapport. Dans ce deuxième cas, si, au cours de l'expérience, c'est l'organe en rapport avec le tambour

le moins sensible qui fournit la courbe de vaso-constriction la plus ample, on peut conclure *a fortiori* que c'est lui qui a présenté réellement la vaso-constriction la plus considérable.

Enfin, pour étudier en détail l'évolution des phénomènes comparativement dans les deux mains, il faut tracer avec soin, sur chacune des deux courbes à comparer, des repères correspondant respectivement à un moment identique.

Tels sont les détails les plus importants relatifs à la technique.

Principaux faits observés chez la malade B... — 1° Sans aucun doute possible, *le pouls capillaire est beaucoup plus ample du côté gauche que du côté droit.* Il y a donc vaso-dilatation relative du côté gauche, ou vaso-constriction relative du côté droit. A la vérité, cette constatation ne fait que confirmer une conclusion que les différences thermiques et les écarts de turgescence veineuse suffisaient à imposer.

2° *Les réflexes vaso-constricteurs sont conservés du côté gauche comme du côté droit.* La recherche de ce dernier point était importante au point de vue que voici. Si les réflexes vaso-constricteurs s'étaient trouvés abolis à gauche, on aurait pu conclure que la différence de vascularisation constatée était due à une suppression d'action des centres vaso-constricteurs correspondant à la main gauche : abolition du tonus vasculaire entretenu par ces centres, d'où vaso-dilatation relative dans cette main, et élévation relative de sa température superficielle.

3° Lorsqu'un sujet sain est dans un milieu relativement froid, les vaisseaux de la main sont relativement contractés. Lorsqu'il passe de là dans un milieu chaud, ces mêmes vaisseaux se dilatent progressivement. Que se produit-il, chez notre malade, lorsqu'il arrive et séjourne dans la pièce assez fortement chauffée où se sont faites les expériences que nous rapportons? Au moment où il arrive, nous explorons son pouls capillaire : à ce moment, la différence d'amplitude du pouls, que nous avons signalée entre les deux mains, est au maximum : à droite, pouls capillaire extrêmement faible; à gauche, pouls capillaire beaucoup plus fort. Ensuite, à mesure que l'expérience se poursuit, on voit, de minute en minute, l'amplitude des pulsations augmenter. Elle augmente dans les deux mains, mais surtout dans la main où elle était d'abord le plus faible, si bien que les deux pouls capillaires tendent à s'égaliser, sans que nous les ayons vus pourtant, même au bout d'une heure environ, arriver à une amplitude équivalente.

4° Dans ces mêmes conditions, que deviennent les réflexes vaso-constricteurs? Considérons-les d'abord au début de l'expérience, quand le sujet vient de pénétrer dans la pièce chaude. A ce moment, le réflexe se présente avec des caractères différents à droite et à gauche. A droite (là où le pouls capillaire est le plus faible) la vaso-constriction est plus lente à apparaître, plus lente à se parfaire, plus lente à se dissiper; elle est parfois précédée d'une vaso-dilatation légère et fugace, durant trois ou quatre secondes.

Plus tard, quand le pouls capillaire de la main droite s'est amplifié fortement, cette différence disparaît : le réflexe vaso-constricteur évolue avec un parfait parallélisme des deux côtés, au point de vue de la durée des phases successives.

Une différence persiste : l'ampleur de la vaso-constriction reste moindre à droite qu'à gauche, moindre donc du côté le moins abondamment irrigué, le moins pulsatile.

En résumé, il existe, dans les conditions que nous avons dites, une double différence entre les courbes vaso-constrictives réflexes : *différence d'amplitude, différence de forme.*

La différence d'amplitude trouve son explication, ou plutôt une explication simple dans ce fait qu'à égalité de valeur de l'influence nerveuse vaso-constrictive, on comprend que la quantité de sang exprimée par les vaisseaux soit d'autant plus grande, et par suite la diminution de volume de l'organe d'autant plus marquée que les vaisseaux étaient dans un état plus marqué de turgescence initiale.

Quant aux différences de forme, il faudra déterminer, par des expériences réalisées soit sur l'animal, soit sur des sujets sains, qu'on soumettra à des influences vaso-constrictives ou vaso-dilatatrices unilatérales, leur signification précise. On saura peut-être alors quelle part il convient d'attribuer dans l'interprétation pathogénique des phénomènes observés, aux nuances que nous avons relevées.

Il me paraît incontestable que les troubles observés chez ce malade sont liés à une lésion occupant le côté gauche du bulbe ou de la région bulbo-protubérantielle, qui seule peut donner lieu à la fois à des vertiges, de la titubation, à de l'hémianesthésie à type syringomyélique à droite, et au syndrome oculo-palpébral de Claude-Bernard Hutchinson, à gauche.

Quelle est la nature de cette lésion? Il m'est impossible de le dire; je suis

simplement en droit de penser qu'il s'agit d'altérations peu profondes, puisque les troubles se sont rapidement atténués. Je ne suis pas non plus en mesure de déterminer la relation qu'il peut y avoir entre la lésion bulbaire et la suppression de la transpiration des pieds signalée par le malade ; cette perturbation aurait-elle joué un rôle dans la genèse des lésions bulbaires, ou, au contraire, aurait-elle été la première manifestation de la lésion, ou bien ne se serait-il agi là que d'une simple coïncidence? Je l'ignore. Peu importe, d'ailleurs, au point de vue de ce qui m'occupe principalement ici, que sur ces diverses questions il soit impossible de se prononcer.

Ce sont les troubles vaso-moteurs et thermiques qui me paraissent constituer la particularité curieuse de ce fait. A la vérité, des phénomènes de ce genre ne sont pas exceptionnels dans les affections du système nerveux central et il n'est pas rare de les constater dans l'hémiplégie organique, à laquelle ils semblent alors liés ; mais dans le cas qui nous occupe ils sont indépendants de toute perturbation de la motilité volontaire et leur autonomie en augmente l'intérêt.

Une question se présente tout naturellement à l'esprit : s'agit-il d'une vaso-dilatation et d'une hyperthermie du côté gauche, ou d'une vaso-constriction et d'une hypothermie à droite? J'avoue que j'incline vers la seconde hypothèse pour les motifs suivants. *a*) Le malade s'est toujours plaint d'éprouver une sensation anormale à droite; le côté gauche ne lui a jamais semblé plus chaud qu'il ne devait être, mais dès le début il a eu une impression de froid au côté droit ; *b*) lorsque, cinq jours après l'ictus, la symétrie thermique des deux côtés du corps s'est complètement rétablie, ce n'est pas le côté gauche dont la température s'est abaissée, mais c'est le côté droit qui s'est échauffé et c'est de ce côté que les veines, en se dilatant, ont manifesté une modification dans leur forme ; *c*) enfin, l'immersion des mains dans l'eau froide a provoqué une réfrigération d'une durée de quelques minutes seulement à gauche et de plusieurs heures à droite; or, il me paraît difficile de ne pas considérer comme pathologique une vaso-constriction réflexe aussi prolongée. Néanmoins, comme ces divers arguments n'ont peut-être pas une valeur absolument décisive, je ne me crois pas en droit d'émettre à ce sujet une opinion ferme et je me contente, jusqu'à nouvel ordre, de cette constatation qu'une lésion bulbaire unilatérale est capable de provoquer une rupture de la symétrie des deux côtés du corps au point de vue de la vaso-motilité et de la température. Cette perturbation peut être brièvement dénommée une *thermo-asymétrie*.

J'ai dans mon service un malade, H. M..., que j'ai déjà plusieurs fois présenté à la Société (1) et qui est atteint d'une lésion bulbo-protubérantielle du côté droit. Mon attention ayant été attirée sur la thermo-asymétrie, je l'ai recherchée chez ce malade et je l'ai constatée de la manière la plus nette. Elle présente les mêmes caractères que chez le sujet précédent ; la température est moins élevée du côté opposé à la lésion et l'immersion des mains dans l'eau froide accentue la différence de la vaso-motilité et de la température entre les deux côtés du corps. Les tracés recueillis sur H. M... par M. Hallion sont identiques à ceux de T...

Les notions nouvelles qui résultent de cette étude sont les suivantes :

Une lésion bulbaire peut, sans engendrer de paralysie de la motilité volon-

(1) Voir : 1° « De l'asynergie cérébelleuse, » séance du 9 novembre 1899 ; 2° « De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel cinétique, » séance du 15 mai 1902.

taire, provoquer des troubles vaso-moteurs et thermiques à forme hémiplégique. Je donne à cette perturbation la dénomination de thermo-asymétrie.

La thermo-asymétrie d'origine bulbaire, parfois très manifeste pour le malade et le médecin, peut aussi être légère et avoir besoin d'être recherchée avec soin. On la met en évidence par l'immersion des mains dans l'eau froide, qui l'accentue notablement.

M. L. Hallion. — Voici l'appareil auquel M. Babinski vient de faire allusion : c'est un pléthysmographe que j'ai imaginé en collaboration avec M. Ch. Comte.

Il se compose, comme vous le voyez, d'une ampoule de caoutchouc oblongue, placée dans un manchon cylindrique en étoffe. On introduit deux doigts dans ce manchon, côte à côte avec l'ampoule, et ainsi les deux doigts ne peuvent varier de volume sans que l'ampoule se trouve comprimée ou décomprimée.

On n'a qu'à relier à un tambour de Marey la cavité de l'ampoule pour obtenir l'indication écrite des modifications de volume des doigts, modifications qui dépendent des quantités de sang présentes dans les organes explorés.

Survient-il, par exemple, dans les doigts, une vaso-constriction due à l'impression du froid en un point quelconque de la surface du corps, le tracé en témoigne par deux particularités : d'une part, le niveau général s'abaisse, et en même temps le pouls total, dont les expansions se restreignent dans les vaisseaux relativement contractés, montre une diminution de son amplitude.

Le pléthysmographe dont il s'agit présente, sur les appareils du même genre (François-Franck, Mosso, etc.) antérieurement usités, l'avantage d'une très grande simplicité ; il donne prise, en outre, à moins de causes d'erreur ; il permet d'explorer facilement les variations circulatoires des deux mains à la fois, grâce à deux appareils symétriquement disposés ; enfin il n'impose pas, au sujet soumis à l'exploration, une immobilité fatigante.

MM. Binet et Courtier, Klippel et Dumas, etc., l'ont appliqué à des recherches sur les variations circulatoires déterminées par des phénomènes psychiques divers, dans l'état normal et pathologique.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 8 juin, à 9 heures du matin.

ERRATUM

Dans le mémoire original de MM. G. Deny et Paul Camus (numéro du 15 mai 1905), pages 466 et 467, au lieu de : l'*acénesthésiopathie*, lire : la *cénesthesiopathie*.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7103.

N° 11. — 1905. 15 Juin.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

A PROPOS D'UN CAS D'ALLOCHIRIE SENSORIELLE (1)

PAR MM.

J. Sabrazès et **P. Bousquet,**

Médecins des hôpitaux de Bordeaux.

L'allochirie sensorielle est observée rarement et reste un symptôme mal connu dans son essence et dans sa valeur séméiologique; aussi le fait suivant nous a-t-il paru mériter d'être rapporté en détail.

Jeanne C..., âgée de 48 ans, sans profession, est entrée dans notre service du Pavillon des incurables de l'hospice Pellegrin de Bordeaux le 28 mai 1902.

Antécédents héréditaires. — Père mort, à 76 ans, d'une hémiplégie droite; il n'avait auparavant présenté aucun symptôme de maladie nerveuse; très robuste, il exerçait le métier de charpentier et ne faisait aucun excès.

Mère morte à 74 ans de dysphagie causée par un goitre plongeant: elle avait une maladie de cœur et une affection du foie; elle était très nerveuse, mais sans crise de nerfs ni sans lésion organique du système nerveux.

Antécédents collatéraux. — Un frère est mort à 28 ans de tuberculose pulmonaire; il n'avait jamais présenté de troubles nerveux. La malade a soigné ce frère pendant les deux dernières années de sa vie; elle avait alors 25 ans et déjà était hémiplégique

Une sœur est morte à 48 ans: elle était internée à l'asile d'aliénées de Bordeaux (hémiplégie, ramollissement cérébral d'après le médecin de cet établissement).

Un frère, mort à 29 ans de fièvre typhoïde, n'avait auparavant jamais été malade.

Antécédents personnels. — Née à terme après un accouchement normal, elle a été nourrie au sein par quatre nourrices successives; elle a marché à un an; la dentition a évolué normalement; elle a commencé à parler d'une façon précoce.

Dans la première enfance, rougeole. Jusqu'à l'âge de 3 ans convulsions, environ une crise tous les trois mois; en dehors de ces crises, santé parfaite; à partir de l'âge de 3 ans ces convulsions disparurent complètement.

Réglée à 10 ans; de 12 à 14 ans les règles cessèrent; depuis l'âge de 14 ans jusqu'à 45 ans elles redevinrent régulières, mais peu abondantes; la ménopause est survenue à 45 ans; jamais de grossesse, jamais aucun symptôme pathologique du côté des organes génitaux.

En 1870, étant âgée de 13 ans, variole assez grave dont le visage présente les cicatrices.

A l'âge de 7 ans, un jour qu'elle était au jardin, elle vit brusquement surgir devant elle un homme entièrement nu qui s'amusa à l'effrayer; elle en éprouva une telle épouvante qu'elle eut une violente crise de nerfs sans perdre cependant connaissance; depuis lors, elle est restée très nerveuse et croit que cette frayeur est la cause initiale de sa maladie.

A l'âge de 10 ans, insensiblement, on s'est aperçu que sa démarche devenait titubante; elle avait des vertiges fréquents, maigrissait. Ces symptômes se déroulèrent très lentement. A 15 ans, la malade maigrit tellement qu'on la crut poitrinaire. Elle est à ce moment-là paraplégique, ne peut pas se tenir debout; le bras gauche est également touché, il est susceptible de quelques mouvements, mais la force a considérablement diminué.

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 11 mai 1905.

A l'âge de 20 ans, sous l'influence de traitements divers, la paralysie a rétrocédé au niveau de la jambe droite qui est cependant toujours très faible; l'hémiplégie gauche prédomine; depuis lors, l'état est resté sensiblement stationnaire.

Depuis son enfance, la malade n'a jamais présenté de nouvelle crise convulsive, mais à l'âge de 30 ans, par deux fois, à trois mois d'intervalle, elle eut une perte de connaissance d'une durée de dix minutes, débutant brusquement par une chute, face en avant, le tout sans convulsions.

Il y a cinq ans, perte de la vision de l'œil gauche. Au dire de la malade, M. le professeur Badal, qui l'examina, aurait trouvé de la névrite optique; la malade se souvient aussi qu'on a prononcé devant elle les mots de paralysie du nerf optique et de décollement de la rétine.

Etat actuel (novembre 1904). — Femme au teint pâle, amaigrie, sans fièvre marquée, mais sueurs nocturnes fréquentes.

Il existe de la paralysie du facial inférieur gauche; la langue n'est pas déviée; la malade ne peut pas arriver à ouvrir la bouche toute grande.

Le membre supérieur gauche présente de l'atonie, les muscles à l'état de repos sont mous; il est de plus parésié, il est susceptible de tous les mouvements, mais la force y est notablement diminuée et les mouvements sont lents et maladroits. Les mouvements alternatifs de pronation et de supination se font plus lentement à gauche qu'à droite; la malade ne peut exécuter ces mouvements de la main gauche si elle n'a le coude appuyé; à droite, elle exécute ces mouvements avec maladresse mais sans point d'appui; au dynamomètre la pression de la main droite est de 19 kilogrammes, celle de la gauche de 9 kilogrammes. Dans l'attitude du serment, la main gauche se fatigue très vite, de plus les doigts ne peuvent être mis en extension; le bras droit persiste beaucoup plus longtemps dans cette attitude et les doigts peuvent rester étendus.

Ce qui frappe le plus dans l'examen du membre supérieur gauche, c'est la maladresse de la malade à s'en servir. Elle est prise d'un tremblement intentionnel surtout quand elle essaie de porter la main à la bouche ou au nez; elle ne peut de cette main saisir un verre plein et essayer de boire sans renverser le contenu: au repos, le tremblement n'existe pas.

A droite, le tremblement intentionnel existe, mais moins marqué : la malade peut porter un verre à la bouche. Malgré ce tremblement, elle se sert de ses mains pour manger, pour s'habiller; elle est même capable de tricoter.

Les membres inférieurs ne présentent à l'inspection rien de particulier, si ce n'est une tendance des genoux à se porter dans l'adduction.

Le membre inférieur gauche exécute tous les mouvements dans leur amplitude normale, mais avec lenteur; la force y est diminuée, la malade ne peut pas maintenir le talon au-dessus du plan du lit, mais est capable de résister assez fortement aux mouvements de flexion et d'extension qu'on imprime à cette jambe.

Le membre inférieur droit est un peu frappé aussi, la force y est diminuée, mais le talon peut être maintenu au-dessus du plan du lit. Il n'existe ni tremblements ni contractures au niveau des membres inférieurs.

Lorsqu'on dit à la malade de toucher avec un de ses pieds un objet placé en avant et au-dessus, le membre inférieur est mis d'emblée en extension, puis soulevé tout d'une pièce sans qu'il y ait mouvement de détente, c'est-à-dire d'abord flexion de la cuisse, puis extension de la jambe sur la cuisse. La malade étant couchée est incapable de s'asseoir sur le lit si elle ne s'accroche pas avec ses mains à la corde qui pend devant elle. On voit, pendant qu'elle fait des efforts, se dessiner un soulèvement du talon, mais pas de flexion de la cuisse. Pas de signe de Kernig.

La démarche est titubante à l'excès avec tendance à toujours tomber à gauche, au point que la malade est obligée de s'appuyer énergiquement sur un bâton qu'elle tient de la main droite. La malade est vite fatiguée de marcher; elle s'avance en festonnant, à petits pas, les jambes écartées, le talon marquant le pas.

La tête est mal soutenue sur les épaules, elle a toujours tendance à s'incliner à gauche pendant la marche; elle est animée d'un mouvement latéral, mouvement de négation, qui cesse lorsque la malade est assise ou couchée.

Pas de signe de Romberg, mais lorsque la malade est debout, les yeux fermés, pour se maintenir en équilibre elle s'incline à gauche.

Il n'existe pas de scoliose, mais assise sur le bord du lit il y a hypotonie des muscles lombaires gauches et une légère incurvation de la colonne vertébrale à concavité vers la gauche; spontanément, en se redressant sans aide, la malade fait disparaître cette incurvation.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés du côté gauche, au membre supérieur

comme au membre inférieur : le réflexe périostique du poignet est également exagéré ; pas de trépidation épileptoïde de la rotule, pas de clonus du pied. Le signe de Babinski est négatif : le chatouillement du gros orteil s'accompagne de flexion à gauche comme à droite ; le chatouillement plus vif s'accompagne de tension du fascia lata.

Il n'existe pas d'atrophie musculaire notable ; le membre supérieur et le membre inférieur gauches ont un volume légèrement inférieur à celui des membres du côté droit.

Ce qui frappe surtout chez cette malade ce sont les troubles de la sensibilité ; ces troubles affectent une distribution hémiplégique ; ils n'existent que du côté gauche, le côté droit est absolument indemne de tout trouble sensitif; de plus, ces troubles varient non seulement d'un jour à l'autre mais dans le cours d'un même examen, suivant que la malade est examinée couchée dans son lit, les membres inférieurs très rapprochés, ou assise sur une chaise.

La malade étant examinée un jour qu'elle est couchée dans son lit (29 novembre 1904), on constate ce qui suit : le membre inférieur et le membre supérieur gauches présentent de l'anesthésie pour tous les modes de la sensibilité aux excitations légères ; les excitations énergiques sont perçues mais immédiatement localisées à droite, et de plus la malade n'indique pas avec sa main le point exactement symétrique du point excité mais un point situé un peu au-dessus ou au-dessous ; il y a donc non seulement allochirie mais encore erreur de lieu.

A un nouvel examen (10 décembre 1904), la malade étant encore examinée couchée dans son lit, l'anesthésie a disparu, les excitations tactiles légères sont perçues mais localisées en des points symétriques du côté opposé ; il en est de même des piqûres et des sensations de chaud et de froid. Quand on fait couler de l'eau froide sur la jambe gauche, la malade éprouve une sensation de froid sur la jambe droite sans se douter que c'est de l'eau qui coule. Si l'on répète la même expérience sur la jambe droite, la malade localise exactement et de plus reconnaît l'eau.

L'examen du sens du lieu au moyen du compas de Weber ne révèle rien d'anormal si ce n'est l'allochirie avec les sensations double ou simple des pointes.

La sensibilité osseuse est examinée à l'aide du diapason ; à droite, l'excitation sur le tibia est perçue et bien localisée ; sur le tibia gauche, l'excitation est perçue mais localisée à droite.

La recherche de la sensibilité électrique (courants faradiques) donne les résultats suivants : une excitation telle qu'elle se traduit par une vive secousse lorsque le tampon est appliqué à la face interne de la jambe droite est perçue mais sans provoquer de mouvement de défense, lorsque le tampon est appliqué en un point symétrique de la jambe gauche, la sensation est localisée à la partie correspondante de la jambe droite avec quelques erreurs peu considérables de localisation.

Quand on fait passer un courant très violent, insupportable pour le côté droit, il est faiblement ressenti à gauche, mais cette fois bien localisé. Au membre supérieur gauche il n'y a pas d'erreur de localisation.

A un autre examen (7 janvier 1905), la malade étant encore examinée couchée au lit, il existe de l'anesthésie aux divers modes de la sensibilité à la jambe gauche jusqu'au genou ; au-dessus du genou, les sensations de contact, de piqûre, de chaud et de froid sont perçues quoique émoussées et très bien localisées. Au membre supérieur gauche, anesthésie complète aux divers modes de la sensibilité sur la face dorsale de la main et de l'avant-bras ; ailleurs, les excitations sont perçues et bien localisées. Le phénomène de l'allochirie a donc disparu.

Ultérieurement, la malade étant assise sur une chaise, la sensibilité reparait aux excitations profondes dans les parties qui étaient anesthésiées, et sans allochirie.

A un autre examen, le 14 janvier 1905, l'allochirie a reparu, mais elle n'est plus constatée le 17 janvier; ce jour-là on retrouve l'anesthésie déjà décrite.

A partir de cette date, on interrompt tout examen jusqu'au 21 mars. Les symptômes ont encore varié ; les sensations de contact léger ne sont perçues ni au membre supérieur ni au membre inférieur gauches ; le côté droit et la face en entier sont indemnes ; les excitations tactiles plus intenses sont perçues au membre inférieur gauche, mais localisées en un point symétrique du côté droit; le phénomène de l'allochirie a reparu très nettement dans le membre inférieur gauche. Les sensations de piqûre même profonde ne sont pas ressenties sur la main gauche.

Au tronc il n'existe pas d'allochirie mais une simple diminution de la sensibilité du côté gauche.

Le sens stéréognostique est diminué à gauche, la malade reconnaît parfois les objets mais avec lenteur et en commettant des erreurs.

La notion des attitudes segmentaires est conservée.

L'examen du champ visuel n'a fourni aucun renseignement intéressant étant donné les lésions oculaires que nous avons précédemment signalées et qui consistent actuellement, en plus de celles signalées plus haut, à gauche en un décollement de la rétine avec cataracte, à droite en une myopie considérable. Il n'existe pas de tremblement des paupières ; pas de nystagmus.

La sensibilité cornéenne est abolie à gauche, il en est de même du réflexe nasal du même côté ; le réflexe pharyngien est normal.

Presque tous les jours, à des heures variables, un peu de céphalée à localisation tantôt frontale, tantôt occipitale ou pariétale ; l'examen du crâne ne révèle rien de particulier ; ni la palpation ni la succussion n'en sont douloureuses.

Pas de troubles intellectuels : la malade répond très bien aux questions ; elle est seulement apathique et se plaint que sa mémoire ait notablement diminué.

La parole est traînante, embarrassée, nullement scandée. L'écriture est très tremblée, irrégulière, mais lisible.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien eau de roche, s'écoulant par gouttes rapides ; on en a recueilli 10 centimètres cubes ; $\Delta = 0,55$; lymphocytose très légère : une vingtaine de lymphocytes dans une préparation ; absence de choline, recherchée par M. le professeur Denigès.

Rien de particulier à signaler du côté des différents appareils sauf du côté des poumons ; cette femme est atteinte de tuberculose pulmonaire à forme fibreuse, caractérisée par de la submatité et des craquements humides nombreux aux deux sommets.

L'analyse des urines ne révèle rien d'anormal.

La symptomatologie se résume donc en une hémiparésie gauche doublée d'un peu de faiblesse du membre inférieur droit. Il n'y a ni contractures, ni extension du gros orteil au chatouillement plantaire. Tous les réflexes tendineux sont exagérés. La force musculaire, diminuée surtout au membre supérieur gauche, ne l'est pas au point d'empêcher ni même de gêner beaucoup les mouvements simples ; leur exécution dans le décubitus dorsal est sans doute maladroite, tremblée, mais relativement aisée par rapport à la difficulté inouïe qu'éprouve la malade à venir à bout des mouvements associés un peu complexes, à se tenir sur ses jambes, à marcher. Aux membres supérieurs, il existe un énorme tremblement intentionnel beaucoup plus accusé à gauche. Les phénomènes si nets d'atonie, d'asthénie, d'astasie, la démarche ébrieuse, jambes écartées, talons marquant le pas, les vertiges avec chute à gauche, la difficulté de la pronation et de la supination rapidement alternatives, tout cela permet de penser à un syndrome cérébelleux.

Il ne saurait s'agir ici d'une forme fruste de diplégie ou d'hémiplégie spasmodique infantile : le signe de Babinski, la trépidation épileptoïde, l'athétose font défaut.

On n'est pas davantage autorisé à penser à une myélite spécifique ou à un tabes combiné : on n'a constaté ni lymphocytose céphalo-rachidienne bien marquée, ni douleurs fulgurantes, ni contractures, ni signe des orteils. La spasmodicité se réduit à l'exagération de tous les réflexes tendineux.

Une tumeur ou un tubercule du cervelet et de ses enveloppes n'aurait pas cette lenteur d'évolution (dont le début remonte à l'enfance) et s'accompagnerait de céphalalgie localisée, de douleurs intra-craniennes à la succussion, de vomissements, de symptômes de lésion en foyer.

La maladie de Friedreich, avec ses attitudes vicieuses des pieds, l'abolition des réflexes rotuliens qu'elle entraîne, l'incoordination tabétiforme des membres supérieurs ; l'hérédoataxie cérébelleuse avec son caractère familial et héréditaire ne doivent pas non plus entrer en discussion.

Le diagnostic de sclérose en plaques à forme cérébello-spasmodique et à prédominance hémiplégique est de beaucoup le plus plausible : le début juvénile, la

diffusion des symptômes, la participation de troubles oculaires (névrite optique), les modifications de la parole, les attaques apoplectiformes constituent autant de signes importants qui s'ajoutent à ceux précédemment énumérés pour imposer ce diagnostic. La maladie suit une évolution chronique, très lentement progressive avec rémissions de quelques manifestations morbides (de l'affaiblisssment des membres par exemple) et avec aggravation d'un certain nombre d'autres, tels que la difficulté de la marche. Une tuberculose pulmonaire très ancienne, à tendances fibreuses, dont le germe provient d'un milieu familial souillé depuis longtemps, entretient peut-être le processus de sclérose multiple des centres nerveux. Les rapports de la tuberculose et de la sclérose en plaques nous paraissent d'ailleurs plus étroits qu'on ne le pense actuellement, et noùs nous réservons de nous expliquer ultérieurement sur ce sujet.

Des troubles relevant exclusivement de la névrose dite hystérique simulent parfois la sclérose en plaques au point de donner le change aux cliniciens les plus expérimentés. L'autopsie seule lève les doutes. On connaît sur ce point les observations consignées dans la thèse de Souques. Mais dans notre cas les lésions oculaires, les caractères de la station debout et de la marche, la déviation paralytique de la face du côté de l'hémiparésie gauche, le tremblement céphalique, l'embarras de la parole ne sont guère du ressort de l'hystérie. Il n'en est pas de même de l'hémihypoesthésie surajoutée à l'hémiparésie gauche.

Fréquemment aux symptômes organiques de la sclérose en plaques s'associent des perversions purement dynamiques de la sensibilité.

Chez notre malade, sommes-nous autorisés à considérer comme relevant d'une association hystérique l'hémianesthésie et l'allochirie? Après avoir soumis ce cas à une observation prolongée, nous répondons par l'affirmative en raison de la mobilité de ces symptômes inexplicables à ce degré par tout autre mécanisme pathogénique, en raison aussi de leur topographie variable, tantôt segmentaire, tantôt hémiplégique, etc.

Envisageons en effet l'allochirie. A diverses reprises nous l'avons vue accompagner toutes les excitations cutanées et profondes — tactiles, thermiques, douloureuses, électriques, voire même vibratoires, le pied du diapason étant appuyé sur le tibia gauche. — Après un premier examen nous conclûmes à une sorte de transfert des sensations, du membre impressionné au côté opposé, dû à quelque obstacle organique dans le trajet des voies sensitives centrales. En renouvelant et en variant ces examens, l'allochirie nous apparut sous son vrai jour de phénomène protéiforme, fugace, au même degré que les autres troubles concomitants de la sensibilité. En présence d'un cas d'allochirie, il faudra donc toujours s'assurer, par des recherches répétées à plusieurs jours d'intervalles, de la fixité ou de l'instabilité de ce symptôme avant de se prononcer sur sa signification et de le rattacher, sans plus, à une lésion organique. Aussi bien l'incertitude la plus grande règne-t-elle sur la valeur séméiologique, sur les causes et sur les conditions physiologiques de l'allochirie. Bornons-nous à mentionner quelques opinions sur ce point :

Obersteiner (1) invoque une lésion des cordons postérieurs de la moelle. Fischer, Herzberg, Leyden, Weiss notent l'allochirie chez des tabétiques.

F.-J. Bosc (2), auquel nous empruntons la bibliographie précédente, se montre éclectique. Il admet un trouble de conduction médullaire, avec passage des sen-

(1) Obersteiner (de Vienne) On Allochiria, Brain, 1881, page 153.
(2) Bosc, De l'Allochirie sensorielle. *Rev. de méd.*, tome XII, novembre 1892.

sations d'un côté à l'autre des centres nerveux ; il estime aussi que certains cas relèvent simplement de l'hystérie surajoutée ou non à une affection organique.

Determann (1) opine dans ce sens.

Goldscheider (2) signale l'Allochirie comme un symptôme possible du tabes, de la sclérose en plaques, des hémiplégies, des myélites, mais il ne fait pas allusion à sa nature hystérique occasionnelle.

Déjerine (3) admet l'allochirie dans l'hystérie, les lésions cérébrales, le tabes, dans certains cas de paraplégie.

Grainger Stewart (4), Horsley concluent à son origine fonctionnelle dans un cas où il s'agissait plutôt d'allachœsthésie, les piqûres faites du côté radial étant localisées du côté cubital.

Morselli (5) signale l'allochirie du sens musculaire chez un jaksonien ; de plus le toucher de l'index est rapporté au pouce, celui de la face interne de la joue à la face externe. Les sensations douloureuses sont perçues du côté touché. L'auteur ne se prononce pas sur le fond de la question.

Quoi qu'il en soit, chez notre malade atteinte de sclérose en plaques, l'allochirie est de nature hystérique.

Lorsqu'on soumet cette femme à des examens de la sensibilité très rapprochés, quotidiens, l'allochirie disparaît ou s'atténue. Lorsqu'on espace ces examens, l'allochirie reparaît. Il semble qu'au repos prolongé corresponde un effacement de la conscience du côté gauche du corps. Par des excitations répétées, portées sur les membres à gauche, on les rend en quelque sorte plus conscients des impressions exercées à leur surface : il en résulte une rééducation passagère de leur sensibilité, d'où la rétrocession de l'allochirie.

II

AMNÉSIE LOCALISÉE RÉTRO-ANTÉROGRADE AYANT DÉBUTÉ BRUSQUEMENT PAR UN ICTUS CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL (6)

PAR

Pierre Roy, et **Roger Dupouy,**

Chef de clinique des maladies mentales à la Faculté.

Interne à l'Asile clinique.

Il est de règle que la dysmnésie caractéristique de la paralysie générale progressive débute insidieusement et progresse lentement avant de se manifester par quelque action morbide qui attire l'attention de l'entourage : oubli de son adresse et perte dans la rue, oubli de payer sa voiture ou son dîner, incapacité fonctionnelle par oubli des gestes professionnels délicats (mécaniciens-ajus-

(1) DETERMANN. *D. Zeitschr., fur Nervenheilk.* Décembre 1900.

(2) GOLDSCHEIDER, *Diagn. der Krankh. des Nervensystems*, Berlin, 1903.

(3) DEJERINE, Séméiol. du syst. nerv. *Traité de Pathol. génér.* Masson, 1901, tome V.

(4) GRAINGER STEWART. A clinical lecture on a case of perverted localisation of sensation or allachœstesia. *The Brit. Med. Journal*, 6 janvier 1891, n° 1723.

(5) MORSELLI. Allochiria, epilessia sensitiva. *R. Accad. Med. chir. di Genova*, 5 mars 1893.

(6) Communication à la Société de Neurologie de Paris; séance du 11 mai 1905.

teurs, horlogers, etc.) ou par erreur dans les comptes (comptables, employés de bureau, commerçants, etc.) (1). Même dans ces cas, où un trouble isolé alarma la famille, un examen attentif et complet montre toujours que la perte de la mémoire topographique ou la perte de la mémoire du calcul, par exemple, coexiste avec d'autres troubles dysmnésiques plus ou moins généralisés, établies depuis un temps plus ou moins long.

D'ordinaire l'aggravation des troubles de la mémoire des paralytiques généraux, plus ou moins régulièrement progressive, plus ou moins exactement soumise aux lois de Ribot, ne se prête guère à la moindre systématisation, ni à la moindre localisation de l'amnésie. L'amnésie de la paralysie générale n'est qu'un des traits, le plus frappant et le plus précoce, il est vrai, d'un affaiblissement psychique, global et généralisé. C'est une amnésie de dément, où se vérifie encore au début l'oubli complet des faits récents contrastant avec l'intégrité des vieux souvenirs, mais où bientôt les progrès de l'amnésie rétrograde englobent tous les faits passés, anciens ou récents; la fixation de nouveaux souvenirs ne tarde pas à devenir impossible, si bien que l'amnésie des paralytiques généraux, à la fois rétrograde et antérograde, portant aussi bien sur la reproduction des souvenirs que sur leur localisation ou leur conservation, échappe le plus généralement à toute classification psychologique.

Contrairement à cette marche insidieuse, *progressive* et *diffuse* de l'amnésie paralytique, nous avons observé un malade chez lequel les troubles de la mémoire ont débuté *brusquement,* par un ictus, et sont restés strictement *localisés* aux douze dernières années de sa vie (2) : — cocher livreur à Paris, notre malade croit encore être charcutier à Brunoy ; — divorcé et marié une seconde fois, il persiste à prendre sa seconde femme pour la première et les enfants de sa seconde femme pour ses propres enfants nés de la première union ; — orphelin depuis douze ans, il ne cesse de se lamenter en songeant à l'inquiétude qu'il doit donner à ses « pauvres vieux parents » et leur écrit une lettre empreinte du plus grand respect filial ; — etc.

Cette esquisse rapide de l'amnésie de notre paralytique général suffit à montrer qu'elle offre des caractères tout à fait en contradiction avec ceux qui sont habituels dans l'amnésie paralytique ; c'est une *amnésie localisée,* très semblable par son début, son évolution et sa physionomie clinique à l'amnésie traumatique, et qu'on ne pensait guère pouvoir être réalisée au cours d'une affection progressive et démentielle.

OBSERVATION

Paralysie générale. — Début par ictus amnésique (?) trois mois auparavant. — Amnésie localisée rétro-antérograde portant sur la plupart des faits écoulés depuis douze ans et concernant principalement la mort de ses parents, son second mariage et sa nouvelle profession.

Voici, d'après les renseignements de son entourage, quelle fut la vie de Robert D...

Il a 44 ans et est né à Brunoy le 26 août 1861. Ses parents étaient jardiniers chez un propriétaire de cette localité ; après quelques jours de maladie, ils moururent tous les deux à quelques heures d'intervalle, le même jour, en 1893, âgés l'un et l'autre d'une soixantaine d'années.

Robert D... aurait toujours été bien portant et n'aurait, dit-on, jamais présenté aucune affection vénérienne. Après avoir fait son service militaire à Nancy, il revint à Brunoy,

(1) Voir les *Leçons cliniques* de M. le Prof. Joffroy. 1903-1904.

(2) Maxwell déclare qu'on ne saurait impliquer que, pendant la période oubliée, il existe déjà un affaiblissement intellectuel faisant moins bien fixer les souvenirs. — *Thèse de Bordeaux*, 1903.

acheta un fonds de charcuterie et se maria une première fois en 1888 avec Charlotte R..., originaire de Montgeron. Le ménage fut malheureux : la femme, de mœurs légères, s'enfuit à trois reprises de la maison en emportant tout ce qu'elle pouvait; la dernière fois, en 1893, elle partit définitivement, laissant son mari absolument sans ressources; il fut obligé de vendre son fonds. Deux ans plus tard, en 1895, il obtint le divorce en sa faveur. Ce premier ménage était resté stérile, à part une fille, morte de méningite à l'âge de 9 mois.

En 1902, Robert D... se maria une seconde fois avec une veuve, Marie F..., qui avait deux filles, âgées aujourd'hui de 12 et de 8 ans. Robert D..., de caractère gai, doux, travailleur et *très sobre*, se trouva alors très heureux et considéra les deux petites filles de sa femme comme les siennes propres, les choyant d'un amour véritablement paternel. Il était à cette époque garçon charcutier à Savigny-sur-Orge, et, malgré son zèle, ne gagnait pas beaucoup d'argent.

Dans l'espoir d'augmenter son salaire, il vint à Paris et se plaça comme cocher livreur chez un marchand de salaisons de la rue Réaumur, puis chez un commerçant du faubourg Saint-Antoine. C'est cette dernière place qu'il occupait encore le 28 décembre 1904.

Jusqu'à cette époque il avait toujours été très bien portant et sa femme, ni son patron n'avaient rien remarqué d'anormal dans sa conduite, ni dans son caractère. Il prenait son travail très à cœur, était toujours très soucieux des reproches qu'il pouvait encourir, craignait de ne pas faire assez d'ouvrage et de ne pas bien gagner son salaire : c'est ainsi qu'au mois de mai 1904 le cheval qu'il conduisait étant mort subitement dans la rue, il s'en montra profondément affligé.

Donc, le *28 décembre 1904*, Robert D... s'étant couché sitôt après son dîner, se plaignit tout à coup d'un violent mal de tête; son visage était rouge, ses yeux injectés et sa femme qui le questionnait remarqua à ce moment que ses réponses étaient tout à fait incohérentes. Il ne perdit pas connaissance, ne présenta aucun mouvement convulsif et le lendemain matin se leva à l'heure habituelle pour reprendre son travail. Mais, trois jours après, son patron, ayant remarqué qu'il oubliait toutes les commissions qu'on lui donnait, l'engagea à se reposer. Il n'a pas repris son travail depuis le 1er janvier 1905; encore le dernier jour sa femme dut-elle le faire accompagner dans ses courses par l'une de ses petites filles.

Les troubles de la mémoire allèrent s'accentuant peu à peu; le malade se préoccupait de son travail, de sa famille, passant toutes ses journées à se lamenter. Le 14 février 1905, le professeur Hayem, dans le service duquel il était entré, à l'hôpital Saint-Antoine, le fit transférer à l'asile Sainte-Anne. Il resta dans le service de l'Admission chez le Dr Magnan jusqu'au 10 mars 1905; depuis cette époque, il est dans le service de la clinique du Professeur Joffroy où nous l'observons encore aujourd'hui.

Dès son entrée à l'Asile clinique on est frappé chez Robert D..., de la prédominance des troubles de la mémoire. Il se présente avec une allure craintive et obséquieuse; il remercie cérémonieusement les infirmiers : « Merci, messieurs, de m'avoir conduit jusqu'ici » ; se confond en excuses au cours de notre examen : « Je vous demande pardon, monsieur le docteur, de vous faire répéter... Je vous prie de m'excuser, monsieur, si je ne me rappelle pas la date... Excusez-moi ; je ne puis m'empêcher de pleurer en pensant à mes pauvres vieux parents et à mes pauvres chères petites filles... etc. » A travers toutes ces lamentations on peut constater que le malade est complètement désorienté : il voit bien, dit-il, qu'il est dans un hôpital, mais ignore absolument quel est cet hôpital; transféré la veille de Saint-Antoine, il croit être arrivé ici depuis tantôt 15 jours, un mois, deux mois, il ne sait plus. Il se souvient qu'il est né en 1861, mais en déduit qu'il a 31 ans. Il ignore l'année (1904 ou 1903, il ne peut préciser), le mois (octobre? .. septembre?...), le jour, etc.

En continuant l'examen, on ne tarde pas à s'apercevoir que les troubles de la mémoire chez Robert D... ne sont pas généralisés, mais portent d'une manière bien spéciale sur une certaine période de sa vie et sur certains événements particuliers ;

1° *Il croit encore habiter Brunoy* et précise son adresse, dans la Grande-Rue. — Or, il a quitté Brunoy depuis 12 ans (vente de son fonds à la suite du départ de sa première femme).

2° *Il croit être toujours établi charcutier à Brunoy.* — Or, il est garçon livreur à Paris, depuis plus de deux ans.

3° *Il croit vivre toujours avec sa première femme, Charlotte R...* ; il affirme qu'il n'a jamais été marié deux fois; c'est à Montgeron, à l'âge de 27 ans, qu'il s'est marié; sa femme était avant son mariage couturière chez sa grand'mère; actuellement elle tient

avec lui le fonds de charcuterie à Brunoy. Il nous trace le portrait de sa femme : blonde, de taille moyenne, mince, avec des yeux bleus.

Quand sa seconde femme, Marie F..., à laquelle s'applique assez bien le signalement ci-dessus, entre dans la salle, Robert D... se lève et l'embrasse. — « C'est votre femme? lui demandons-nous. — Oui. — Comment s'appelle-t-elle? — Charlotte R..... »

4° *Robert D... croit également que les deux petites filles de sa seconde femme, Marie F..., sont ses deux petites filles à lui, nées de son union avec Charlotte R... (sa première femme).* Il précise même certains détails complètement erronés : les deux petites filles sont nées à Brunoy ; c'est une sage-femme de Montgeron qui les a mises au monde; après avoir été quelque temps nourries par sa femme, on les a envoyées en nourrice à Yerres.

5° *Robert D... ne cesse de se lamenter à la pensée du tourment qu'il donne actuellement à ses vieux parents, — décédés en réalité depuis 1893.* — Là encore, il fournit des détails qui furent exacts... il y a 12 ans : ses parents sont jardiniers dans la propriété de M. M..., à Brunoy; son père a 60 ans et il est encore très vert pour son âge; sa mère a 56 ans, elle a des douleurs, mais travaille toujours.

Robert D... nous demande la permission d'écrire à « ses pauvres vieux parents » pour les rassurer sur son sort, et, sous nos yeux, il écrit assez correctement la lettre suivante dont l'orthographe a été respectée :

« Jeudi 11 avril 1905 (1).

« Chers Parents (2),

« Je vous prie de me pardonner si j'ai été un peu long à vous écrire mais voici quelques temps que je suis malade et comme je ne voulait pas vous venir voir dans la faiblesse que je suis je me permet de vous écrire ces quelques lignes pour vous donner de mes nouvelles, je si dant une maison de santé ou ces Messieurs prenne soin de moi et ou je reçoit les soins qui me son nécessaire.

« Bien des compliments de ma part à ma chère sœur et mon beau frère et embrasse bien le petit Charles pour moi.

« Je finit ma petite lettre en vous embrassant de tout cœur.

« ROBERT D.... »

Cette lettre est vraiment très curieuse si l'on considère qu'*elle fut écrite par Robert D... le 11 mars 1905 à ses parents morts depuis 1893.* L'énormité d'un semblable oubli contraste avec l'ordonnance générale de la lettre assez correcte, avec la conservation des sentiments affectifs qui y est attestée, avec l'écriture qui, bien qu'un peu tremblée, n'offre aucun caractère spécifique, et même, pourrait-on dire, avec le nombre des fautes d'orthographe, guère supérieur à celui que peut faire à l'état normal un cocher livreur ou un charcutier non affaibli intellectuellement.

Nous pourrions multiplier les exemples montrant chez Robert D... l'oubli des souvenirs des douze dernières années : par exemple, la mort en pleine rue du cheval qu'il conduisait, pour livrer la marchandise de son patron, et dont il se montra si affligé l'an dernier, est tout à fait oubliée : « Mon cheval n'est pas mort... Je n'ai jamais eu de cheval... Je suis établi charcutier à Brunoy... », nous dit-il. Mais il est inutile d'insister sur ce point : il est évident que, si les cinq événements les plus importants de la période 1893-1905 ont totalement disparu de sa mémoire, Robert D... ne saurait avoir gardé le souvenir des faits contemporains plus menus et qui, pour la plupart, sont étroitement liés aux gros faits oubliés : second mariage, changement de profession, etc.

En revanche, les événements antérieurs à 1893 sont bien conservés. Le malade nous confirme les renseignements fournis par sa seconde femme : il dit avec exactitude la date de sa naissance, est capable d'énumérer tous les charcutiers de Brunoy et des environs chez lesquels il travailla comme apprenti ou comme ouvrier, avant de s'établir à son compte, lors de son mariage avec Charlotte R..., mariage dont il précise la date. Son passage au régiment lui a laissé des souvenirs assez fidèles pour qu'il puisse nous fixer certains détails de sa garnison, Nancy, et même nous fournir spontanément son numéro de tirage au sort. *C'est donc bien à la seule période* 1893-1905 *que se limite l'amnésie.* A la vérité il n'est guère possible de préciser la date très exacte à partir de laquelle les souvenirs ont disparu : la mort des parents, survenue en 1893 dans des circonstances d'ailleurs assez remarquables (mort du père et de la mère le même jour, à quelques heures d'intervalle), nous a paru le dernier gros fait oublié ; en deçà, nous n'avons relevé aucune lacune importante.

(1) Cette date est inexacte : la lettre fut écrite en réalité le *samedi 11 mars 1905.* Le malade ne data sa lettre que sur notre demande et après beaucoup d'hésitations.

(2) Nous rappelons que les parents auxquels le malade écrit sont morts depuis douze ans.

Cette amnésie rétrograde, si exceptionnellement localisée dans le temps chez un paralytique général, se complète d'une amnésie antérograde qui n'offre aucun caractère bien spécial. Chez notre malade, les troubles actuels de la mémoire de fixation sont ceux de tous les paralytiques généraux : il oublie les faits de sa vie à l'asile, ne se rappelle plus la date, ni les jours où sa femme l'a visité. On lui donne à lire un fait-divers dans le journal; quelques minutes plus tard il ne se souvient plus s'il est question d'un empoisonnement ou d'un drame de la jalousie. Cinq séries successives de six chiffres, qu'il est capable encore d'écouter avec une attention suffisante, ne sont répétées par lui-même, immédiatement après l'audition, qu'avec de très nombreuses erreurs, sauf pour la première série. D'ailleurs l'examen de la mémoire du calcul révèle les troubles habituels : fautes dans les additions les plus élémentaires, lenteur excessive et fatigue survenant rapidement dans la multiplication, etc. (1).

En résumé, la perte de la mémoire immédiate ou de fixation, surajoutée à l'oubli limité à la seule période 1893-1905, nous permet de dire que Robert D. présente une *amnésie localisée rétro-antérograde,* tout à fait comparable aux cas nombreux d'amnésie localisée survenue à la suite des traumatismes (2), de la pendaison (3), des émotions, etc.

Il nous reste à établir que les troubles de la mémoire chez notre malade ne relèvent d'aucune cause analogue, mais bien de la méningo-encéphalite interstitielle diffuse. Le diagnostic de paralysie générale semble aujourd'hui facile, par suite de l'évolution progressive des troubles mentaux. Mais, au début, il offrait des difficultés assez réelles pour que M. le Dr Magnan, dans son certificat de quinzaine, s'en soit tenu au diagnostic d'*affaiblissement intellectuel avec dépression mélancolique*. On voit que déjà l'absurdité de ses lamentations incessantes et de ses préoccupations hypocondriaques, l'inconscience de son état, et aussi les troubles de la mémoire, avaient suffi pour affirmer l'affaiblissement des facultés psychiques et pour différencier ce malade d'un mélancolique ordinaire, dont il n'avait ni la douleur morale, ni les réactions exagérées, mais adéquates.

Dans ce cas, comme dans la plupart des cas de paralysie générale au début, les seuls troubles psychiques se montraient impuissants à établir un diagnostic qui demande toujours à être confirmé par un examen somatique soigneux et complet. Robert D... ne présentait aucun trouble de la parole, même lorsqu'on lui faisait prononcer les mots d'épreuve habituels; ses réflexes rotuliens étaient normaux, sa langue à peine tremblante. Mais, dès le début, on notait que la pupille gauche était manifestement plus grande que la droite et avait son contour légèrement irrégulier; le réflexe pupillaire à l'accommodation se produisait très normalement, mais la réaction à la lumière était très affaiblie, et des deux côtés. Malgré l'importance de ces troubles oculaires, le caractère exceptionnel de l'amnésie localisée au cours de la paralysie générale pouvait laisser encore quelques doutes, qui furent dissipés par la ponction lombaire : la présence de sérine et l'existence d'une abondante leucocytose céphalo-rachidienne (environ seize ou dix-huit éléments blancs par champ de microscope) affirmaient la réalité d'une réaction méningée qui ne pouvait être rapportée en l'espèce qu'à la méningo-encéphalite interstitielle diffuse.

*
* *

Nous n'avons nullement l'intention d'insister sur l'utilité de la ponction

(1) Voir les leçons cliniques du professeur Joffroy ; — et la thèse de Cornillot, Paris, 1904.

(2) Voir Lacombe, *Thèse de Paris*, 1904, etc.

(3) Voir Joffroy, *Arch. de Neurol.*, 1900, t. I, etc.

lombaire pour le diagnostic de la paralysie générale, ni même de réclamer qu'on ponctionne tous les sujets présentant de l'amnésie localisée. Toutefois il est peut-être permis de s'étonner de la facilité avec laquelle certaines observations d'amnésie recueillies d'ordinaire par des psychologues purs, et dépourvues souvent de tout examen somatique, sont rapportées à une simple émotion, à une idée obsédante, à un excès de travail, etc. Notre observation montre que même les formes où l'amnésie semble affecter une dissociation purement psychologique et fonctionnelle sont susceptibles d'être réalisées par une maladie organique. Mais il est sans doute exceptionnel d'observer une amnésie localisée au cours d'une affection organique par essence diffuse, telle que la paralysie générale.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

767) **Introduction à la Sémiologie des Maladies du Système Nerveux,** par J. BABINSKI. *Gazette des Hôpitaux,* 11 oct. 1904, n° 116, p. 1125.

Remarquable leçon sur la valeur des symptômes objectifs en pathologie nerveuse, symptômes objectifs en partie découverts par M. J. Babinski; cette leçon ouvre une nouvelle série de conférences; elle expose la façon dont doit être comprise une bonne sémiologie. THOMA.

768) **Analyse spectrale des Urines normales ou pathologiques; sensito-colorimétrie**, par HENRI PARMENTIER, 1 vol in-18, 160 pages avec 38 schémas spectraux en 4 planches. Paris, Jules Rousset, édit., 1905.

Après un exposé de l'appareillage nécessaire et des conditions expérimentales, l'Auteur recherche, par le moyen des spectres d'émission, les composés minéraux des urines, puis les métaux que l'on ne trouve que dans les cas accidentels : Mercure, cuivre, plomb, zinc, etc., etc. Ces déterminations sont importantes en toxicologie ou lorsqu'il s'agit de déceler l'élimination urinaire de faibles quantités de matières minérales. La plus grande partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude des spectres d'absorption des matières colorantes urinaires.

Après l'historique des travaux concernant les pigments de l'urine normale, l'Auteur décrit ses procédés d'isolement et de dosage. Il donne ensuite le résultat de ses recherches sur l'origine et la sémiologie des pigments urinaires normaux ou pathologiques. Il recherche les composés incolores des urines au moyen des caractères spectraux de leurs réactions colorées. Il insiste sur le peu de spécificité de la réaction de Pettenkofer, en tant que réaction colorée. Les caractères spectraux de cette réaction sont, au contraire, très nets et permettent de différencier les corps donnant même coloration Il en est de même de la réaction

du biuret. La recherche spectrale des colorations accidentelles produites par phénol, copahu, acide chrysophanique, pyramidon, etc., fait l'objet d'un chapitre spécial, ainsi que le dosage des composés employés dans l'étude de la perméabilité rénale.

L'auteur termine par la description d'un procédé de dosage nouveau, et de l'appareil qu'il a imaginé et dénommé « sensito-colorimètre ». Cette méthode permet de doser, pour ainsi dire « automatiquement », les matières colorantes les plus diverses.

Trente-huit schémas spectraux complètent l'ouvrage. R.

ANATOMIE

769) **Les Neurofibrilles d'après la méthode et les travaux de S. Ramon y Cajal; variations du réticulum neurofibrillaire à l'état normal et pathologique,** par Azoulay. *Presse Médicale,* 5 oct. 1904, n° 80, p. 635.

Les auteurs qui, jusqu'à présent, se sont occupés des neurofibrilles, ont toujours admis que leur réticulum était immuable, que c'était un appareil fixe, incapable de se transformer. Il faut définitivement écarter cette opinion. Le réticulum neurofibrillaire est on ne peut plus changeant, et cela, à l'état normal comme à l'état pathologique.

Variations à l'état normal. — Dans les cellules de la moelle du lézard en activité, les neurofibrilles sont en grand nombre et très ténues. Dans les cellules de la moelle du lézard hibernant elles sont rares et énormes. Or, réchauffé pendant *une heure* à l'étuve, le lézard hibernant prend les neurofibrilles médullaires du lézard d'été.

Chose singulière, les cellules de l'appareil ganglionnaire de l'intestin subissent, chez les animaux hibernants, les mêmes transformations que les neurones de la moelle. Par contre, les neurofibrilles des cellules du cerveau, du cerveau intermédiaire, du cerveau moyen, restent inchangées ; toujours fines et nombreuses, elles montrent, par là, que ces centres conservent leur activité malgré l'action déprimante des basses températures.

Variations à l'état pathologique. — Le seul état morbide encore étudié par M. Cajal est la rage expérimentale.

Au début de la période paralytique, les neurofibrilles naguère minces et innombrables s'épaississent, se raréfient, s'écartent les unes des autres, créant ainsi des espaces plus vastes qu'à l'ordinaire et traversés par un petit nombre de filaments secondaires. Lors de la mort le bouleversement du réseau filamenteux est porté à son plus haut point; presque toutes les neurofibrilles primaires, d'ailleurs fort peu nombreuses et très en désordre, sont démesurément épaissies par des renflements fusiformes et allongés. Ces renflements sont eux-mêmes divisés à leurs extrémités et s'anastomosent ainsi avec de multiples neurofibrilles secondaires fines, disposées en réseau.

Le réticulum neurofibrillaire éprouve donc à l'état pathologique des changements, au moins, aussi considérables qu'à l'état normal. Si, de ces changements, on rapproche ceux que M. Cajal a constatés de-ci, de-là, chez le chien et le lapin jeunes et en état physiologique, ceux également qu'il a observés chez le chien nouveau-né, on demeure convaincu de la mutabilité extrême du réseau neurofibrillaire. Loin de croire, comme on l'a supposé jusqu'ici, qu'il s'agit d'une simple collection de fils conducteurs, il faut admettre que c'est un appa-

reil variable, susceptible de transformations comparables, comme le dit M. Cajal, à celles qui surviennent dans les poils staminaux du *tradescantia virginica*.

FEINDEL.

770) **Les lésions du réticule des Cellules nerveuses dans la Rage,** par S. R. CAJAL et DALMACIO GARCIA. *Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*, t. III, fasc. 4, 1904.

L'hypertrophie neurofibrillaire n'a jamais fait défaut dans les centres nerveux des animaux (lapin, chien, cobaye) enragés des expériences. Elle existe partout dans les centres nerveux et constitue par cela un excellent signe de diagnostic histo-pathologique.

Cette hypertrophie est analogue à celle qui se fait sous l'action du froid dans les vers et dans les reptiles Il semblerait que le réseau neurofibrillaire n'est pas un système de filaments fixes, mais qu'il représente un appareil contractile capable de changer lentement sa forme générale à la façon des cordons protoplasmiques de la tradescantia virginica.

ACHUCARRO.

771) **Le Noyau Rouge et le Pédoncule Cérébelleux supérieur,** par H. PREISIG. *Journal f. Psychologie u. Neurologie,* Bd III, Heft 5, S, 215, 1904.

Après un exposé historique très documenté de la question, l'auteur rapporte les résultats de ses recherches personnelles. Il a expérimenté sur le *lapin;* après avoir pratiqué des hémisections de la protubérance ou sectionné un des pédoncules cérébelleux supérieurs, il a examiné comparativement au bout de plusieurs jours les deux noyaux rouges et les deux noyaux dentelés, et recherché la chromatolyse des cellules. Ses conclusions sont les suivantes :

1° Aucune fibre issue du noyau rouge ne monte dans le cervelet par le pédoncule cérébelleux supérieur;

2° Les cellules antérieures du noyau rouge (un 1/3 ou un 1/4) envoient leurs cylindraxes directement en avant;

3° Les cellules postérieures du noyau rouge envoient leurs fibres en arrière dans la protubérance, probablement dans le faisceau de Monakow;

4° Le pédoncule cérébelleux supérieur naît du noyau dentelé et de la partie externe du noyau du toit du même côté, ainsi que de la partie interne du noyau du toit du côté opposé.

H. LAMY.

772) **Recherches sur l'Innervation Métamérique de la Peau,** par A. FRÖHLICH et O. GROSSER (de Vienne). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* Band XXIII, 1903.

Les auteurs discutent la valeur des différents schémas de la sensibilité cutanée, puis étudient, par dissection, la distribution périphérique des nerfs intercostaux; ils admettent que les territoires sensitifs des nerfs intercostaux ne sont pas parallèles aux côtes et espaces intercostaux et forment, en général, des bandes de largeur variable, bandes à peu près horizontales qui, à leurs deux extrémités (ventrale et dorsale), descendent vers la ligne médiane (médioventrale et médiodorsale).

Les territoires des racines postérieures et des segments médullaires correspondants sont identiques aux territoires des nerfs intercostaux. Un de ces territoires, dermatome, correspond à l'ensemble anatomique constitué par le nerf intercostal, la racine et le segment médullaire. Dermatomes, rhizomères et myélomères coïncident.

Le fait qu'un trouble de la sensibilité ou qu'un trouble trophique affecte sur le thorax une disposition perpendiculaire à l'axe du corps n'implique pas que la lésion causale siège dans la moelle.

Sur les membres les troubles qui revêtent une topographie perpendiculaire à l'axe du membre peuvent être considérés avec Schlesinger comme des types fortuits; mais il est possible que les zones cutanées voisines à la périphérie aient dans la moelle des représentations voisines. D'autre part, on observe expérimentalement chez le singe, à la suite de la section de certaines racines, des anesthésies perpendiculaires à l'axe des membres (figures).

A. BAUER.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

773) **Sur une Blessure du Cerveau faite par une arme à feu** (Ueber eine Hirn-Schussverletzung), par OTTO VERAGUTH (Zurich). *Correspondenz-Blatt fur Schweizer Aerzte*, 1904, n° 11.

Observation d'un homme de 33 ans qui se tire un coup de revolver dans la tête. A la suite, hémiplégie gauche, conservation complète de la connaissance pendant vingt à trente minutes; mort le lendemain. C'est sur cette conservation de la connaissance, malgré la soudaineté du traumatisme, la commotion, l'importance de la lésion de l'hémisphère droit, l'intensité de l'hémorragie qu'insiste surtout l'auteur.

BRÉCY.

774) **Amélioration mentale marquée après une opération pour Fracture du Crâne avec enfoncement**, par B. VAN DEN HEDGES. *Medical Record*, 28 janvier 1905, p. 134.

Il s'agit d'un enfant de 8 ans qui avait reçu une brique sur le sommet de la tête; lorsqu'il fut guéri, sa mère s'aperçut d'une dépression marquée au milieu du crâne. A partir de ce moment, l'enfant présenta un curieux changement de ses facultés mentales et morales. Lui qui était normal en tous points devint incapable d'apprendre même des rudiments de choses, il devint violent et voleur, battant les autres enfants et ne pouvant pas ne pas s'approprier tous les objets qu'il trouvait à sa convenance. L'opération rétablit en partie l'intelligence et complètement le sens moral.

THOMA.

775) **Hémorragies Intracraniennes traumatiques évoluant en deux temps**, par E. LAFFORGUE. *Bulletin médical*, 12 oct. 1904.

Ce qui caractérise les deux observations de l'auteur, c'est la production d'une hémorragie secondaire plus grave que l'hémorragie primitive et s'effectuant dans un territoire vasculaire en connexion fonctionnelle avec la zone d'hémorragie primitive.

L'hémorragie primitive est la conséquence immédiate du traumatisme, l'hémorragie secondaire, celle qui apparaît plusieurs heures plus tard, dépend de la perturbation apportée dans un système artériel à résistance amoindrie par les maladies antérieures, par la syphilis, dans les deux cas de l'auteur.

THOMA.

776) **Cas d'Hydrocéphalie où l'on fit un drainage Péritonéo-méningé**, par J. H. NICOLL. *Glasgow medico-chirurgical Society*, 7 octobre 1904.

L'idée est d'établir et de maintenir un libre passage lombo-péritonéal au

liquide céphalorachidien ; celui-ci, produit en excès, serait absorbé par le péritoine sans perte pour l'organisme. THOMA.

777) **Éclatement des Sutures du Crâne,** par BOURNEVILLE. *Progrès médical*, 8 oct. 1904, p. 230 (2 fig.).

Les cas de disjonction ou d'éclatement des sutures sont très rares. Bourneville en a observé deux : le premier chez l'enfant Ber... atteint *d'idiotie symptomatique d'un sarcome du cervelet*. Sous l'influence de la pression exercée par l'hydrocéphalie, les sutures se sont progressivement écartées à un degré très remarquable. Second cas : Marie Bais..., morte à l'âge de 12 ans. L'autopsie a montré plusieurs tumeurs du cervelet. L'examen histologique a permis de les rattacher à une *tuberculose chronique* avec évolution gliomateuse et kystique. Pendant la vie, il est survenu une hydrocéphalie qui s'est traduite par une augmentation de volume de la tête et cela par le fait de la *distension des sutures*.

THOMA.

PROTUBÉRANCE et BULBE

778) **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la Sclérose Amyotrophique Latérale d'origine bulbaire,** par JOUKOVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 8, p. 561-574.

Examen d'un cas personnel et étude des données littéraires. Dans la sclérose latérale amyotrophique les modifications pathologiques peuvent se propager sur toutes les régions du système moteur (moelle épinière, bulbe, écorce cérébrale) ; les cellules nerveuses de ces régions sont soumises à l'atrophie et à la dégénérescence pigmentaire et graisseuse. Dans le cas signalé, outre les voies pyramidales la voie cérébelleuse directe a été atteinte. Les voies descendantes de projection sont sujettes à des modifications, les voies pyramidales de même que les voies extrapyramidales, et aussi le fascial longitudinal postérieur.

SERGE SOUKHANOFF.

779) **Paralysie du Récurrent d'origine bulbaire, syndrome de Jackson et syndrome sympathique oculaire (dit de Claude Bernard-Horner ou de Hutchinson) dus à un ramollissement de l'hémibulbe droit par thromboartérite syphilitique. Réflexions sur le vago-spinal, sur les Centres bulbaires du Larynx, du voile,** par MM. CAUZARD et LAIGNEL-LAVASTINE. *Bulletin et Mémoires de la Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris*, 1904, p. 43-54.

Cette observation clinique, les considérations anatomiques exposées paraissent donner plus de poids à la théorie de Lermoyez sur le vago-spinal ; elle semble permettre de localiser dans le noyau dorsal du vague ou de l'aile grise le centre bulbaire du larynx et du voile, la clinique humaine permettant de confirmer les recherches expérimentales de Van Gehuchten, faisant du noyau sensitif de l'aile grise un noyau sensitivo-moteur, centre bulbaire des fibres motrices du spinal, département du pneumogastrique. FEINDEL.

ORGANES DES SENS

780) **Amblyopie quinique,** par REINA. *La Clinique opht.*, 10 août 1903.

A la suite de l'absorption accidentelle de 20 grammes de sulfate de quinine, le malade de Reina éprouva, entre autres accidents, de l'amblyopie avec achro-

matopsie. ODG V=1/3. Rétrécissement du champ visuel. Papilles blanches, ischémiques. Cet état resta stationnaire. PÉCHIN.

781) **Contribution à l'étude des modifications Oculaires dans l'Intoxication chronique par le Secale cornutum et ses préparations**, par ORLOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, 1904, fasc. 1, p. 100-147, avec 2 tables de figures.

L'intoxication chronique et subaiguë par le *secale cornutum*, outre les modifications dans le système nerveux central et les organes parenchymateux, provoque aussi des modifications des yeux. Pendant la vie ces modifications se manifestent par l'affaiblissement de la vue, dépendant ou du trouble de la fonction de l'appareil oculaire nerveux, ou du développement de la *cataracte*. Le trouble de la fonction rétinienne dépend de la lésion des cellules ganglionnaires, s'exprimant par la chromatolyse, la vacuolisation et, enfin, par la disjonction complète des cellules. Ces modifications ne dépendent pas de la lésion des parois vasculaires, mais elles sont le résultat de l'effet direct du poison sur les cellules ganglionnaires et les autres éléments de la rétine. L'altération du nerf optique, dans l'intoxication par le *secale cornutum*, est le résultat, surtout, de l'effet direct du poison sur les tissus du nerf et, seulement en partie, elle apparaît comme résultat de la dégénérescence secondaire des fibres, provoquée par la mort des cellules ganglionnaires correspondantes. L'altération du nerf optique dans l'intoxication par le *secale cornutum*, vu l'absence des modifications dans le tissu interstitiel, doit être rapporté aux névrites parenchymateuses. La *cataracte* se développant dans l'intoxication par le *secale cornutum*, est due non pas à l'effet direct du poison sur le *cristallin*, mais au trouble de sa nutrition dépendant d'une modification particulière des tissus épithéliaux du corps *ciliaire* et de la surface postérieure de l'*iris*. SERGE SOUKHANOFF.

782) **De la résection du Sympathique dans le Glaucome**, par LAGRANGE. *Annales d'oculistique*, 1903, t. CXXIX, p. 439.

Glaucome aigu chez une femme de 62 ans et glaucome infantile chez une fillette de 3 ans traités par la résection du ganglion cervical supérieur du grand sympathique. La sympathectomie n'a donné aucun résultat appréciable. Le seul phénomène durable a eté la diminution d'étendue de la fente palpébrale. La tension oculaire n'a été influencée que pendant quelques jours. PÉCHIN

MOELLE

783) **Étude sur les Troubles de la Sensibilité Vibratoire dans les Affections du Système Nerveux**, par M. G. MARINESCO. *Société de Biologie*, séance du 27 février 1904; *C. R.*, p. 333.

D'une manière générale les troubles de la sensibilité vibratoire sont plus accusés dans les différentes affections du système nerveux au niveau des os des extrémités.

Dans les affections des cordons postérieurs d'origine radiculaire et notamment dans le tabes, l'anesthésie vibratoire intéresse tout d'abord les os du pied, puis ceux de la jambe et de la cuisse. Les os du pelvis, des vertèbres, y compris le sacrum, la cage thoracique et les membres ne sont touchés que dans le stade très avancé de la maladie. Lorsque l'anesthésie vibratoire intéresse les os des membres inférieurs et des membres supérieurs on trouve en même temps de

l'ataxie dans ces membres, mais assurément cette dernière n'est pas produite par l'anesthésie vibratoire. Chez les ataxiques avec arthropathie tabétique l'anesthésie vibratoire est complète au niveau des os où siège l'arthropathie. Lorsque le processus d'arthropathie existe dans la période préataxique l'anesthésie vibratoire est moins intense et peut n'exister qu'au niveau des extrémités osseuses altérées. D'une façon générale, les troubles de la sensibilité superficielle précèdent les troubles de la sensibilité vibratoire, mais il arrive parfois le contraire, c'est-à-dire que le seul signe par lequel se traduit la lésion des cordons postérieurs, c'est l'anesthésie vibratoire : cette dernière n'est pas indissolublement liée à la perte des mouvements passifs.

Dans le tabes combiné, accompagné d'ataxie, l'anesthésie vibratoire est la règle, *elle peut élucider un diagnostic hésitant.*

Dans le tabes combiné à forme spasmodique, l'anesthésie vibratoire peut constituer la seule manifestation traduisant la lésion des cordons postérieurs.

La compression de la moelle épinière donne souvent lieu à des troubles de sensibilité vibratoire, ces derniers sont plus étendus lorsque la compression est plus accusée. L'anesthésie vibratoire peut intéresser tous les os des extrémités inférieures, y compris les os du pelvis. Dans les compressions de la moelle dorsale, les vertèbres participent à cette anesthésie, de même que les dernières côtes et dans le cas de lésion profonde de la moelle avec paralysie des membres inférieurs et troubles accusés de la sensibilité. Dans certains cas de paralysie, on rencontre la coexistence de l'anesthésie vibratoire et de la thermo-anesthésie ; la sensibilité tactile étant beaucoup moins touchée ou bien restant intacte. Dans l'hémiplégie organique accompagnée de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde on rencontre fréquemment des troubles de la sensibilité vibratoire, plus accusés parfois au membre supérieur. La sensibilité des os de la tête du crâne ne reste intacte que du côté de l'hémiplégie.

Dans la lèpre anesthésique, avec troubles trophiques, il y a constamment de l'anesthésie vibratoire aux extrémités des membres inférieurs et supérieurs. L'anesthésie vibratoire a une marche ascendante et parfois elle est plus accusée au cubitus qu'au radius. Les conducteurs de la sensibilité vibratoire siègent dans les cordons postérieurs tout près de la substance grise, ce qui nous explique la coexistence fréquente de l'anesthésie vibratoire et de la thermo-anesthésie avec analgésie. Ces conducteurs sont directs. Les ondes vibratoires sont conduites par les nerfs centripètes du périoste et de l'os.

Les téguments, les muscles et même les ligaments ne participent pas à la transmission des vibrations osseuses. La dissociation fréquente de la sensibilité cutanée et de la sensibilité osseuse prouve que les nerfs cutanés superficiels ou profonds ne servent pas à la transmission des ondes vibratoires. D'autre part, l'intégrité de la sensibilité vibratoire démontre que ni les muscles ni les ligaments ou les surfaces articulaires ne prennent part à la transmission de la sensibilité vibratoire.

Félix Patry.

784) **Des Troubles de la Marche et de leur valeur clinique** (Das desordens da marcha e seu valor clinico), par Aloyso de Castro. *Thèse de Rio de Janeiro*, 1904, chez Laemmert et Cie (232 p.).

La séméiologie de la marche est une des questions générales qui tendent à s'imposer à la sagacité des cliniciens. Le travail de M. de Castro représente une exacte mise au point, et l'auteur a réussi à faire ressortir tous les détails des démarches pathologiques.

Son premier soin est d'étudier la locomotion en général et la locomotion humaine en particulier. La physiologie et la dynamique de la marche normale étant bien connues, il passe au chapitre qui constitue la grosse partie de son mémoire, à l'étude de la valeur clinique des troubles de la marche ; il adopte la classification simple et commode qui distingue les dysbasies en unilatérales et en bilatérales et il décrit les démarches morbides en insistant sur les caractères qui peuvent avoir leur utilité dans le diagnostic. F. Deleni.

785) **Les Réflexes dans le diagnostic des Lésions Nerveuses dues aux Traumatismes,** par Henry S. Upson. *American Medicine*, 31 déc. 1904, p. 1127.

L'auteur examine, l'un après l'autre, *tous* les réflexes connus et discute la valeur de chacun au point de vue intégrité ou lésion. Thoma.

MÉNINGES

786) **Les Hémorragies Sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'Hématolyse en général,** par Georges Froin. *Thèse de Paris*, déc. 1904.

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes. — Les espaces sous-arachnoïdiens constituent une cavité toujours réelle, remplie par le liquide céphalo-rachidien, dans laquelle les foyers hémorragiques du névraxe ont tendance à se répandre pour diffuser tout autour de l'axe encéphalo-médullaire jusque dans le cul-de-sac dure-mérien sacro-lombaire. L'usage de la ponction lombaire montre que les hémorragies sous-arachnoïdiennes sont bien plus fréquentes qu'on ne pouvait le supposer avant l'application de cette méthode clinique ; tout état pathologique cérébro-méningé, survenu spontanément ou à la suite d'un traumatisme cranio-vertébral, doit faire penser à la possibilité d'une hémorragie sous-arachnoïdienne.

Le sang épanché dans les espaces sous-arachnoïdiens se divise en deux portions : une partie se coagule, c'est l'hématome fibrineux ; l'autre partie, purement hématique, diluée dans le liquide céphalo-rachidien, constitue l'hématome liquide. La ponction lombaire permet de constater le signe pathognomonique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne : le liquide hémorragique non fibrineux, de teinte variable, selon l'abondance de l'hémorragie et le degré de l'hématolyse. La présence d'un coagulum fibrineux avec un liquide sanglant, doit faire penser à une méningite concomitante.

Le mécanisme de l'hématolyse en général. — L'étude cytologique des hématomes liquides montre des modifications globulaires, correspondant étroitement à la présence d'éléments cellulaires variables et permettant d'expliquer le mécanisme de l'hématolyse. Chaque élément cellulaire joue un rôle : 1° la cellule endothéliale, transformée en macrophage, se charge de l'exode du plus grand nombre des hématies à travers les voies lymphatiques. Et elle accomplit sa tâche sans être influencée, semble-t-il, par les autres actes hématolytiques ; 2° le lymphocyte sensibilise le globule rouge pour le dissocier et créer la globulolyse. Mais l'hémoglobine ne s'échappe pas ou abandonne très lentement les particules du stroma, s'il n'y a pas de neutrophiles dans le foyer sanguin ; 3° le neutrophile réalise l'hémoglobinolyse, mais agit lentement ou sépare simplement l'hémoglobine du stroma albuminoïde, tandis que les grands éléments minucléés, très abondants en cas de production de pigment biliaire, réalisent les transforma-

tions pigmentaires; 4° l'éosinophile vient préserver le globule rouge contre la globulolyse. Il lutte contre la fragilité du stroma globulaire et pénètre dans l'hématome, s'il est trop concentré ou si l'hématolyse est trop active.

Le travail hématolytique met en jeu des forces très variés : un rôle surtout mécanique est dévolu à la cellule endothéliale, un rôle clinique au polynucléaire et au mononucléaire, enfin, un rôle physique appartient au lymphocyte pour la désorganisation, et à l'éosinophile pour la consolidation de l'architecture globulaire.

FEINDEL.

787) **Hémorragie Cérébrale avec inondation ventriculaire et sous-arachnoïdienne. Évolution anormale de l'Hématolyse**, par G. FROIN et LAEDERICH. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 18, p. 208, 14 février 1904.

Il s'agit d'une hémorragie cérébrale ayant débordé dans le liquide céphalo-rachidien. L'examen de ce dernier pratiqué à trois reprises pendant la vie a été particulièrement intéressant : d'abord par son aspect laqué tout à fait exceptionnel, ensuite par les colorations très différentes qu'il a présentées au cours d'une même ponction, et tenant, non à un nombre variable de globules rouges contenus dans le liquide des différents tubes, mais à une répartition inégale, dans la cavité spinale, de l'hémoglobine échappée des stromas globulaires.

La longue persistance de la coloration dans le liquide céphalo-rachidien démontre que l'hématome spinal s'est renouvelé constamment avec des globules rouges détachés et descendus de l'hématome cérébral. Dans ce déplacement le globule rouge a passé dans des segments qui l'ont impressionné d'une façon différente et qui ont dévié le type de la destruction hématologique. Donc le liquide céphalo-rachidien a pu présenter des points d'activité hématolytique variable, et la démonstration a été faite par la différence de coloration considérable entre le premier tube et les deux autres; ceux-ci renfermaient une quantité d'hémoglobine dissoute infiniment moindre que celui-là. Un autre fait mis en relief par ces ponctions lombaires, c'est que si le brassage n'a pas été effectué, si le liquide n'était pas uniformément coloré, cela dépend de ce que, sur la hauteur de la moelle, le liquide céphalo-rachidien ne subit pas un ébranlement suffisant pour qu'il se fasse un mélange incessant de la masse liquide.

FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

788) **Sur un cas de Zona suivi d'autopsie**, par OLAF SCHEEL. *Nortk Magazin for Laegevidenskaben*, 1904, p. 1221-1228, Kristiania.

Scheel signale un cas de zona dû probablement à la production de foyers inflammatoires autour des troncs nerveux d'un ganglion spinal, avec dégénérescence secondaire simultanée de la moelle épinière. Il y avait en outre myélite et peut-être même tabes dorsalis.

PAUL HEIBERG.

789) **Étude sur les Syphilides Zoniformes**, par ALBERT COLLARD. *Thèse de Paris*, n° 137, janvier 1905.

Les syphilides zoniformes doivent être rangées dans les accidents de la période tertiaire de la syphilis, et ne pas être considérées comme des lésions parasyphilitiques. Elles ont des caractères propres, qui les distinguent du zona, avec lequel elles n'ont de commun que les localisations et la disposition.

On peut rencontrer du zona vrai chez les syphilitiques, et l'on peut même admettre, jusqu'à un certain point, que la syphilis peut être un facteur dans la production du zona. FEINDEL.

790) **De la Mort subite chez les enfants Syphilitiques**, par MAURICE GODRON. *Thèse de Paris*, n° 118, déc. 1904.

L'auteur insiste sur la réserve qu'on doit apporter dans le pronostic de la vie des nourrissons hérédo-syphilitiques. La mort subite surprend souvent, même chez les enfants qui ont repris la bonne apparence normale grâce au traitement. FEINDEL.

791) **Reproduction expérimentale de la Lèpre chez le Singe**, par CHARLES NICOLLE. *Acad. des Sciences*, 27 février 1905.

Le bacille de la lèpre n'avait pu encore être cultivé et l'on n'avait point réussi à reproduire la lèpre chez les animaux.

M. Nicolle ayant pu prélever chez un sujet un fragment de tissu lépreux pratiqua, quelques minutes seulement après la biopsie, des inoculations à un Macacus sinensis.

Au soixante-deuxième jour on constata, en l'un des points inoculés, un petit nodule sous-cutané, qui alla en augmentant, si bien que treize jours plus tard il atteignait le volume d'une noisette.

L'examen histologique de la pièce montra que l'on avait affaire à un lépromene différant des lépromes humains que par l'absence de cellules géantes gorgées de bactéries.

Il y aura lieu de voir si, avec le temps, ces lépromes du singe prendront tous les caractères de ceux survenant chez l'homme. E. F.

792) **Un cas de Lèpre simulant la maladie de Morvan**, par G. MARINESCO. *Bull. de la Soc. des sciences médicales de Bucarest*, n° 1, 1904.

L'aspect des doigts rappelait celui qu'on trouve dans la maladie de Morvan. L'auteur exclut ce dernier diagnostic d'après l'absence de la dissociation syringomyélique et la topographie des troubles de la sensibilité. Il admet que certains cas de lèpre débutent par le panaris analgésique. C. PARHON.

793) **Observations sur l'Alcoolisme**, par H. BUCHAN. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 2 et 3, 1905.

Etude comparative étiologique et clinique de **230** cas d'alcoolisme (delirium tremens, délire alcoolique, névrite alcoolique). A. BAUER.

794) **Folie Urémique, sans néphrite et à forme de paralysie générale**, par E. COULONJOU. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 5 mars 1905.

Observation exceptionnelle se résumant : urémie délirante, sans néphrite, consécutive à un rétrécissement cicatriciel de l'urètre ; ce rétrécissement était lui-même dû à une cicatrice syphilitique ayant emprisonné le méat et entraîné une rétention d'urine progressive; œdème cérébral et œdèmes des membres, comme dans le brightisme; délire à forme de paralysie générale, sans aucune des lésions de cette maladie reconnaissable à l'autopsie. FEINDEL.

795) **Contribution à l'étude de l'Anémie Urémique**, par PHILIPPE HAMELIN. *Thèse de Paris*, nov. 1904.

Elle est d'origine toxique ; le mécanisme en est inconnu. FEINDEL.

796) **Angiospasme périphérique et Urémie,** par A. CAPRIO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 22, p. 238, 19 février 1905.

Observation démontrant l'action du poison urémique sur le centre vaso-constricteur bulbaire automatique. F. DELENI.

797) **Le syndrome Spasmodique dans les Infections et dans les Intoxications,** par R. MASSALONGO. *Riforma medica,* an XX, n° 50, p. 1385, 14 décembre 1904.

L'exagération des réflexes, très fréquente dans les infections et dans les intoxications de tout ordre, tient à l'imprégnation des cellules du névraxe par les poisons. F. DELENI.

798) **Contribution à l'étude des modifications anatomiques dans la Pellagre,** par KOTZOVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1904, p. 519-527.

L'auteur pense que la pellagre dépend d'une infection spécifique.
SERGE SOUKHANOFF.

799) **Le Pellagrotyphus,** par SACCONAGHI. *Gazz. medica italiana,* an LVI, n°s 1, 2, 3, 4, janvier 1905.

Une infection surajoutée, quelle qu'elle soit, est capable de déterminer la fièvre grave et le délire, dans un organisme affaibli par la pellagre.
F. DELENI.

800) **Les propriétés pathogènes de l'Aspergillus niger en rapport avec la genèse de la Pellagre,** par C. CENI et C. BESTA. *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. XXX, fasc. 4, p. 865-875, 31 déc. 1904.

On peut extraire de l'Aspergillus niger, par l'eau ou par l'alcool, des toxines à action déprimante, qui jouent un rôle important dans la pathogénie de la pellagre. F. DELENI.

DYSTROPHIES

801) **Syndrome de Dercum avec phénomènes Basedowiens,** par A. GHELFI. *Bollettino delle Cliniche,* an XXI, n° 9, p. 389-399, Milan, sept. 1904.

Observation d'une femme de 54 ans qui présente une adipose généralisée avec des nodules lipomateux à peu près symétriques aux avant-bras et aux fesses ; la peau est hyperesthésique, mais la pression des masses graisseuses n'est pas très douloureuse. Ce syndrome de Dercum est accompagné de goitre, de tachycardie, de tremblement, d'une légère exophtalmie de l'œil gauche, c'est-à-dire de phénomènes basedowiens.

La pathogénie soulève dans ce cas la question de l'origine thyroïdienne des dystrophies. Pour les uns, la maladie de Dercum est sous la dépendance absolue de la dysthyroïdie, pour d'autres l'indépendance entre l'adipose douloureuse et l'état de la glande est complète. La preuve n'est faite ni dans un sens ni dans l'autre ; mais Kræpelin a relevé entre le myxœdème, la cachexie strumiprive, la tétanie et la maladie de Basedow des rapports étroits ; d'autre part, Carducci et

Gauthier classent dans un même groupe l'adipose douloureuse, le goitre exophtalmique et le myxœdème.

L'opinion qui tend pour l'instant à prévaloir, c'est que la dysthyroïdie est le trouble primitif qui mène à certaines dystrophies ; qu'il s'agisse d'athyroïdie, d'hyperthyroïdie ou de sécrétion viciée, le trouble fonctionnel de la glande retentit sur le système nerveux, dont les réactions modifient secondairement l'équilibre de la nutrition. F. Deleni.

802) **Syndrome de Basedow chez une Tuberculeuse,** par Laignel-Lavastine. *Soc. anatomique,* juin 1904, Bull., p. 491.

Les auteurs établissent qu'il existait dans leur cas un rapport de causalité entre la tuberculose et le goitre exophtalmique, celui-ci n'ayant été qu'une manifestation précoce d'une tuberculose au début. La constatation d'une pachypleurite du sommet du poumon gauche engainant et irritant la partie inférieure du sympathique cervical, confirme cette interprétation et explique l'enchaînement des accidents. Feindel.

803) **L'Hypophyse et la pathogénie de la Maladie de Basedow,** par Alberto Salmon. *Revue de Médecine,* an XXV, n° 3, p. 220, 10 mars 1903.

Exposé d'une théorie qui rapporte les premiers troubles à l'hypophyse : la maladie de Basedow aurait pour origine une intoxication des centres nerveux, intoxication due à un fonctionnement troublé de l'hypophyse.

Feindel.

804) **La guérison du Myxœdème par la Greffe Thyroïdienne**, par H. Cristiani (de Genève). *Semaine médicale,* an XXV, n° 10, p. 109, 8 mars 1905.

Il s'agit d'une jeune fille atteinte de myxœdème opératoire, qui reprit toute son activité après deux séries de greffes thyroïdiennes exécutés à un an d'intervalle. L'auteur donne, avec détails, cette observation qui démontre irréfutablement que chez l'homme, aussi bien que chez les animaux, les greffes thyroïdiennes sont capables de former des organes néothyroïdiens persistants, susceptibles du même fonctionnement que la glande normale. Feindel.

805) **Greffe Thyroïdienne chez l'enfant,** par MM. Kummer et Gauthier (de Genève). *Académie de Médecine,* 21 mars 1905.

Note sur les bons effets de la greffe thyroïdienne chez un enfant myxœdémateux. Des fragments sains de thyroïde pris sur une jeune fille goîtreuse ont été greffés chez leur petit malade, et celui-ci en l'espace de huit à dix mois a été considérablement amélioré. E. F.

806) **Tumeur de la glande Parathyroïde**, par W. G. Mac Callum. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, vol. XVI, n° 168, p. 87-89, mars 1905.

Après avoir rappelé les cas de Benjamins et de Erdheim, l'auteur décrit la tumeur parathyroïdienne qu'il trouva à l'autopsie d'un homme de 26 ans, atteint de néphrite chronique depuis plusieurs années, décapsulé il y a deux ans, et mort d'urémie. A droite, immédiatement au-dessous du pôle inférieur de la thyroïde et bien distincte de celle-ci, une petite masse sphéroïdale (2 cm.), délicatement encapsulée, reposait sur un tissu conjonctif lâche. Cette masse, peu vasculaire, assez molle et homogène à la coupe, renfermait en son centre une petite cavité pleine d'un liquide clair. On trouva deux autres parathyroïdes,

celles-ci normales; corps thyroïde absolument normal; pas d'autres lésions que celles des reins.

Au microscope, la tumeur présenta exactement la structure des parathyroïdes, de grasses colonnes cellulaires anastomosées et ramifiées, séparées par un stroma délicat portant les vaisseaux. Les cellules sont celles de la parathyroïde normale.

Il s'agit évidemment d'une parathyroïde hypertrophiée, et la première question qu'on se pose, comme dans le cas d'Erdheim, est de savoir s'il s'agit d'une hypertrophie compensatrice. Dans le cas d'Erdheim il n'y avait pas d'autre parathyroïde, mais ici il en existait deux autres, normales; la seule fonction à suppléer était celle des reins, d'une insuffisance extrême.

D'autre part, on examina les parathyroïdes de deux jeunes sujets morts avec des lésions avancées de néphrite chronique; on nota une mitose abondante dans un cas, rien dans l'autre. Le néoplasme n'ayant aucun caractère envahissant et l'hypertrophie compensatrice étant douteuse, l'auteur conclut à un adénome, tout en reconnaissant que les différences entre l'hypertrophie simple et l'adénome d'un organe glandulaire sont quelquefois réduites à rien. THOMA.

807) **Un cas de Myxœdème,** par JEZDIK. *Revue tchèque de Neurologie,* etc., T. II, n° 4.

L'auteur communique un cas de myxœdème combinée de quelques symptômes achondroplasiques chez une femme dégénérée âgée de 73 ans. Sa taille mesure 120 centimètres. La disproportion entre les membres, le tronc et la tête est très remarquable sur l'image ci-jointe. La glande thyroïde peu développée est d'une consistance fibreuse. La femme est atteinte d'une légère démence paranoïde. Sur les images au moyen des rayons X, faites par M. le docteur Zahradnicky, on voit que les cartilages sont très épais. L'auteur s'étend ensuite sur les dystrophies d'origine glandulaire. HASKOVEC.

808) **Un cas de forme fruste de Maladie d'Addison traité par l'Opothérapie Surrénale,** par D. VERNESCO. *Spitalul,* n°s 15-16, 1904.

Observation remarquable qui prouve une fois de plus les effets magnifiques de l'opothérapie quand elle est bien appliquée et dans les cas où son indication ne laisse pas de doute. Dans ce cas il n'existait point de pigmentation, mais l'apathie était extrême, la tension artérielle abaissée et le malade, un garçon de 16 ans, présentait une émaciation squelettique. Tous les traitements échouèrent. On eut alors recours à l'opothérapie surrénale. Sous son influence on assista à une véritable régénération. Il prit de l'embonpoint, son poids augmenta de seize kilogrammes, la tension artérielle s'éleva de deux degrés. L'apathie, les vomissements ont disparu et les douleurs épigastriques sont devenues plus rares et plus supportables. L'urine dosée, malheureusement, seulement avant le traitement, montrait pour vingt-quatre heures: urée 22 gr. 652, l'azote total 11 gr. 628, chlorure de sodium 2 gr. 964, l'acide phosphorique 2 gr. 348, l'acide urique 0 gr. 108. Nous signalerons l'abaissement considérable des chlorures. Deux photographies extrêmement démonstratives accompagnent ce travail bien intéressant. C. PARHON.

NÉVROSES

809) **L'état mental Neurasthénique,** par Maurice de Fleury. *Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 2964. (Revue critique.)

L'auteur y développe cette idée que la neurasthénie est une maladie du tonus : l'état mental est secondaire à l'hypotonie générale. P. Londe.

810) **L'Asthénie,** par P. Londe. *Semaine médicale*, n° 14, p. 157, 5 avril 1905.

Étude d'un symptôme se rapportant à des cas multiples (affections humorales, maladies abdominales, lésions nerveuses centrales, névroses et psychoses).

L'auteur, comparant l'asthénie du décapsulé à celle de l'animal décérébellé, montre qu'il existe entre le cervelet et le sympathique des relations anatomiques expliquant leur connivence physiologique et pathologique. Feindel.

811) **La Détresse des Psychasthéniques,** par P. Hartenberg. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, n° 2, p. 134, mars-avril 1905.

L'auteur décrit le « sentiment de détresse » des psychasthéniques, sentiment étrange et pénible de désolation, d'abandon, de chute imminente, de catastrophe morale où l'existence des malades leur paraît près de sombrer.

Feindel.

812) **Les Conceptions Pathogéniques de la Neurasthénie,** par E. Coignard. *Thèse de Paris*, 1er février 1905.

Aucune des théories proposées pour expliquer la pathogénie de la neurasthénie, que ce soit la théorie circulatoire, les théories nerveuses pures et mentales, les théories digestives, celles de l'auto et de l'hétéro-intoxication (arthritisme, troubles de la nutrition) n'est capable de servir de théorie générale susceptible de comprendre et d'expliquer tous les cas classés sous le nom de neurasthénie ;

L'arthritisme paraît toutefois jouer un rôle considérable dans la production de l'épuisement nerveux, et d'autre part les causes de dépression morale, agissant sur un organisme en état de moindre résistance, semblent être le plus souvent les causes déterminantes de la maladie ;

La neurasthénie semble un syndrome, révélant l'épuisement du système nerveux, quelle que soit sa cause. Feindel.

813) **Contribution à l'histoire de la Neurasthénie sexuelle,** par Ch. Féré. *Revue de Médecine*, an XXV, n° 3, p. 169, 10 mars 1905.

La neurasthénie occupe une grande part dans la pathologie sexuelle.

Comme exemple l'auteur donne la longue et intéressante observation d'un homme de 40 ans, prédisposé par une anomalie de la sexualité qui ne se manifestait que périodiquement, avec association de troubles mammaires. Chez cet homme la neurasthénie a été préparée par quelques fatigues, mais l'explosion s'est produite immédiatement après un coït.

Dans une deuxième observation il s'agit d'une femme de 54 ans ayant présenté une sorte d'ictus (sommeil de 12-15 heures, réveil en état de stupidité, neurasthénie grave dans la suite) identique à celui du cas précédent, mais ici à la suite d'une chute dans un escalier, chute qui ne donna lieu d'ailleurs à aucune lésion traumatique appréciable. Feindel.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

814) **Genèse et prophylaxie de la Paralysie Générale des Syphilitiques**, par M. Hallopeau. *Académie de Médecine*, 14 mars 1905.

M. Hallopeau considère comme établie l'origine syphilitique de la paralysie générale. Il pense que la méningo-encéphalite est la conséquence du développement, dans la région du cortex, de syphilomes générateurs de toxines. Ces *deutéropathies* établissent la filiation avec la syphilis et expliquent l'indépendance apparente du processus méningo-encéphalique.

Le traitement prophylactique à longue échéance ne saurait être limité aux deux premières années de la vérole.

Quant au traitement prophylactique de la paralysie générale à courte échéance, on est dans l'incertitude absolue pour en fixer l'époque; il ne faut peut-être pas s'illusionner sur son efficacité préventive. Il serait du plus haut intérêt, dès lors, de mettre en évidence, par une étude encore plus minutieuse des malades, quelque symptôme précurseur de paralysie générale qui permettrait de mettre en œuvre, avec moins d'incertitude sur la date d'emploi, un traitement réellement prophylactique. Feindel.

815) **Syphilis et Paralysie Générale**, par Lancereaux. *Académie de Médecine*, 14 mars 1905.

La paralysie générale n'est pas une manifestation syphilitique. Elle n'a ni les caractères, ni l'évolution d'une lésion syphilitique. Quant aux preuves tirées des statistiques, elles ne sauraient être considérées comme ayant une valeur scientifique définitive.

M. Raymond. — On a observé des faits de coexistence dans un même cerveau de lésions de paralysie générale et de syphilis cérébrale. On ne peut, au nom de l'anatomie pathologique, rejeter les données formellement établies par la clinique, comme celles des relations de la syphilis et de la paralysie générale.

Feindel.

816) **Syphilis et Paralysie Générale**, par M. Raymond. *Académie de Médecine*, 7 mars 1905.

M. Raymond est d'accord avec M. Fournier sur la date d'apparition de la paralysie générale, l'influence de l'insuffisance du traitement antérieur, l'impuissance du traitement de la paralysie générale déclarée.

Au point de vue de l'hérédité il lui paraît indiscutable que le rôle du terrain est considérable; si on envisage le facteur hérédité dans le sens le plus large on est forcé de reconnaître l'influence primordiale de la prédisposition. Les paralytiques généraux sont des individus dont le cortex amoindri serait susceptible d'un fonctionnement normal et chez qui l'intervention de la syphilis suffit pour entraîner la production des lésions.

M. Joffroy. — La paralysie générale ne saurait dépendre exclusivement de la syphilis antérieure, comme le veut M. Fournier. La preuve en est dans la rareté de la paralysie générale dans nombre de pays dont la population est profondément syphilisée.

La paralysie générale dite syphilitique n'a pas, d'autre part, de caractères particuliers : le rôle préservateur du traitement méthodiquement poursuivi de la syphilis paraît enfin à M. Joffroy beaucoup moins évident qu'à M. Fournier ; c'est ainsi que, dans nombre de pays où la syphilis est courante et la paralysie générale très rare, ce n'est pas au traitement, presque toujours absent, qu'on peut attribuer ce fait. Donc : 1° la syphilis n'est pas une cause efficiente de paralysie générale; 2° la paralysie génerale n'est pas de nature syphilitique; 3° le traitement antisyphilitique n'a pas d'action prophylactique vis-à-vis de la paralysie générale; 4° le traitement spécifique de la paralysie générale n'a aucune action et peut n'être pas sans dangers. E. F.

817) **Des rapports de la Syphilis et de la Paralysie Générale**, par M. Joffroy. *Bulletin médical,* an XIX, n° 19, p. 215, 11 mars 1905.

La paralysie générale n'est pas de nature syphilitique. La syphilis n'est pas la cause de la paralysie générale, et le traitement spécifique n'est ni prophylactique, ni curatif à aucun degré. Feindel.

818) **De la nature de la Paralysie Générale et de la valeur prophylactique du traitement mercuriel dans cette affection,** par le prof. Joffroy. *Académie de Méd.*, 11 avril, *in extenso* in *Bulletin médical,* 12 avril 1905.

La syphilis est une maladie, la paralysie générale en est une autre : si incontestable qu'il soit que l'une ait une influence considérable sur la genèse de l'autre, cela ne contredit nullement l'individualité de chacune. La paralysie générale peut avoir son origine dans la syphilis, comme la tuberculose peut avoir son origine dans l'alcoolisme, mais la paralysie générale n'est pas créée de toutes pièces par la syphilis, pas plus que la tuberculose n'est créée de toutes pièces par l'alcoolisme. D'après Jacquet, 71 pour 100 des tuberculeux sont d'anciens alcooliques, proportion comparable à celle des paralytiques généraux anciens syphilitiques. Cela revient à dire que de même que l'alcoolisme est un bon engrais pour la tuberculose, la syphilis est *un bon engrais* pour la paralysie générale. M. Joffroy n'a pas dit *terrain*, parce que le terrain est fait précisément des facteurs multiples et souvent mal discernables qui font la civilisation moderne des blancs. Que les colorés, jusqu'ici indemnes, se civilisent ; sur ce terrain, engraissé de syphilis, la paralysie générale ne tardera pas à lever.

En somme, cause adjuvante extrêmement favorable, mais rien que cause adjuvante, tel paraît être le rôle de la syphilis dans le développement de la paralysie générale.

M. Fournier s'est appuyé sur l'hérédo-syphilis des paralytiques juvéniles ; or cette hérédité, M. Joffroy ne l'a pas trouvée, il ne sait si elle existait ou si elle n'existait pas dans les quatre cas juvéniles observés par lui. D'ailleurs, il ne suffit pas qu'un P. G. juvénile soit issu de parents syphilitiques pour qu'il soit lui-même syphilitique ; on peut même dire que l'hérédité syphilitique est la moins fatale ; un syphilitique, grâce à un traitement prolongé ou opportun, contracte, pour ainsi dire, une assurance contre l'hérédo-syphilis de ses enfants ; rien de tel pour l'alcoolique, le saturnin, etc.

Il y a aussi une preuve positive que la P. G. n'est pas toujours syphilitique :

ce sont les cas de réinfection pendant le cours de la paralysie générale. Il en est de discutables, mais plusieurs (Garbini, Galiana) sont absolument probants.

En ce qui concerne la valeur prophylactique du traitement, la statistique de M. Fournier dit que presque tous les syphilitiques devenus P. G. se sont soumis à un traitement insuffisant. Mais le fait n'a rien d'absolu ; d'après cette même statistique, des syphilitiques bien traités peuvent devenir P. G. Et puis, il faudrait savoir sur quel nombre total de syphilitiques contemporains, pas, mal, ou bien soignés, la paralysie générale a sélecté les siens.

La conclusion est que la mercurialisation est radicalement impuissante aussi bien à prévenir qu'à guérir la paralysie générale.

M. Hallopeau. La périencéphalite de la P. G. a pour cause prochaine le développement intracranien de gommes syphilitiques. Si elles ne sont pas constamment signalées, c'est qu'elles disparaissent effacées par la péri-encéphalite secondaire.

La théorie deutéropathique laisse une porte ouverte à la médication préventive, pourvu que celle-ci soit mise en œuvre en temps utile. Feindel.

819) **Constatations histologiques particulières chez un Dément Paralytique,** par Francesco Gianulli. *Il Policlinico, Sezione medica,* an XII, fasc. 2, p. 75-87, février 1905.

Il s'agit d'un cas de paralysie générale, typique dans son aspect clinique et son évolution. A l'autopsie, on ne trouve qu'une atrophie corticale régulière, c'est-à-dire la lésion des pseudo-paralysies générales alcooliques.

L'auteur est d'avis que la maladie paralysie générale ne tardera pas à être divisée en plusieurs, si les autopsies sont régulièrement pratiquées dans les manicomes. F. Deleni.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

820) **Les Manies caractérisées par des idées délirantes de nature « allopsychique »** (Allopsychische Manien), par Knapp (de Halle). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie,* t. XVII, janvier 1905.

Travail émanant de la clinique de Wernicke, et où nous retrouvons la terminologie propre à cette école. On sait que Wernicke divise les troubles délirants que peut présenter un malade en trois catégories :

a) Troubles « autopsychiques », c'est-à-dire se rapportant à la propre personnalité du sujet (idées de grandeur, par exemple);

b) Troubles « somatopsychiques » qui sont essentiellement constitués par les idées hypocondriaques ;

c) Troubles « allopsychiques », c'est-à-dire l'interprétation délirante de ce qui entoure le malade, la désorientation dans l'espace, la méconnaissance des personnes de l'entourage (fausse reconnaissance).

Que des troubles des catégories *(a)* et *(b)* s'observent dans la manie, c'est là une notion courante; ils peuvent même être intenses au point de dominer le tableau morbide. Mais quant au délire « allopsychique », il ne serait, d'après les auteurs classiques, qu'un phénomène surajouté au cours de ces manies très graves dans lesquelles domine la confusion mentale. Or, ceci n'est pas exact, et Knapp met en lumière les deux faits suivants :

1° Il n'est pas rare d'observer des idées délirantes « allopsychiques », chez un maniaque tout à fait banal (Cramer, Krafft-Ebbing, etc.);

2° Exceptionnellement, les idées délirantes de cette nature sont à ce point prononcées et persistantes qu'il est légitime de donner, à ces manies, l'épithète d' « allopsychiques ».

C'est à élucider les cas de cette nature que Knapp consacre son travail (très clinique et profondément pensé. H.). Il rapporte une observation de manie périodique, dans laquelle l'excitation intellectuelle n'a pas revêtu un caractère d'intensité particulière, et pourtant la désorientation dans l'espace, l'interprétation délirante de l'entourage, les fausses reconnaissances, tous ces troubles « allopsychiques » ont été si notables que le malade fut, à un moment donné, pris pour un « paranoïaque ».

Au point de vue pathogénique, ces cas seraient dus à l'intoxication alcoolique surajoutée. Quant au pronostic, les données cliniques pour l'établir manquent encore actuellement. HALBERSTADT.

821) **Folie à Deux chez la mère et la fille,** par JOHN R. LORD. *The Journal of mental Science*, vol. L, n° 209, p. 297, avril 1904.

Paranoïa chronique; les symptômes sont presque identiques chez les deux malades; elles sont persécutées par un officier de l'Armée du salut.

THOMA.

822) **Deux Dipsomanes; les phases de la Dipsomanie,** par T. H. EVANS. *New-York med. Journal*, n° 1374, p. 638, 1er avril 1905.

Deux cas concernant deux hommes intelligents rendus par l'alcool incapables de quelque effort de volonté que ce soit. L'auteur estime que le toxique rompt ou dérange des connexions neuroniques établies antérieurement par l'habitude de la pensée et du travail, de sorte que la perte de l'activité chez les dipsomanes a vraiment une cause matérielle. THOMA.

823) **Un cas de Double Conscience,** par ALBERT WILSON. *The Journal of mental science*, vol. L, n° 211, p. 699, octobre 1904.

Observation détaillée (période de trois ans) d'une malade de 18 ans qui, après une courte période d'excitation maniaque, présenta une dissociation de la conscience et une transformation en personnalités absolument distinctes les unes des autres. THOMA.

824) **Folie et Dégénération chez les Soldats et chez les Carabiniers royaux,** par R. PELLEGRINI, préface de C. LOMBROSO, in 8°, 80 p., Stab. tip. G. Silipo, Cantazaro, 1904.

L'auteur s'appuie sur plusieurs drames sanglants dont des soldats ou des carabiniers atteints de folie ont été les héros et les exécuteurs pour démontrer qu'avant d'enrôler les hommes de la classe on devrait examiner les antécédents nerveux et mentaux des sujets comme on le fait pour leurs antécédents tuberculeux. Il donne les observations d'une trentaine de soldats et de carabiniers internés à l'asile de Girifalco; il y avait des motifs suffisants pour n'en enrôler aucun. Fournir des armes perfectionnées à des épileptiques, à des fous moraux, à des dégénérés est plus qu'une imprudence, c'est une aberration.

F. DELENI.

825) **Délire de Persécution à trois, avec Séquestration volontaire,** par MM. d'Allonnes et Juquelier. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an II, n° 2, p. 115-126, mars-avril 1905.

Délire à trois évoluant depuis de longs mois lorsque l'autorité administrative dut agir. Cette intervention provoqua le suicide d'un des malades et sépara les deux autres.

Le délire en commun du père, de la mère et de la fille, avait pour objet des tentatives imaginaires sur cette dernière par des séducteurs inconnus et connus. Dans cette famille de trois personnes la contagion d'idées de persécution n'était possible qu'à la faveur des dispositions morbides communes; mais cette contagion ne s'est manifestée que grâce à l'isolement artificiel et spontané des malades. Cet isolement permit aux convictions erronées de s'installer sans aucune correction venue du dehors, et favorisa entre les sujets une parfaite communication psychique; les milieux intellectuels clos sont des milieux de culture où évoluent à l'aise les germes morbides. Feindel.

826) **Folie communiquée entre deux sœurs,** par Etchepare. *Rivista medica del Uruguay,* Montevideo, novembre 1904.

Il s'agit d'un délire de persécution à deux, le sujet contagionné présentant une note hypocondriaque qui n'existe pas chez le contagionnant; c'est ce dernier qui guérit le premier. F. Deleni.

827) **Un cas de Folie infantile, guérison,** par José Grau Solé. *Revista frenopatica espanola,* février 1905, p. 48.

Il s'agit d'un enfant de 12 ans ayant présenté de l'excitation maniaque à la suite d'une morsure par un chien supposé enragé. L'auteur discute son diagnostic et montre que son cas n'est pas une folie de la puberté, ni une démence primitive, ni un épisode de dégénéré; c'est un cas typique de folie infantile, de manie aiguë chez un enfant. F. Deleni.

THÉRAPEUTIQUE

828) **Les coefficients psychiques du Thé,** par N. Vaschide. *Progrès médical,* 18 et 25 mars 1905.

Étude expérimentale (ergographique) démontrant la valeur de la caféine concernant l'augmentation du travail et l'amélioration de sa forme dans l'unité de temps.

D'après l'auteur, en outre, le café serait supérieur pour faire obtenir, dans la vie pratique, un meilleur rendement de la force musculaire, alors que le thé favoriserait davantage le travail psychique. Thoma.

829) **Chirurgie des Tumeurs du lobe préfrontal du Cerveau,** par Robert S. Kolbe. *Thèse de Paris,* mars 1905.

Après avoir exposé la physiologie comparée et la physiopathologie des lobes préfrontaux, l'auteur envisage la complexité de la séméiologie préfrontale en insistant sur la valeur diagnostique de l'examen ophtalmoscopique. Il termine par l'exposé des méthodes opératoires et par quelques intéressantes histoires cliniques. Feindel.

830) **Règles opératoires pour la guérison de la Méningite purulente aiguë généralisée**, par MARCEL LERMOYEZ et LÉON BELLIN. *Presse médicale*, 22 oct. 1904, n° 85, p. 673.

Les auteurs donnent deux observations de méningite purulente aiguë opérée et guérie ; c'était, jusqu'à ce jour, la seule complication des otites suppurées devant laquelle l'oto-chirurgie se croyait impuissante. Désormais, il n'est plus d'accidents encéphaliques otogènes hors de portée.

Mais, pour que la chirurgie de la méningite purulente puisse inscrire dans l'avenir, à son actif, d'aussi beaux succès que ceux qu'enregistre la cure chirurgicale des abcès encéphaliques ou des thrombo-phlébites sinusales, il importe que chaque opérateur ne soit pas, dans une lutte aussi difficile, abandonné à son initiative personnelle. S'appuyant sur les faits publiés et leurs cas, les auteurs posent *les règles du traitement chirurgical de la méningite purulente otogène*.

Ils élargissent les indications de l'intervention chirurgicale sans crainte de déconsidérer la chirurgie par des insuccès trop fréquents. Car on est en présence, d'une part, d'une affection fatalement mortelle si elle est livrée à elle-même ; d'autre part, d'une opération qui, si elle est bien faite, ne présente aucun danger en soi. La conclusion est, comme l'a excellemment dit Brieger, que, à part l'agonie, il n'y a aucune contre-indication qui puisse retenir.

Les règles développées sont au nombre de quatre : *Règle I*. Faire l'évidement large du rocher et découvrir la dure-mère sans la franchir. — *Règle II*. En cas d'échec de l'intervention précédente, franchir la dure-mère pour pénétrer dans l'espace sous-arachnoïdien. — *Règle III*. Pratiquer et répéter la ponction lombaire. — *Règle IV*. Respecter le labyrinthe. FEINDEL.

831) **No-restraint absolu au Manicome de Lucques**, par GIUSEPPE PAOLI. *Communicazione fatta alla Società medica Lucchese nella seduta*, 12 gennaio 1905, 16 p., tipografia Laudi, Lucca, 1905.

L'auteur décrit les améliorations successives qui ont progressivement abouti au no-restraint vrai et absolu dans toutes les sections du manicome de Lucques. La réforme n'a nécessité qu'une légère augmentation du personnel infirmier, alors que les avantages qui en ont résulté sont considérables. Les causes d'excitation sont réduites à rien ; on a le temps de soigner les aigus par la cure d'alitement, par les bains prolongés, par les hypnotiques ; les cas non aigus passent leur vie en plein air, et presque tous ces malades travaillent.

F. DELENI.

832) **Sur la Narcose au moyen de la Scopolamine-morphine**, par F. ZAHRADNICKY. *Revue tchèque de la Neurologie, Psychiatrie et de la Thérapie physicale*, 1904, n°s 9-10.

En se basant sur ses expériences nombreuses l'auteur conclut ce qui suit :

1° Il est vrai que la manipulation pour produire la narcose au moyen de la scopolamine-morphine est tellement facile qu'elle convient très bien à la pratique journalière ; 2° Les malades la préfèrent à la narcose par la voie d'inhalation parce qu'ils ne savent rien de l'opération, parce qu'ils peuvent manger avant et après l'opération et parce qu'il n'y a pas de shock.

Mais ces avantages s'effacent devant quelques dangers de cette narcose, à savoir : 1° La narcose ne survient qu'une heure et demie ou deux heures après l'injection et à cause de cela on ne peut pas s'en servir dans des cas pressés. 2° Son effet n'est pas certain. Dans plus de la moitié des cas il fallait se servir

encore d'une narcose d'inhalation, ce qui est très dangereux; 3° Cette narcose est dangereuse non seulement quand on se sert de doses fortes, mais aussi quand on se sert de doses faibles.

L'application du remède n'est pas assez bien réglée. On injecte toute la dose du narcotique et il faut remarquer son mauvais effet sans pouvoir y remédier, ce qui n'existe pas dans la narcose d'inhalation. L'auteur a eu un cas de mort pendant cette narcose. On compte à présent six cas mortels sur six cent cinquante narcoses.

L'auteur ne peut pas recommander cette narcose, au contraire il la rejette.

HASKOVEC.

833) **La Thérapeutique nouvelle de l'Épilepsie** (Recent therapy in epilepsy), par GIVEN CAMPBELL. *S. Louis Courier of Medicine*, mai 1904, p. 266-270.

Étude sur l'hypochloruration; cette méthode doit être réservée aux épileptiques qui supportent mal les fortes doses de bromure. THOMA.

834) **Rabelais clinicien,** par MAURICE MOLLET. *Thèse de Paris,* 1904.

Cette thèse mentionne un Rabelais peu connu, Rabelais exerçant la psychothérapie. Les « vérolez » mouraient d'ennui autant que des rigueurs du traitement, autant que de leur mal. Rabelais imagina de soigner leur esprit et de les faire rire. « Le désir de distraire ses malades et de chasser de leur espri tableau de leurs maux, Rabelais l'eut toute sa vie: il l'exprima à maintes prises et avec une certaine insistance... » (p. 43); « son traitement psychi avait sur le traitement puéril et dangereux, usité à son époque, l'immense avantage de distraire le patient » (p. 54). THOMA.

835) **Note sur les anciens Pygmées,** par A. PONCET et R. LERICHE. *Gazette des Hôpitaux,* an 78, n° 13, p. 147, 2 février 1905 (7 fig.).

Ces documents figurés sont une preuve de plus de l'extraordinaire diffusion de la légende pygméenne dont le fondement anthropologique n'est pas la moins curieuse trouvaille des recherches contemporaines. FEINDEL.

836) **De l'Iboga et de l'Ibogaïne,** par ALBERT LANDRIN. *Thèse de Paris,* 23 février 1905.

L'étude physiologique de l'ibogaïne montre que cet alcaloïde agit d'une façon élective sur le système nerveux central en provoquant, d'abord, des phénomènes d'hyperexcitabilité nerveuse, auxquels font bientôt suite, si la dose est trop forte, des convulsions, puis de la paralysie. Cette action se fait surtout sentir sur la moelle et sur le bulbe, et la mort se produit toujours par paralysie bulbaire.

L'ensemble de ses propriétés stimulantes du système nerveux central et de la nutrition générale, son action toni-cardiaque, en font un médicament qui est susceptible de rendre des services dans tous les cas, où, par suite d'un processus infectieux ou d'un trouble de nutrition, le malade se trouve sous l'influence d'une dépression nerveuse plus ou moins accentuée. FEINDEL.

837) **Emploi expérimental des Antisérums dans la Folie aigüe,** par LEWIS C. BRUCE. *The Journal of mental Science,* vol. L, n° 209, p. 259, avril 1904.

L'auteur a employé surtout le sérum antistreptococcique et le sérum antistaphylococcique; il a eu quelques succès. THOMA.

838) **Du Traitement des Paralysies Diphtériques tardives par les injections de Sérum antidiphtérique,** par François Mourniac. *Thèse de Paris*, 8 février 1905.

L'efficacité du sérum antidiphtérique contre les paralysies diphtériques tardives est démontrée : *a*) par des faits expérimentaux : chez les oiseaux paralysés par l'injection de toxine diphtérique, on voit les cellules nerveuses de la moelle se réparer sous l'influence des injections de sérum; *b*) par des faits cliniques suffisamment nombreux.

Il faut injecter tous les malades atteints de paralysie diphtérique, qu'ils aient été ou non préalablement soumis à la sérothérapie; cette pratique n'offre que des avantages. La dose de sérum à injecter et le nombre d'injections à pratiquer sont variables suivant l'âge du malade et suivant la gravité et la durée de la paralysie. Feindel.

839) **Les Agents Physiques et la Psychothérapie,** par Dubois (de Saujon). *Société de Thérapeutique*, 23 février 1905.

Les agents physiques sont susceptibles d'être utilisés pour amplifier et *fixer* en quelque sorte les bons effets de la cure psychothérapique.

Parmi ces agents physiques, il en est un, la vibration cranienne, qui produit des effets vraiment remarquables. A l'aide d'un *bandeau frontal* en caoutchouc relié à un appareil vibratoire ordinaire on provoque, après quelques minutes d'application, un engourdissement léger, qui rend *suggestibles* des malades précédemment réfractaires à tous les raisonnements les mieux conduits. Il semble que l'idée fixe actuelle du sujet a été dissociée; le malade ne dort pas, il n'est pas en état d'hypnose vraie; mais il n'est plus dominé par les auto-suggestions qu'il se faisait au sujet de son état morbide. Il est ébranlé dans ses convictions, il écoute son médecin. E. F.

ERRATUM

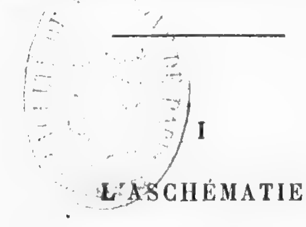
Dans le numéro du 30 avril 1905, page 421, analyse 568, le nom de l'auteur du travail *Un cas rare d'hémiplégie avec aphasie*, etc. est J. Steppan.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE — 7158.

N° 12. — 1905. 30 Juin.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

L'ASCHÉMATIE

PAR

Pierre Bonnier.

...de *schéma*, figuration topographique, attitude.

C'est le trouble par lequel certaines parties de nous-même cessent de figurer dans la notion que nous avons de notre corps. Quand elles y tiennent trop de place, il y a *hyperschématie;* trop peu, *hyposchématie;* ou une place qui n'est pas leur place propre, *paraschématie*.

L'aschématie est exactement l'*anesthésie limitée à la notion topographique,* à la figuration spatiale, à la distribution, à la forme, à la situation, à l'attitude. Je propose ce mot parce qu'il répond nettement à la notion d'attitude dont j'ai fait la physiologie et la psychologie, parce qu'il est de formation correcte et pratique, et infiniment plus assimilable que celui d'*afonction de la somatopsyche* de Förster, ou que celui de *cénesthésiopathie* que MM. Deny et Camus viennent de formuler dans un récent article paru ici même (1).

Leur travail comprend un remarquable exposé critique des idées qui se sont faites et publiées sur ces troubles de la représentation spatiale de notre corps ou de certaines de ses parties. Les auteurs prennent l'historique de cette question à Wernicke, en 1894. Il remonte, pour moi du moins, à 1893, et j'ai, dans mon *Vertige,* posé cette question d'une façon qui aujourd'hui encore me semble plus stable que les théories ultérieures de Storch (1902), de Förster (1903), de de Buck (1904), et que celle de MM. Deny et Camus (1905). J'ai développé ces notions plus tard dans mes livres sur l'*Orientation* et sur le *Sens des attitudes;* je ne rappelle ici que leur point de départ.

Quand j'abordai le problème, en 1893, je ne trouvai devant moi que la notion de *cénesthésie,* terme classique mais impropre, car *sensations communes* n'a aucune signification physiologique; la chose commune à toutes les sensations, dans la question qui nous intéresse, c'est la définition topographique, la *notion d'espace,* de localisation. Or, cette notion n'est pas exprimée dans le terme *cénesthésie,* et c'est pourquoi aussi le mot de *cénesthésiopathie* ne répond pas, selon moi, à une verbalisation correcte du trouble qu'il s'agit d'exprimer.

Je mis donc nettement en avant la notion d'espace, et je donnai le nom de *sens de l'espace* à toutes les parties de la sensibilité, tant périphériques que centrales, qui contribuent à définir l'orientation objective et l'orientation subjective, cette dernière étant la perception de notre position par rapport aux choses de notre

(1) G. Deny et P. Camus, Sur une forme d'hypocondrie aberrante due à la perte de la conscience du corps. *Rev. neurologique*, 15 mai 1905.

milieu objectivement orientées, celle de notre *attitude*, et de nos variations de positions et d'attitude, c'est-à-dire de nos propres mouvements et déplacements.

Je montrai que cette orientation subjective nous définissait les attitudes, les localisations des différentes parties de notre corps, y compris nos viscères (p. 39), et je poussai d'emblée dans le domaine de la psychologie neurologique, car les localisations autoscopiques qu'étudièrent plus tard Wernicke, Sollier et d'autres auteurs, sont décrites d'avance dans mon travail, que domine la notion d'espace (p. 50).

Le sens de l'espace nous définit le monde objectif, le non-moi, par ses propriétés d'orientation objective et subjective qui nous révèlent la situation des choses de notre milieu dans leur répartition commune et par rapport à nous, et notre propre situation dans notre milieu. Mais tout ceci appartient en réalité au monde objectif dont notre propre personne fait partie. Le sens de l'espace s'étend au delà. Si l'on réfléchit que nous localisons la douleur, le mouvement, les besoins dans tous les points de notre organisme, — c'est-à-dire dans tous les points de nos centres intérieurs de perception, — et que bien des fonctions que nous ignorons à l'état normal se révèlent, quand elles sont troublées, par un ensemble de perceptions que nous savons parfaitement localiser objectivement dans notre organisme et à des points précis de notre organisme, on peut se demander si nous ne localisons pas de même, dans cette partie de notre corps qui est le monde conscient, les perceptions et les facultés sur lesquelles la conscience projette justement alors sa lumière?

Il est évident que le siège cérébral d'une image auditive n'est pas le même que celui d'une perception tactile ou visuelle, que le siège de l'exécution volontaire du mouvement, ou de la définition psychique d'un sentiment ou d'une idée. Les localisations que l'expérimentateur reconnaît en examinant un cerveau extérieurement, de dehors en dedans, existent-elles moins pour la conscience, l'imagination, la volonté, qui se dirigent si sûrement au milieu des images sensorielles, des centres de volition ou de spéculation? Un sentiment une idée, ne diffèrent pas seulement d'une mélodie entendue ou d'un geste voulu par la nature même de la perception qu'en tire notre conscience : nous savons aussi qu'elles diffèrent comme siège dans la masse de notre encéphale. La conscience, qui est de nature sensorielle, distingue les facultés par leur apparence et par leur localisation ; l'imagination cherche dans ses images comme nous cherchons dans une bibliothèque, elle va de rayon en rayon; la volonté fait passer l'excitation à tel centre moteur et non à tel autre; la spéculation psychique n'erre-t-elle pas à l'aventure quand l'attention ne vient pas la guider à travers les zones corticales frontales? La conscience distingue une idée d'une sensation, une volition d'une douleur comme notre rétine distingue le bleu du rouge ; mais de même que notre rétine distingue les couleurs et les localise, la conscience se double d'un *sens psychique de l'espace*, qui lui permet de connaître les localisations cérébrales mieux que ne les connaîtront jamais les physiologistes.

Avant Wernicke et Storch, je montrai que toute perception sensorielle était composée de deux éléments, mais tandis que, dominés par la conception du sens musculaire, qui a si longtemps fait dévier la physiologie et à sa suite la psychologie, ces auteurs doublaient l'élément sensoriel *spécifique* d'un élément *myopsychique* « constitué par la sensation de l'activité musculaire, du mouvement exécuté par l'organisme, pour adapter l'appareil sensoriel à l'excitant périphérique et réaliser les meilleures conditions de perception », — j'avais distingué « dans chaque perception périphérique » deux opérations distinctes : l'image sensorielle, donnant la perception d'une certaine modalité d'irritation de la sensibilité périphérique son, lumière, chaleur, consistance, etc., — et la *définition du lieu des points ainsi perçus*, c'est-à-dire la localisation objective de l'agent modificateur, soit à la périphérie de l'organisme, soit à distance, soit à l'intérieur même de l'organisme (p. 27). — J'avais ainsi distingué la notion de localisation, de distribution topographique, d'attitude, d'*espace*, là où ils ne virent que l'accommo-

dation, l'adaptation motrice, le *mouvement,* le sens musculaire. J'observais de plus que les opérations ayant pour fonds la modalité sensorielle, l'analyse spéciale à chaque sens, sont irréductibles entre elles et non superposables, qu'un son, une odeur, une couleur ne pouvaient avoir commune mesure, tandis que les opérations de *localisation*, au contraire, réalisent des images sensorielles, sont parfaitement réductibles et superposables.

Elles coïncident et nous révèlent, précisément par leur coïncidence, l'identité objective des sources communes de nos perceptions sensorielles les plus différentes. Ma montre n'a d'objectivité pour moi que parce que c'est *au même point de l'espace* que mon œil la voit, que mon oreille l'entend, que mon doigt la touche, et que dans la diversité des manifestations, la localisation est *une*, et l'identité de localisation confirme son objectivité, comme l'unité d'objectivation confirme son identité. Formes, son, couleur, relief, dureté, température, etc., ne sont que les différents aspects sensoriels *d'un même objet* n'occupant qu'un seul endroit. C'est cet accord dans la faculté de localisation qui constitue le terrain commun où nous contrôlons nos perceptions sensorielles l'une par l'autre, et où nous avons fait et refaisons sans cesse l'éducation de nos sens et de notre cerveau par de réciproques rectifications, par la recherche de l'unité et de l'identité qui définissent les choses concrètes; c'est par lui aussi que surgissent les notions psychiques d'objectivité et par suite de subjectivité, de moi et de non-moi. La seule qualité concrète, la seule propriété objective que nous puissions *sensoriellement* attribuer à la matière est d'être *quelque part*, et par conséquent *quelque chose*, et de se retrouver au même point de nos divers champs sensoriels superposés, se manifestant différemment à nos sens différents, mais gardant son identité de localisation dans le même temps.

J'avais enfin montré que dans toute localisation sensorielle il y avait orientation dans le champ sensoriel et orientation de ce champ sensoriel lui-même.

Cette notion si simple et fondamentale d'espace, de topographie dans le monde des sensations aura eu quelque peine à s'imposer dans la définition des espèces sensorielles, car elle manque à tous les exposés analytiques. La sensation de notre personnalité, telle que la conçoivent les auteurs, semble n'être qu'une sensation d'existence, d'être, et nullement la sensation d'une répartition topographique, c'est encore le quelque chose sans le quelque part. Elle est aschématique, car elle repose sur l'abstraction de la notion d'espace, que réalisent seules la pathologie ou la spéculation.

Dans les exemples que je donnais, tout ce qui peut ressembler à une sensation d'activité musculaire fait absolument défaut, et d'ailleurs on s'expliquerait mal cette sensation à propos de troubles purement labyrinthiques ou d'origine labyrinthique.

Il suffira de comparer les cas d'*aschématie* que je donnai dans mon *Vertige* aux cas publiés alors et depuis pour reconnaître combien la notion d'espace est mise en valeur dans mes observations et combien elle l'est peu au contraire dans les observations des autres auteurs, surtout dans celles de Janet, qui semble arrêté par la notion *de niveau psychique* par une sorte de *taux*, de *quantité psychologiques*. Et pourtant certains malades rappelés par le travail de MM. Deny et Camus emploient des expositions presque identiques à celles que j'avais autrefois notées chez les miens.

Je cite celles de mon livre.

a) Une de nos malades, albuminurique, sujette à de fréquents accès de vertige labyrinthique avec chute à droite, présentait dans les intervalles de petits états critiques sans impulsions, ni titubation, ni sensation d'étourdissement, consistant simplement en une suspension momentanée de toute *localisation consciente* dans chaque domaine sensoriel, par généralisation. Un brouillard passait devant ses yeux, ses oreilles bourdonnaient, elle percevait les contacts sans les localiser, et continuait à marcher sans tituber ni

même dévier, mais sans se sentir marcher. Les sons, qu'elle entendait parfaitement, n'étaient pas davantage localisés ni extériorisés. C'était en un mot une absence purement sensorielle, restreinte aux fonctions de localisation et aux images d'attitude, sans aucun trouble de sa personnalité subjective. Elle résumait ainsi ce qu'elle éprouvait : « Dans ces courts moments de crise, de cinq ou six pas tout au plus, je continue à tout sentir, *mais rien n'est plus nulle part*, et *moi non plus je ne suis nulle part.* » Cette suspension de l'orientation n'est pas bien rare, quand on la recherche; elle se montre presque constamment dans le vertige, et même en dehors du vertige; elle apparaît chez chacun de nous, d'une façon extrêmement fugace, surtout quand nous supprimons l'orientation oculaire, — et dans le demi-sommeil. C'est un des éléments, une des formes du vertige, mais elle peut apparaître seule, et être considérée comme une forme fruste, alternant avec des manifestations plus complètes. Elle est très proche de l'étourdissement, mais s'en distingue par l'absence de stupeur.

b) Un autre malade, brightique également, et dont le vertige labyrinthique affectait la forme de vertige de Ménière, était par instant pris, non pas de vertige avec impulsions, mais de vertige très vague *avec suspension totale de toute notion de sa personnalité*. Il décrivait son état comme nous décririons une absence dans le petit mal épileptique, mais il le décrivait lui-même et notait très attentivement *le départ et le retour de son identité.* On lui prit un jour sa montre et son argent sans qu'il semblât même s'en apercevoir et s'en préoccuper, et put facilement se les faire restituer le lendemain. Cet être swedenborgien, ce Séraphitûs était un maçon que son vertige et *ses absences plutôt objectives que subjectives* avaient plusieurs fois fait arrêter pour ivresse manifeste.

c) Une femme albuminurique avait de grands accès de vertige brightique, dit de Ménière, avec convulsions et perte apparente de connaissance. Elle se vit ainsi transporter deux fois, pendant deux grossesses, à l'hôpital, sans pouvoir faire le moindre geste ou dire le moindre mot; quelques heures après elle recouvrait « sa conscience », disait-elle, et pouvait raconter tous les détails de son accident. Elle était dans une résolution complète, après ses attaques éclamptiques, sans jamais perdre connaissance ni cesser d'entendre très nettement.

d) Un jeune collégien, affecté d'une otorrhée ancienne, avait par moments un petit accès de vertige *avec suspension totale de toute personnalité psychique*, percevant tout, agissant et parlant, mais *cessant de rapporter à lui-même aucune perception objective ou subjective*, jusqu'à ce qu'il ait pu obtenir d'aller à l'infirmerie du collège se faire donner une injection qui débarrassât la caisse de son contenu; les accès revenaient une ou deux fois par semaine, et disparurent avec l'otorrhée.

e) Nous avons observé une jeune brightique atteinte de vertige labyrinthique et d'agoraphobie consécutive, qui offrait le cas d'une hallucination dans le domaine exclusif du nerf vestibulaire, en dehors de toute sensation auditive, visuelle ou tactile. Les brightiques ont facilement le vertige par hydropisie labyrinthique. Elle ne pouvait ouvrir une fenêtre, une porte, sans avoir l'hallucination de quelque chose qu'elle ne sentait, ne voyait, n'entendait pas, se précipitant vivement sur elle; quelquefois cependant elle percevait un son violent. Certains malades *se sentent devenir immenses*, d'autres ont l'obsession d'un vide constamment ouvert devant eux. Ces hallucinations n'ont guère été étudiées et si l'on *réfléchit au rôle que jouent les perceptions du sens de l'espace dans la notion de subjectivité, de personnalité*, on ne peut que le regretter vivement. Qui n'a été obsédé par la sensation que telle partie de lui-même, ses pieds par exemple, s'allongeaient démesurément, en grand danger d'être coupés par les voitures? Cette obsession, que j'ai éprouvée souvent, m'a souvent aussi été rapportée par des malades.

f) Un de mes malades ne pouvait se moucher ni éternuer sans éprouver, par suite de la béance d'une des trompes d'Eustache, une violente commotion tympanique du côté droit. Il avait aussitôt un court accès de vertige avec imperception d'espace, puis il lui semblait qu'il *était alors divisé en deux personnes*, une qui n'avait pas varié d'attitude, et une autre nouvelle, à droite, regardant un peu en dehors. Puis les deux individualités somatiques se rapprochaient, se fusionnaient et le vertige disparaissait. Il comparait ce phénomène à celui qu'on observe en faisant tourner l'un des deux prismes du stéréoscope, décomposant ainsi l'image primitive en deux images, l'un variant de position, jusqu'à ce qu'en la ramenant, et en la superposant à la première, l'unité d'image reparût avec la sensation de relief. »

Dans une étude sur les *phobies auriculaires* (1) publiée quelques années après, je rappelais certains des cas qui me servirent pour mon *Vertige :*

(1) Les phobies auriculaires. *Revue d'Hypnologie*, nov. 1895.

g) Un autre de nos malades, simplement affecté de vertige labyrinthique d'origine brightique, accusait ce singulier symptôme qui n'est pas d'ailleurs bien rare chez les malades de cette catégorie. Il sentait sa tête devenir énorme, immense, se perdant dans l'air; son corps disparaissait et tout son être était réduit à son seul visage. J'ai observé deux fois depuis nettement ce symptôme curieux; l'identité du sujet n'était en quelque sorte fixée que par les opérations visuelles seules.

h) Une autre malade, hystérique et affectée d'une suppuration ancienne de l'oreille avec vertiges passagers, me disait que son vertige lui donnait la sensation qu'elle n'existait plus « de corps » et qu'elle ressentait en même temps « une peur affreuse de mourir subitement si elle se laissait aller à y penser ».

i) Un autre malade encore ne pouvait être un moment immobile de la tête ou distrait momentanément de l'objet de sa vision par un bruit, une conversation, sans perdre instantanément la notion de sa propre existence; il ne pouvait plus savoir comment il était orienté dans la salle où il se trouvait, quelle attitude il gardait. Puis une angoisse le prenait, sans aucun vertige, et il ne sortait de cet état qu'en secouant vivement la tête. »

Ces exemples sont donc bien identiques à ceux que rapportent les auteurs cités; ils montrent bien que la notion d'activité musculaire y est étrangère, et que les sensations organiques persistent aussi bien que les sensorielles; ce qui manque, c'est la localisation intraorganique, c'est l'attribution à une personnalité somatique étendue et distribuée dans l'espace. Ce qui manque, c'est la figuration spatiale des choses dont la sensation persiste; il y a soit aschématie, soit hyper, hypo ou paraschématie.

L'anxiété peut s'associer ou ne pas s'associer à cet état. J'ai cité des cas d'anxiété doublée de la sensation anxieuse que le malade analysait très consciemment. « Pendant que l'un de ces malades, un homme de quarante ans (dont la tête devenait immense), m'expliquait ce qu'il ressentait, je le vis pâlir, frissonner, s'agiter, et il me pria de parler momentanément d'autre chose, parce que, disait-il, cette sensation s'accompagnait parfois chez lui d'une peur folle, qu'il sentait absurde mais qui l'obsédait, qu'il cherchait à calmer par les dérivatifs les plus singuliers, n'osant la laisser s'emparer de lui complètement parce qu'il « mourrait sûrement s'il avait peur jusqu'au bout ».

Je viens d'examiner récemment, avec le docteur Nattan-Larrier, un syphilitique bulbaire qui présentait, entre autres symptômes, des crises très nettes d'*angor pectoris*, et dont chaque crise se terminait par « la sensation que les parties qui venaient d'être si douloureuses, le cœur et la moitié gauche du thorax, quittaient leur place normale et s'évanouissaient en tombant à gauche. » Il y avait *paraschématie* des parties organiques que la douleur venait de figurer d'une façon extrêmement intense dans la personnalité somatique un instant auparavant. Ici encore il ne peut être question de sens musculaire, quelle que soit l'idée qu'on veuille bien encore s'en faire aujourd'hui.

Voici donc des cas d'aschématie nettement définis par les malades eux-mêmes et rapportés par eux à la notion d'espace et de figuration topographique. Comme dans les observations plus récentes publiées par les auteurs, comme dans celles de MM. Deny et Camus, c'est par l'absence ou le trouble de définition topographique que les choses — extérieures ou intérieures — perçues par le malade manquent de *réalité*. C'est, comme je l'écrivais en 1893, le *quelque chose* sans son *quelque part*, l'adjectif et non le substantif — le monde sans espace. — C'est toute une école psychologique réalisée cliniquement.

II

UN CAS D'ATAXIE VESTIBULAIRE (1)

PAR

F. Raymond et Max Egger

O. Ph., salle Charcot, n°8. Malade âgée de 42 ans, mariée, a eu un enfant bien portant; pas de fausses couches. Toujours bien portante jusqu'à il y a 5 ans. En 1900, grippe. Pendant la convalescence la malade s'aperçoit qu'elle commence à bredouiller et que la prononciation devient difficile. Une fois rétablie de sa grippe, elle veut aller faire des commissions, mais à chaque fois la fatigue rapide de ses jambes l'arrête. Les moindres allées et venues l'épuisent. En 1902 elle est prise d'un état de narcolepsie qui dura pendant une année. La malade nous dit qu'elle dormait 23 heures sur 24. Tout le temps, même aux heures de repas, elle était obligée de lutter contre les attaques de sommeil et malgré l'énergie qu'elle déployait elle s'endormait souvent à table. Lorsqu'au bout d'une année cet état disparaît, elle s'aperçoit qu'elle perdait l'équilibre en marchant. Enfin, dernier symptôme dans l'ordre chronologique, s'installa une diplopie dans le champ visuel gauche.

État actuel : Nystagmus horizontal bien accusé déjà par des positions intermédiaires dans le regard à gauche et à droite. Pas d'Argyll. *Motricité :* Pas de Babinski. Tous les réflexes tendineux exagérés, aussi bien aux extrémités supérieures qu'aux inférieures. Incoordination légère des deux membres supérieurs. Le mouvement n'est pas continu, mais saccadé et les bras dépassent le but. Pas d'incoordination au niveau des membres inférieurs. Force musculaire conservée partout, excepté dans le membre inférieur gauche, où on réussit facilement à vaincre les diverses positions. Hypotonie sous forme d'hyperextension de la jambe gauche sur la cuisse. *Sensibilité :* Pas de troubles des sensibilités cutanées aux quatre membres et au tronc. Sens des attitudes normal. Anesthésie dans tout le domaine du trijumeau droit. L'anesthésie tactile, douloureuse et thermique s'étend sur toute la moitié droite de la langue, la muqueuse de la joue droite, la moitié droite de la voûte palatine et du voile, la moitié droite du pharynx et de l'épiglotte. Les troubles de déglutition qui existent chez cette malade et qui sont surtout prononcés pour les liquides sont dus à l'hémianesthésie de son épiglotte. La *VIe paire* est parésiée des deux côtés. Les globes oculaires ne peuvent se maintenir dans leurs positions d'abductions extrêmes et retournent vers la position moyenne. La malade voit double tantôt dans le regard à gauche, tantôt à droite. *VIIe paire :* la moitié droite de la face est le siège d'un tic. Le grand zygomatique se contracte environ toutes les secondes et l'élévation de l'angle droit de la bouche est isochrone avec le clignement des paupières. Quand on ferme l'œil droit, le tic du zygomatique s'arrête pour reprendre ses secousses rythmiques dès qu'on rend à la paupière la liberté de son clignement. On constate en outre des contractions fasciculaires dans le muscle sourcilier droit et des ondulations fibrillaires se dessinant dans l'orbiculaire des paupières de ce côté et par moment du côté gauche. Sur le buccinateur et le masséter on voit passer des contractions sous forme d'ondulations et le ventre postérieur du muscle digastrique est aussi animé par des secousses. Dans ces derniers temps le tic tend aussi à gagner le côté gauche et se voit déjà au niveau du masséter. *VIIIe paire :* La voix chuchotée est entendue à gauche à une distance de trois mètres, à droite à une distance de six mètres. L'épreuve de Rinné est positive des deux côtés. La durée de la perception osseuse est réduite à gauche à 4 à 5 secondes, à droite à 10 secondes, tandis que pour un individu normal elle est pour le même diapason de 60 à 70 secondes. Pas de latéralisation de Weber. Surdité pour les sons aigus à gauche. Épreuve du sifflet de Galton. *IXe paire :* Toute la moitié droite de la langue a perdu la faculté gustative, de même que la paroi postérieure du pharynx et les piliers du côté droit. Quand la malade tire sa langue on voit qu'elle est animée de mouvements de propulsion, de rétropulsion et de latéralité. On n'y voit pas les ondulations fibrillaires caractéristiques d'une lésion dégénérative de la XIIe paire.

Statique et démarche : Quand la malade rapproche les talons, on voit apparaître dans le haut du corps des oscillations qui augmentent d'intensité quand elle ferme les yeux et

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris, séance du 8 juin 1905.

finissent par la faire tomber. Elle tombe alors de préférence vers le côté droit. En étudiant sa marche en ligne droite on voit que la progression n'est pas continue comme chez l'individu normal; non, la malade avance par saccades; tantôt elle fait deux ou trois pas précipités en avant, tantôt elle ralentit sa vitesse de progression ou recule même. Ses pas sont de longueur inégale, par moment démesurés et tout à fait arythmiques. La marche, les yeux fermés, devient encore plus déréglée et on voit alors, que la malade subit continuellement des latéropulsions, qui la font tomber du côté droit. Par moment elle dévie, dès son départ, obliquement vers la droite. La malade tombe souvent et ses chutes ont toujours lieu vers la droite.

Ceci est un trait caractéristique de ses troubles d'équilibration. Les troubles de l'équilibre, tels que nous venons de les étudier, cette démarche ataxique dans l'espace et dans le temps sont-ils l'apanage d'une affection cérébelleuse? La démarche du cérébelleux diffère de la précédente par certains traits caractéristiques : le cérébelleux marche à petits pas, en festonnant et pendant la marche le tremblement envahit tout son corps et sa tête. En même temps que pour parer aux oscillations latérales, il écarte les pieds et élargit sa base. Rien de pareil chez notre malade. L'asynergie cérébelleuse que M. Babinski a donnée comme caractéristique fait de même défaut. Le tableau symptomatologique nous a révélé une affection bulbaire, intéressant du côté droit au moins 5 paires craniennes, à savoir les Ve, VIe, VIIe, VIIIe et IXe paires. Il est donc plus que probable que la branche vestibulaire de la VIIIe paire n'échappe pas à la lésion et que la plaque de sclérose qui englobe à ce niveau les cinq nerfs craniens a détruit le fonctionnement de l'appareil vestibulaire. Pour trancher la question, il nous faut aborder la physiologie de ce sixième sens.

La perception de tous les mouvements segmentaires, soit actifs, soit passifs, est transmise au sensorium, par la sensibilité musculo-articulaire. Ce sont les sensibilités profondes qui nous renseignent sur l'étendue, la direction et la vitesse du mouvement qu'on imprime à nos membres.

Mais il y a des mouvements sur lesquels la sensibilité musculo-articulaire ne peut pas nous renseigner, et qui pourtant parviennent à notre connaissance : ce sont les mouvements de translation de la totalité de notre corps. Si nous marchons, nous exécutons des contractions musculaires alternatives, avec la jambe droite et avec la jambe gauche.

Ces contractions musculaires nous renseignent seulement sur les mouvements alternatifs, de flexion et d'extension, des divers segments, des jambes, mais nullement sur la progression en avant de la totalité du corps. Même, en toute absence de mouvements actifs, et quand la musculature se trouve en résolution passive, nous nous rendons très bien compte de la direction de la translation. Que nous voyagions en voiture, en chemin de fer, en bateau, nous sentons si nous avançons, si nous reculons, si nous tournons.

La physiologie expérimentale nous a appris que les perceptions de ces mouvements de translation se font par l'intermédiaire de l'appareil vestibulaire. Les trois canaux semi-circulaires de l'oreille interne sont préposés à l'enregistrement de ces mouvements. Pour étudier le fonctionnement de cet organe, il faut disposer d'un appareil de centrifugation; celui-ci, réduit à sa plus simple expression, consistera en un plancher horizontal pivotant autour d'un axe vertical.

Voyons d'abord ce qui se passe chez un individu normal soumis aux épreuves de la centrifugation!

La personne en expérience est assise sur une chaise placée au bord du plancher de façon à ce que les yeux regardent la périphérie, et le dos, l'axe central. Pour exclure tout autre renseignement sensoriel, on couvre les yeux avec un ban-

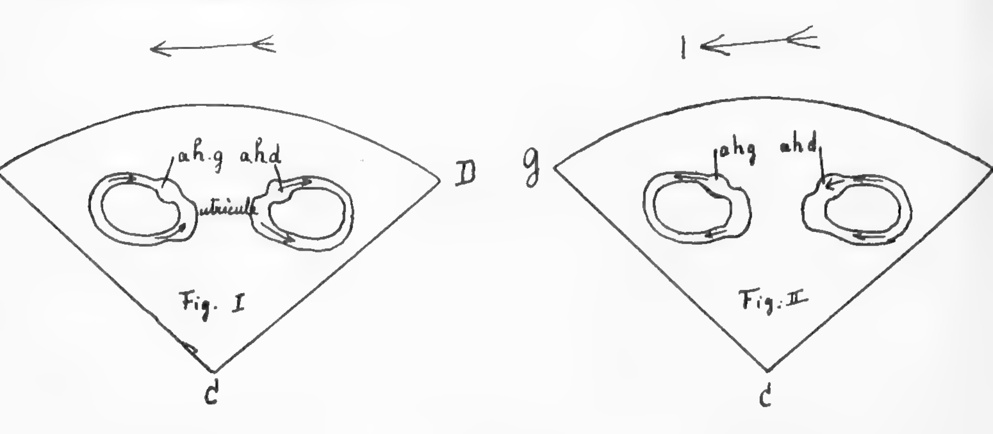
deau. Nous commençons par imprimer un léger mouvement de rotation à l'appareil, le plancher et la personne tournent à gauche. Immédiatement, le sujet en expérience nous dit : « Je tourne à gauche. » Après avoir complété le tour durant lequel le sujet continue à avoir la sensation de tourner à gauche, nous arrêtons l'appareil. Au moment de l'arrêt, et durant un certain temps, le sujet en expérience nous dit : « Maintenant, je tourne à droite. » Cette sensation est illusoire car elle ne correspond à aucun mouvement réel de l'appareil; cette sensation illusoire est physiologique et se produit chez tout individu normal.

La rotation de l'appareil vers la droite est sentie de même, comme mouvement et direction, et l'arrêt provoque, chez le sujet, la sensation illusoire d'être transporté à gauche. Voici donc toute une série de réactions sensorielles transmises par l'appareil des canaux semi-circulaires. A côté de ces réactions sensorielles il y a encore des réactions motrices réflexes et inconscientes, qui, chez l'homme, se traduisent par de forts mouvements nystagmiques des yeux. Nous ne nous y arrêtons pas, parce que la parésie des droits externes empêche leur étude chez notre malade.

Pour comprendre le mécanisme du fonctionnement de l'appareil vestibulaire, il suffit de jeter un coup d'œil sur la figure schématique.

G. D. C. représente le secteur du plancher mobile, pivotant autour de son axe vertical en *C*. Sur ce disque sont dessinés les deux canaux horizontaux; les seuls qui se trouvent incités pendant la rotation horizontale. Les canaux débouchent dans une cavité commune appelée utricule. Avant leur entrée dans le réservoir commun, les canaux se dilatent et forment chacun une ampoule. Utricules et ampoules sont revêtus d'un épithélium sensoriel, auquel viennent aboutir les terminaisons de la branche vestibulaire. C'est sur ces réceptacles que s'exerce la différence de pression que les mouvements impriment au liquide intra-canaliculaire.

Que se passera-t-il dans les canaux, quand nous imprimerons un mouvement de rotation à gauche (fig. 1)?



Dans les deux canaux le liquide endolymphatique, grâce à son inertie, subit pendant la rotation de l'appareil à gauche une tendance au déplacement vers la droite, et ce déplacement vers la droite se traduit comme pression positive sur l'ampoule du canal horizontal gauche (*a, h, g.*), et comme pression négative ou dépression, sur l'ampoule du canal horizontal droit (*a, h, d.*). L'expérimentation sur l'animal nous a montré que c'est la pression positive

qui nous renseigne sur la direction du mouvement. C'est donc la pression positive sur l'ampoule gauche qui fait savoir au sujet qu'il tourne vers la gauche.

Arrêtons maintenant l'appareil dans sa rotation à gauche (fig. II); au moment de l'arrêt, la direction de la pression du liquide intra-canaliculaire se renverse. Elle est maintenant orientée de droite à gauche, comme l'indique la direction des flèches. Ce renversement a naturellement pour résultat d'exercer une pression positive sur l'ampoule droite et une dépression sur l'ampoule gauche. Mais comme c'est la pression positive qui renseigne sur le sens de la direction, le sujet en expérience subit, pendant un moment, l'illusion de tourner vers la droite. Cette sensation illusoire s'arrête dès que s'est équilibrée la différence de pression dans le liquide. Nous voilà assez préparés pour pouvoir étudier les réactions que nous allons constater chez notre malade.

La malade est assise sur une chaise, la face tournée vers la périphérie, le dos vers le centre. Nous imprimons à l'appareil une rotation à gauche, et immédiatement la malade nous annonce que nous la faisons tourner et qu'elle se déplace vers la gauche. Nous arrêtons la rotation, la malade nous dit : « Je dois être arrêtée, » car je ne sens plus rien. Un sujet normal accuse, au moment de l'arrêt, une sensation de rotation illusoire contraire au sens de la rotation primitive. Cette réaction illusoire fait défaut chez notre malade.

Nous tournons maintenant vers la droite le plancher avec la malade. Pas de réponse. Nous faisons ainsi plusieurs tours, en variant la vitesse, mais la malade n'a aucune perception de la rotation ; elle croit rester en place malgré que nous lui fassions décrire constamment un cercle de deux mètres de diamètre. Nous arrêtons maintenant la rotation vers la droite; au moment de l'arrêt, la malade nous dit : « Maintenant, je tourne à gauche. »

Ces expériences répétées dans toutes les positions (malade assise, couchée sur le dos, sur le ventre ou tournée vers l'un des deux côtés) ont toujours donné les mêmes résultats, à savoir : 1° absence de perception de la rotation à droite; 2° absence de la sensation de rotation illusoire, pour arrêt du mouvement à gauche.

L'absence de ces deux sensations doit être attribuée à la destruction de l'appareil vestibulaire du côté droit, c'est-à-dire du côté où la plaque de sclérose englobe l'origine de cinq paires craniennes. Il est donc très probable que la lésion intéresse directement la branche vestibulaire intra-bulbaire. Il peut paraître excessif d'attribuer uniquement, à une lésion vestibulaire unilatérale, des troubles d'équilibre aussi accentués que chez notre malade. L'expérimentation chez l'animal nous montre ces mêmes troubles, développés à un degré aussi avancé, et elle nous montre, en outre, qu'une destruction unilatérale du labyrinthe trouble bien davantage l'équilibration qu'une ablation bilatérale. Pour se rendre compte du rôle important que joue l'appareil semi-circulaire pour l'équilibration de notre corps, pendant la locomotion, il faut se souvenir que nous incitons continuellement les divers canaux pendant la marche. En effet, en marchant, le balancement d'avant en arrière de la tête incite les canaux à direction intéro-postérieure; le déplacement du poids du corps, d'une jambe sur l'autre, fait décrire au haut du corps et à la tête un vacillement latéral, qui incite les canaux horizontaux; enfin, notre tête subit des oscillations verticales quand nous nous soulevons sur la pointe des pieds, et quand nous nous laissons retomber sur les talons. Ce mouvement s'inscrit par l'intermédiaire des canaux verticaux. Toutes ces incitations sont autant de renseignements avisant le cervelet, sur le besoin de la contraction musculaire pour réta-

blir l'équilibre menacé. Il devient ainsi évident qu'en toute absence de sensation de translation, l'individu tombera fatalement vers le côté d'où ces renseignements lui font défaut. De là, ces latéropulsions, les antépulsions et les rétropulsions, que nous constatons chez notre malade.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

840) **Recherches sur les Faisceaux qui constituent le Tronc Cérébral et sur leurs connexions**. (Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri und ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis und des Cortex cerebri,) par M. Lewandowsky. Jena, Gustav Fischer, 1904 (mit 13 Tafeln).

Le travail est basé sur quarante cerveaux d'animaux (chats et chiens) opérés expérimentalement, et examinés sur les coupes sériées, après coloration avec la méthode de Marchi. La technique employée est décrite avec beaucoup de détails. L'auteur fait surtout remarquer qu'il faut toujours éviter l'inclusion en celloïdine et de couvrir les pièces montées avec les lamelles. A propos des dégénérescences secondaires, il faut toujours penser que la méthode de Marchi ne décèle pas seulement la dégénérescence wallérienne, mais qu'elle peut aussi mettre en évidence la dégénérescence rétrograde ; par conséquent, dans l'interprétation des faits, il faut toujours avoir devant l'esprit cette possibilité. Dans la nomenclature l'auteur s'est servi exclusivement de la nomenclature latine.

Le travail proprement dit se divise en trois parties ; la première est destinée à l'explication d'un certain nombre de séries et il est accompagné par les planches relatives. Ces planches sont surtout remarquables par leurs dimensions ; en effet, cela permet de présenter la dégénérescence sans schématisation, fait intéressant si on voulait sur elles appuyer des recherches ultérieures.

La deuxième partie consiste dans la description systématique des différents faisceaux des fibres qui constituent le tronc cérébral et ses connexions. Ainsi, on y trouve décrit :

1° L'acusticus et ses voies centrales ;
2° Le funiculus posterior ;
3° Le lemniscus principalis (avec la voie centrale du trijumeau) ;
4° Le tractus fasciculorum Foreli ;
5° Les voies afférentes et efférentes du cervelet ;

6° Le tractus Monakowii;
7° Le tractus Deitersi;
8° Le fasciculus tecto-spinalis;
9° Le tractus nuclei Darkschewitschi, le tractus pontis descendens, le tractus reticulo-spinalis;
10° Le fasciculus Thomasi;
11° Les voies ascendantes pour les noyaux des muscles oculaires;
12° Le tractus tecto-pontinus de Münzer;
13° Le tractus tecto-olivaris;
14° La radix trigemini mesencephalica;
15° Le tractus Probsti;
16° La decussatio Ganseri et la commissura Meynerti;
17° La commissura posterior;
18° Le système du corps mamillaire;
19° Le pedunculus cerebri et la pyramide;
20° Les voies entre le Thalamus et le cortex cerebri.

Il est impossible de résumer, en détail, les résultats auxquels l'auteur est parvenu, et de rapporter les discussions critiques qui se trouvent développées.

Dans la troisième partie du travail, l'auteur envisage les différents problèmes anatomiques au point de vue physio-pathologique. A propos des impulsions centripètes on sait que les fibres des racines postérieures se divisent en trois parties; l'une qui se porte aux noyaux des cordons postérieurs, la seconde à la colonne de Clarke et la troisième aux cornes postérieures. Or, à l'égard de cette dernière, l'auteur pense que les excitations qui arrivent aux cornes postérieures restent limitées à la moelle. En effet, il nie l'existence de fibres endogènes longues qui arrivent jusqu'aux noyaux postérieurs. Les cellules de la colonne de Clarke partent des fibres qui vont constituer le faisceau de Flechsig, et probablement aussi les fibres pour le faisceau de Gowers. Ces faisceaux se termineraient tous les deux dans le vermis du cervelet, le faisceau de Flechsig dans sa partie antérieure et le faisceau de Gowers dans sa partie postérieure.

Ces deux mêmes faisceaux enverraient une partie de leurs fibres dans le noyau latéral et s'y termineraient; mais, de ce même noyau, prendraient origine d'autres fibres pour se rendre au cervelet.

Des noyaux des cordons postérieurs prennent origine les fibres du ruban de Reil (lemniscus principalis) qui, après un entrecroisement complet, vont aboutir complètement à la couche optique, d'où partent d'autres voies qui la relient à la cortex cerebri en passant par la capsule interne. Au niveau de la protubérance, au ruban de Reil, s'ajoutent des fibres provenant du noyau sensitif du trijumeau après un entrecroisement décrit pour la première fois. Il est possible, d'ailleurs, que les impulsions sensitives arrivent à la couche optique et à la corticalité, en passant par le cordon latéral, le cervelet et le bras conjonctif. Cette voie, pour les expériences faites sur les animaux, semble la plus importante et peut suffire à la conduction de toutes les formes de sensibilité.

L'auteur prend aussi en considération la question de l'entrecroisement des fibres sensitives dans la moelle, en mettant en lumière la contradiction frappante entre la physiologie et la pathologie (syndrome de Brown-Séquard).

Dans la description des voies centripètes des nerfs craniens, l'auteur s'arrête particulièrement sur l'acusticus. Il fait remarquer que la racine postérieure de ce nerf est formée, non seulement par des fibres cochléaires, mais aussi par

des fibres vestibulaires (fasciculus solitarius acusticus). Les voies auditives seraient maintenant, suivant l'auteur, connues complètement jusqu'au cerveau.

Les faisceaux ascendants, à fonction inconnue, trouvent aussi leur place dans ce travail. Le vide le plus important à combler serait celui de la fonction du tractus fasciculorum Foreli.

Les impulsions motrices ne sont pas transmises exclusivement par les pyramides, mais aussi par d'autres faisceaux de fibres, et, particulièrement, par le faisceau de Monakow (Probst). Mais ce faisceau ne suivrait pas le chemin qu'on trouve généralement décrit. Il aurait, au contraire, ce trajet : écorce, noyaux gris du pons, pédoncule cérébelleux moyen, écorce cérébelleuse, noyau denté, bras conjonctif, noyau rouge, moelle épinière. De cette façon, le mécanisme sensitivo-moteur du cervelet se trouve intercalé entre l'écorce cérébrale et la moelle épinière. Les fibres pyramidales se termineraient, selon l'auteur, dans la substance grise intermédiaire et non dans les cornes antérieures mêmes.

Dans cette analyse on ne peut que se borner à mentionner ces faisceaux isolés.

CATOLA.

841) **Sur un Cerveau humain sans Commissures et avec des Fonctions apparemment normales**, par A. BANCHI. *Archivio di Fisiologia,* vol. 1, fasc. 5, p. 614-618, juillet 1904.

Non seulement le *corps calleux* et la *lyre* font complètement défaut dans ce cas, mais la région du *limbus* présente une disposition particulière. Le cerveau est celui d'une femme de 73 ans dont les fonctions psychiques étaient parfaites, alors que la plupart des cas d'absence du corps calleux publiés jusqu'ici se rapportent à des cerveaux d'idiots.

Les voies d'association interhémisphériques ne sont donc pas absolument indispensables à l'élaboration de la pensée.

L'auteur fait dériver l'anomalie en question d'une lésion étroitement limitée à la région médiale de la lame terminale de l'encéphale embryonnaire qui se serait produite à une période très précoce du développement.

F. DELENI.

842) **Sur une Déformation « en entonnoir » de la paroi thoracique antérieure,** par MM. HALLOPEAU et TEISSEIRE. *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie,* séance du 2 février 1905.

Présentation d'un homme de 47 ans atteint de cette curieuse déformation.

M. EDMOND FOURNIER a observé le thorax en entonnoir chez six hérédo-syphilitiques. Il pourrait s'agir d'un stigmate éventuel de l'hérédo-syphilis.

FEINDEL.

843) **Un cas d'Absence congénitale bilatérale du Radius**, par J. ANTONELLI. *Gazzetta medica italiana,* n°s 51 et 52, 1904, n° 9, 1905.

L'auteur insiste sur les interventions chirurgicales en général, et sur celles qui donnèrent dans son cas un résultat aussi satisfaisant qu'il est possible.

F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

844) **Étude sur le Tremblement Physiologique**, par MM. A. M. BLOCH et H. BUSQUET. *Société de Biologie,* séance du 30 janvier 1904, *C. R.*, p. 151.

A l'aide d'un dispositif dont la pièce principale est un levier du premier genre

amplifiant dans la proportion de 8/1 les mouvements imprimés au petit bras, les auteurs ont étudié tous les mouvements musculaires physiologiques. Ils concluent, non pas comme Pitres, que tout mouvement s'accompagne de tremblement musculaire chez 40 pour 100 des hommes, mais chez 100 pour 100. Ce tremblement est si constant qu'ils l'appellent le tremblement *physiologique*.

FÉLIX PATRY.

845) **Faits expérimentaux relatifs à l'Influence de la Fatigue sur le Contrôle,** par M. CH. FÉRÉ. *Soc. de Biologie*, séance du 26 mars 1904, *C. R.*, p. 550.

Quand au cours d'une série d'ergogrammes à tractions réservées, dont la hauteur moyenne s'accroît avec la fatigue, on fait intervenir une excitation sensorielle, visuelle, auditive, gustative, olfactive, tactile, on voit que l'ergogramme suivant, en même temps qu'il augmente par le nombre des soulèvements, diminue considérablement dans sa hauteur moyenne, c'est-à-dire que sous l'influence de l'excitation, en même temps que la capacité de travail, la capacité de la réserve de l'effort, du contrôle s'est relevée. Le rôle de la fatigue dans la diminution du contrôle se montre spontanément dans un grand nombre de faits, chez les veilleurs de nuit de différentes catégories, par exemple, qui sont en même temps plus excitables. FÉLIX PATRY.

846) **Excitation des Nerfs par les ondes Électriques très brèves,** par LOUIS LAPICQUE. *Académie des Sciences*, 27 février 1905.

La secousse produite par une onde électrique très brève répond exclusivement à la secousse de fermeture de la description classique de l'excitation électrique.

E. F.

847) **Comparaison de la dépense des Muscles Fléchisseurs et Extenseurs accomplissant un même travail extérieur,** par M. A. CHAUVEAU. *Académie des Sciences*, 3 octobre 1904.

Le travail extérieur effectué par les muscles fléchisseurs de l'avant-bras est moins onéreux que celui des extenseurs. L'écart de dépense énergétique entre les deux ordres de muscles est tel qu'on peut estimer à 0,6 pour les extenseurs et à 0,4 seulement pour les fléchisseurs le partage de la dépense totale qu'entraîne leur mise en activité dans les expériences où on les fait concourir à la production du même travail extérieur.

Cette différence semble être due exclusivement aux conditions moins favorables du fonctionnement des extenseurs. La fatigue à laquelle cette infériorité les prédispose n'est pas le facteur essentiel du dépassement de la dépense des extenseurs. Ce dépassement se produit, en effet, aussi bien avec les petites charges, incapables d'amener la fatigue, qu'avec les grosses qui y conduisent facilement.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

848) **La Cérébrosclérose Lacunaire progressive d'origine Artérielle,** par J. GRASSET. *Semaine médicale*, 19 oct. 1904, n° 42, p. 329.

Quoique le mot *cérébrosclérose* soit l'opposé du terme *cérébromalacie*, c'est de l'ancien *ramollissement* de l'école française de 1820 qu'il s'agit. Ce sont les tra-

vaux récents de MM. Pierre Marie et Ferrand qui permettent de comprendre cette maladie; le professeur Grasset en décrit la pathologie et il distingue sept types : *a)* la cérébrosclérose à début graduel et à marche chronique ; *b)* la forme rappelant la paralysie pseudo-bulbaire ; *c)* la forme pseudo-paralytique, paralysie générale à rémissions et rétrocessions; *d)* la cérébrosclérose des hémiplégiques vulgaires; *e)* les hémiplégies transitoires et récidivantes des urémiques; *f)* des épilepsies survenues à un âge avancé; *g)* une forme rare à début bulbaire, labio-glosso-laryngé. FEINDEL.

849) **Étude clinique et anatomo-pathologique sur les Lacunes de Désintégration Cérébrale,** par G. CATOLA. *Revue de Médecine,* oct. 1904, p. 778-809.

Travail bien documenté tendant à faire considérer les lacunes de désintégration cérébrale comme une entité bien individualisée, et traçant le tableau pathologique de cette entité. THOMA.

850) **Polioencéphalite aigüe infantile (Strümpell) combinée à une Poliomyélite antérieure aigüe,** par C. NEGRO. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antrop. crim. e Med. leg.,* an XXVI, fasc. 1-2, p. 128, 1905.

Observation clinique d'un enfant de 18 mois chez qui les paralysies inférieures, consécutives à une fièvre et à des convulsions, eurent à gauche les caractères d'une paralysie d'origine médullaire, à droite ceux d'une paralysie d'origine cérébrale. F. DELENI.

851) **Contribution à l'étude de la Microcéphalie,** par FILIPPO PAGLIÀRI. *Il Policlinico, Sezione medica,* an XII, fasc. 2, p. 87, février 1905 (1 vol.).

Etude histologique d'un enfant microcéphale, présentant le syndrome de la rigidité spasmodique, et mort à l'âge d'un mois. Les cellules des cornes antérieures de la moelle n'existent pas ou sont atrophiées. F. DELENI.

852) **Note sur le phénomène de la Propulsion,** par L. RONCORONI. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antrop., crim. e Med. leg.,* an XXVI, fasc. 1-2, p. 120, 1905.

L'auteur oppose l'observation d'un parkinsonnien sans propulsion à celle d'un malade atteint de sclérose en plaques et qui présente à un haut degré les phénomènes de propulsion et de rétropulsion, pour montrer que ceux-ci sont le fait de conditions morbides et non d'une maladie.

La faiblesse musculaire des jambes et du tronc, le tremblement, les déviations de la colonne vertébrale, l'affaiblissement de la mentalité et de la volonté peuvent permettre la production des mouvements de propulsion; celle-ci est encore favorisée par la rigidité des parkinsoniens, mais on ne saurait prétendre que la propulsion soit pathognomonique de la maladie de Parkinson.

F. DELENI.

ORGANES DES SENS

853) **De l'Hémiplégie Oculaire,** par BRISSAUD et PÉCHIN. *Progrès médical,* n° 33, p. 97, 13 août 1904.

Le terme de *déviation conjuguée* de la tête et des yeux consacre d'une façon un peu trop exclusive un syndrome clinique, les auteurs proposent le mot d'*hémi-*

plégie oculaire pour définir une forme qui doit être séparée de la déviation conjuguée, par cela surtout que la déviation n'est *nullement spasmodique*.

L'œil regarde à droite ou à gauche, selon le côté hémiplégié, parce qu'ainsi fixé sa situation correspond au moindre effort. Les yeux ne sont plus en équilibre dans la position dite primaire et la déviation exprime une sorte de détente due à la paralysie. La course angulaire que l'œil peut accomplir s'arrête au méridien sagittal; il ne peut le dépasser, alors il reste entre ces deux positions qui correspondent, la première à un minimum, et la seconde à un maximum d'effort. Ce symptôme est d'une parfaite netteté et absolument indépendant d'une déviation quelconque de la tête. Il s'agit bien d'un phénomène hémiplégique oculaire analogue à l'hémiplégie de la moitié du corps qui l'accompagne, hémiplégie caractérisée toujours par la perte de la fonction volontaire et non par la perte de la contractilité. Dans l'hémiplégie oculaire, il y a perte de la fonction qui consiste à *regarder à droîte et rien qu'à droite;* ou *à gauche et rien qu'à gauche*, et non pas dans les autres directions, ni en haut, ni en bas.

Les auteurs relatent un nouveau cas servant à préciser et à individualiser ce symptôme d'hémiplégie oculaire, non associé à d'autres paralysies oculaires ou à la rotation de la tête dans un sens quelconque, et caractérisé surtout par la possibilité qu'ont les globes oculaires de se mouvoir depuis l'extrême limite de la déviation jusqu'à la ligne médiane (méridien sagittal), le malade pouvant parfaitement regarder dans le champ visuel formé par la ligne qui limite la déviation extrême et l'axe visuel dans le regard en face, mais étant absolument incapable de franchir cette limite. Là, les yeux sont arrêtés, impuissants à remplir leur fonction volontaire, à regarder à droite ou à gauche, parce qu'ils sont *hémiplégiés*. THOMA.

854) **Sur les formes de Névroses apparaissant après les Blessures de tête; la Névrose Labyrinthique traumatique** (Ueber die Arten der nach. Kopfverletzungen auftretenden Neurosen: die traumatische Labyrinthneurose), par STRENGER. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 2, 12 janvier 1905.

Plus on examine des cas de névroses traumatiques, plus on retrouve un tableau clinique rappelant en tout point la symptomatologie d'une lésion labyrinthique. La majorité des auteurs attribue ces phénomènes à l'ébranlement du cerveau, mais un examen attentif de l'appareil auriculaire permet presque toujours de retrouver une lésion du labyrinthe, accompagnée, il est vrai, de symptômes nerveux généraux très marqués. Aussi le terme névrose traumatique est-il imprécis; il faut le réserver pour les faits très rares où l'examen de l'oreille est négatif, et l'expression névrose labyrinthique traumatique est-elle beaucoup plus précise et plus juste. DEVAUX.

855) **Recherches sur le Vertige de rotation des Sourds-muets** (Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen), par FREY et HAMMERSCHLAG (Vienne). *Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, B. XLVIII, h. 4.

Répétition d'une communication faite au dix-huitième congrès de médecins auristes allemands (Berlin, 20 et 21 mai 1904).

La sensation de vertige, à la suite d'un mouvement de rotation, manque plus souvent chez les sourds-muets que chez les sujets sains. Le nystagmus peut être comme sa manifestation objective. Les auteurs étudient la production de ce phénomène chez les malades atteints les uns de surdité congénitale, les autres de surdité acquise, en s'appuyant sur une statistique très minutieuse.

BRÉCY.

856) **Recherches sur la Surdi-mutité,** par M. Castex. *Académie de Médecine,* séance du 10 janvier 1905.

M. Castex, d'après plus de 800 observations, établit les causes les plus fréquentes de la surdi-mutité. Ce sont : 1° pour les cas congénitaux, la consanguinité des parents dans la proportion de 1 pour 10, la tuberculose, le rachitisme, le saturnisme, l'alcoolisme et la syphilis chez les descendants; 2° pour les cas acquis, les infections des méninges et du cerveau et les diverses maladies infectieuses (fièvre thyphoïde, diphtérie, scarlatine, etc.). M. Castex mentionne un cas unique jusqu'à présent, où l'infection des organes auditifs a été produite par de l'ostéomyélite. Les autopsies publiées, au nombre de 154, montrent que les altérations du labyrinthe, du cerveau et du bulbe ont bien plus d'importance que celles de l'oreille moyenne. E. F.

857) **Contribution à l'étude de la pathogénie et de la Surdi-mutité,** par Saint-Hilaire. *Soc. de Laryngologie, d'Otol. et de Rhin. de Paris,* 11 novembre 1904, *Bulletins,* p. 70-78.

Si on lit avec soin les observations de ces sourds-muets devenus sourds à la suite de méningite, de rougeole, etc., on est frappé de voir qu'ils ont toujours une hérédité très chargée, on trouve dans leurs antécédents héréditaires les mêmes tares que chez ceux dont la surdité est congénitale. Il n'y a donc pas entre la surdi-mutité congénitale et la surdi-mutité acquise une différence essentielle; l'une et l'autre sont une manifestation de la dégénérescence. La destruction de l'oreille interne s'est produite un peu plus tôt, un peu plus tard. Et s'il est bon de conserver ces deux désignations pour la commodité de la description des causes, il serait contraire à la réalité de leur donner un sens trop absolu.

Feindel.

MOELLE

858) **A propos de la Paralysie de Landry** (Zur Landryschen Paralyse), par Hey. *Münchener medizinische Wochenschrift,* n° 51, Décembre 1904.

A propos d'une observation de paralysie de Landry, l'auteur rapporte les diverses opinions émises à ce sujet. Il conclut que c'est là une entité morbide qui doit être conservée et qu'aucun fait clinique ou anatomo-pathologique n'autorise à la rejeter. Devaux.

859) **Paraplégie consécutive à une Rachi-cocaïnisation,** par M. Walther. *Soc. de Chirurgie,* 25 février 1905.

Jeune homme qui, il y a huit mois, devant être opéré pour une synovite fongueuse du pied, avait reçu une injection sous-arachnoïdale lombaire de cocaïne.

Trois jours après, le malade commença à éprouver dans les membres inférieurs une sensation de froid, d'engourdissement, puis au bout de huit jours, la motilité disparut. Vers la troisième semaine survint de l'incontinence des matières et des urines. Les choses durèrent ainsi pendant quatre ou cinq mois, puis la vessie et le rectum redevinrent continents. Mais le malade est encore paraplégique. Il s'agit évidemment dans ce cas d'une méningo-myélite.

E. F.

860) **La Sclérose en Plaques à forme Amyotrophique,** par P. Lejonne. *Gazette des Hôpitaux,* n°s 113-114, 4 et 6 oct. 1904.

L'auteur établit la pathologie de la forme amyotrophique de la sclérose en

plaques, forme qui ne peut plus être mise en doute. L'anatomie montre que les amyotrophies de la sclérose en plaques reconnaissent pour cause une lésion médullaire *(atrophie pigmentaire des grandes cellules des cornes antérieures* ou *foyers destructifs).* Il peut donc exister une *atrophie musculaire spinale* dans la sclérose en plaques, atrophie musculaire caractérisant une forme *(amyotrophique)* de la maladie, dont elle est le phénomène le plus saillant, mais qui se distingue aussi, cliniquement, par l'extension rapide de la maladie, les troubles trophiques et sphinctériens, les escarres, tous phénomènes qui soulignent le caractère destructif du processus. THOMA.

861) **Un cas de Maladie de Dupuytren avec autopsie**, par E. FERRERO. *Congrès de Freniatria*, Gênes, octobre 1904.

A partir du VII° segment cervical commence une prolifération des cellules épendymaires et une infiltration périépendymaire qui devient de la syringomyélie dans la moelle lombaire. Les autopsies de Testi et de Breganski ont fourni des résultats comparables. Il est à croire que la lésion circumépendymaire avait frappé les centres trophiques et vaso-moteurs du segment distal du membre supérieur et aussi le centre de Budge (le malade avait présenté le syndrome oculo-pupillaire).

Mais cette lésion médullaire, indispensable, n'est pas suffisante. La preuve en est que la lésion lombaire n'a pas déterminé de rétraction de l'aponévrose plantaire. F. DELENI.

MÉNINGES

862) **Méningite Diplococcique expérimentale par inhalation**, par V. MARAGLIANO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 12 février 1905, p. 198.

L'auteur obtint deux cas de méningite chez des lapins à qui il faisait respirer de la poussière de culture de diplocoque, puis qu'il refroidissait; ces deux cas positifs appartiennent à une série de 180 lapins utilisés pour l'étude du mécanisme de l'infection diplococcique. F. DELENI.

863) **Méningite Cérébro-spinale d'origine Otitique**, par GABRIEL ROYET. *Thèse de Paris*, 1er février 1905.

Les faits publiés de la méningite cérébro-spinale d'origine otitique sont de date récente et peu nombreux. Cependant il est certain que la voie lymphatique est la plus fréquemment suivie par les germes pathogènes pour propager l'infection. Les voies mastoïdiennes et vasculaires contribuent encore à la dissémination microbienne. L'infection se propage rapidement de la cavité cérébrale aux méninges rachidiennes.

Le pneumocoque est l'agent le plus fréquemment observé; toutefois, on a rencontré d'autres bactéries à caractère encore indéterminé. Les anaérobies doivent jouer un grand rôle dans l'évolution de la maladie et peuvent exalter la virulence de l'agent microbien connu.

Les lésions inflammatoires portent sur les méningites cérébrales, principalement à la base; et sur les méninges rachidiennes, surtout à la partie postérieure.

Le peu d'intensité des phénomènes auriculaires, et la presque absence d'écoulement de pus après la paracentèse; la gravité des symptômes généraux, sont

les particularités symptomatiques de la méningite cérébro-spinale d'origine otitique. FEINDEL.

864) **La Méningite Cérébro-spinale du bétail**, par PAUL SHEKWANA. *New-York med. Journal*, an 81, n° 13, p. 650, 1er avril 1905.

Le but de cet article est d'attirer l'attention sur une source possible de diffusion de la méningite cérébro-spinale. Il se base sur l'examen anatomique, bactériologique et expérimental (inoculations) des méninges de deux moutons appartenant à un troupeau récemment décimé par une affection contagieuse à marche extrêmement rapide. Il démontre péremptoirement que la méningite cérébro-spinale n'appartient pas exclusivement à l'homme. THOMA.

865) **Fièvre Typhoïde à début brusque, ayant simulé d'abord l'Appendicite, puis la Granulie. Mort. A l'autopsie, ni appendicite, ni méningite, mais lésions de Fièvre Typhoïde avec péritonite par propagation**, par ALBERT JOSIAS. *Académie de Médecine*, 14 février 1905, *Bulletins*, p. 137.

Fillette de 6 ans. Au début, les phénomènes péritonéaux, la localisation d'une douleur intensive dans la région iliaque droite, firent songer à l'appendicite. Plus tard, l'apparition de symptômes et de signes méningés conduisirent à admettre une granulie à début péritonéal, mais le liquide céphalo-rachidien ne renfermait ni leucocyte, ni microbe. L'autopsie a confirmé les résultats de cet examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. FEINDEL.

866) **Variations du Sucre du Sang et du Liquide Céphalo-Rachidien**, par MM. H. BIERRY et S. LALOU. *Société de Biologie*, séance du 13 février 1904; *C. R.*, p. 253.

Par fistule du quatrième ventricule pratiquée chez le chien, les auteurs recueillent le liquide céphalo-rachidien, d'un chien sur lequel ils prélèvent en même temps du sang par la carotide.

Dans ces conditions la teneur en glucose du liquide céphalo-rachidien s'est toujours montrée inférieure à celle du sang.

Sous l'influence de l'adrénaline injectée dans le péritoine, l'augmentation du sucre dans le liquide céphalo-rachidien peut devenir supérieure à celle du sang; cette supériorité une fois établie se maintient pendant six heures, tandis que l'hyperglycémie disparaît rapidement. FÉLIX PATRY.

867) **Glycométrie du liquide Céphalo-rachidien**, par A. SICARD. *Académie de Médecine*, 18 oct. 1904.

A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien contient environ 50 centigrammes de sucre par 1000. Dans le diabète la proportion est augmentée, 1 gramme et plus; dans la méningite aiguë, cérébro-spinale ou tuberculeuse, elle est diminuée (0,10 à 0,25 par litre). Cette hypoglycose peut être mise à profit pour différencier les méningites des syndromes méningés.

ACHARD. — Un peu de glycose du liquide céphalo-rachidien est peut-être absorbé par les leucocytes des méningites. FEINDEL.

868) **L'Urée dans le liquide Céphalo-rachidien des Brightiques**, par WIDAL et FROIN. *Gazette des Hôpitaux*, n° 122, p. 1182, 25 oct. 1904.

Le liquide céphalo-rachidien normal contient peu d'urée, 0,15 à 0,35 centi-

grammes par 1000. Chez les brightiques, la quantité en est fort augmentée et les auteurs ont même trouvé dans deux cas 4 gr. 35 et 2 gr. 94 par litre; la proportion d'urée contenue dans le sang était la même; le liquide céphalo-rachidien était, en matière de rétention uréique, le reflet du sérum sanguin. Pas de modification dans la teneur des chlorures. THOMA.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

869) **Étude clinique de la Mononévrite sensitive** (Zur Klinik der sensiblen Mononeuritis), par R. KUTNER (de Breslau). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie,* t. XVII, nº 1, janvier 1905, p. 29.

OBSERVATION I. — Névrite primitive du trijumeau sensitif, de nature « rhumatismale ». — Début brusque chez un homme de 46 ans à la suite d'un refroidissement : Sensation de fourmillement dans tout le côté gauche de la tête. Bientôt apparition et persistance des troubles suivants de la sensibilité :

a) Troubles subjectifs, — paresthésies dans le côté gauche de la face et du crâne, impossibilité de distinguer le chaud et le froid;

b) Troubles objectifs, — hypoesthésie notable dans le domaine du trijumeau gauche (surtout la 2e branche), pour tous les modes de la sensibilité; agueusie au niveau des 2/3 antérieurs de la moitié gauche de la langue.

Larmoiement fréquent de l'œil gauche. Aucun trouble moteur. Les résultats de l'exploration électrique sont égaux des deux côtés. — Anosmie bilatérale, existante depuis l'enfance et sans aucun rapport avec l'affection actuelle.

Tout traitement fut inutile; une cure antisyphilitique resta sans effet. La maladie dure depuis plusieurs années.

OBSERVATION II. — Névrite sensitive de la branche musculo-cutanée du sciatique poplité externe. — Chez un homme, convalescent d'un accès de délire alcoolique apparaissent pendant la marche de fortes douleurs dans les deux pieds. L'examen dénote une hypoesthésie considérable pour tous les modes de la sensibilité au niveau de la face dorsale du pied et d'une certaine étendue de la face antérieure de la jambe (ce trouble est également prononcé à droite et à gauche). Aucun autre trouble de la sensibilité; motilité intacte; réflexes normaux. — Au bout de quelques semaines, une certaine amélioration eut lieu.

OBSERVATION III. — Névrite sensitive du n. saphène interne. — Chez un homme, ayant des troubles mentaux d'origine alcoolique on nota, au cours du délire et pendant la convalescence, les troubles suivants : diminution notable des sensibilités thermique et à la douleur au niveau de la face interne des deux jambes, du milieu de la jambe et jusqu'à la malléole interne; cette région constitue la partie inférieure du domaine d'innervation du saphène interne. Paresthésies au niveau de la partie atteinte. Aucun autre trouble de la sensibilité; motilité normale; réflexes normaux. HALBERSTADT.

870) **Sciatique Radiculaire unilatérale,** par L. LORTAT-JACOB et G. SABARÉANU. *Presse médicale,* 5 oct. 1904, nº 80, p. 633.

Dans ce cas, les troubles objectifs de la sensibilité ont été déterminés avec précision. Ils occupaient le territoire de plusieurs racines, Ire, IIe, IIIe, IVe lombaires, Ire et IIe sacrées; la lésion s'arrêtant très nettement à la IIIe sacrée qui est respectée, comme l'indique la sensibilité normale au niveau des bourses, de la verge et de la région périanale.

Cette grande étendue de territoire hypo et anesthésique, ne pourrait être réalisée par une lésion des nerfs périphériques ; elle trouve son interprétation anatomique dans son siège radiculaire ; de plus, la disposition en faisceau des racines rachidiennes au niveau de la queue de cheval peut être invoquée pour expliquer comment une lésion de peu d'étendue a pu intéresser un si grand nombre de racines.

Dans de semblables conditions, la seule dénomination de sciatique est incomplète; il semble préférable, étant donné la grosse part que prennent les racines à la production de ce syndrome, de lui donner le nom de *sciatique radiculaire.*

Dans cette observation sont notés les points de Valleix incomplets et la scoliose homologue. Celle-ci est l'exception dans la sciatique tronculaire; quand elle s'y produit, les classiques, avec le professeur Brissaud, invoquent la contracture des muscles du même côté. Or précisément dans ce cas de radiculite sciatique la scoliose homologue coexistait avec l'exagération du réflexe achilléen du même côté.

Enfin le malade était syphilitique ; cela suggère l'idée d'une détermination spécifique, à localisation méningo-radiculaire. FEINDEL.

871) **Les Paralysies du Plexus Brachial**, par H. GRENET, *Gazette des Hôpitaux*, nos 109 et 112, p. 1057 et 1085, 24 sept. et 1er oct. 1904.

Revue générale. Après avoir envisagé l'anatomie du plexus brachïal et de la région, Grenet envisage les différentes formes de paralysie du plexus, et il met au point cette question de pathologie. THOMA.

872) **Cas exceptionnel de Paralysie du Deltoïde**, par RENÉ DE GAULÉJAC, aide-major. *Bulletin médical*, an XIX, n° 19, p. 219, 11 mars 1905.

Paralysie du deltoïde due à une lésion du circonflexe, elle-même consécutive à une position, un peu anormale, prolongée, du bras sur l'épaule. Sa production progressive permet de dire que la lésion n'était pas une; il y eut compression, plus épanchement dans le nerf, ce qui explique encore la ténacité de la paralysie (21 jours). Les symptômes se limitaient à une perte complète de l'abduction du bras droit sur l'épaule, avec une diminution de la sensibilité tactile et douloureuse dans le territoire du circonflexe. FEINDEL.

873) **Paralysie Saturnine généralisée, par intoxication professionnelle, chez une ramasseuse de sacs**, par COURTELLEMONT (d'Amiens). *Nord médical*, 1er mars 1905, p. 53.

Cas remarquable à deux points de vue : considérations étiologiques et topographie des lésions.

C'est une paralysie généralisée aux quatre membres, avec atrophie musculaire, troubles de sensibilité, troubles des sphincters, troubles vaso-moteurs, modifications des réactions électriques : cette paralysie existe depuis 16 mois; elle a débuté en quelques jours. Il s'agit d'une paralysie flasque, due à une lésion du neurone périphérique (myélite ou polynévrite), par intoxication professionnelle.

Depuis deux ans, la malade travaillait dans une fabrique de sacs, quand elle fut prise de ses accidents moteurs. Elle ramassait les sacs ; elle en ramassait de 800 à 900 par jour et les rangeait par tas. Chaque fois qu'elle en avait recueilli vingt-cinq, elle écrivait, sur le vingt-cinquième, un chiffre à la craie appelée

crayon à la sanguine. Elle avait pris l'habitude de le mouiller dans sa bouche, afin qu'il marquât mieux. L'intoxication par la bouche a pu se faire de deux façons ; directement (et ce fut le mode principal) par le contact même du crayon sur la muqueuse buccale, et indirectement par le transport dans la bouche, des particules de couleur restées adhérentes aux doigts du sujet.

Ce diagnostic fut confirmé par l'analyse chimique d'un des crayons employés dans la fabrique : il contenait une quantité considérable d'oxyde de plomb.

FEINDEL.

DYSTROPHIES

874) **Études biologiques sur les Géants,** par P.-E. LAUNOIS et P. ROY, *La Revue des Idées*, 15 août 1904 (18 p.)

Le gigantisme est un *syndrome pituitaire,* un état dystrophique du squelette lié à l'altération de la glande pituitaire et peut-être aussi de la glande testiculaire. De l'hypertrophie de l'hypophyse paraît dépendre la croissance exagérée des os en épaisseur (anomalie de l'ostéogénèse périostique) et la croissance exagérée en longueur (anomalie de l'ostéogénèse enchondrale). FEINDEL.

875) **La Kératose essentielle des extrémités congénitale et héréditaire. Sa pathogénie,** par JOSEPH DECROO. *Thèse de Paris*, mars 1905.

Elle serait un stigmate de dégénérescence : les personnes atteintes de cette altération cutanée, présentent, en général, un état habituel de somnolence, d'apathie, des troubles physiques et parfois un développement intellectuel insuffisant.

Cette affection ayant mêmes caractères, même marche clinique que les nævi, on peut en conclure qu'elle n'est, en somme, qu'une forme des nævi.

FEINDEL.

876) **La Langue plicaturée symétrique congénitale dite « langue scrotale »,** par J. PAYENNEVILLE. *Thèse de Paris*, mars 1905.

La langue plicaturée symétrique congénitale (vulgo scrotale) est une malformation congénitale. Elle constitue une véritable dystrophie presque toujours associée à d'autres dont les plus fréquentes sont les dystrophies dentaires. Outre son caractère essentiellement congénital elle est souvent familiale, et cela pendant plusieurs générations. FEINDEL.

877) **Sclérodermie et Asphyxie locale des Extrémités,** par GRASSET. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 3164 et 3236, n°s 50 et 51. (Leçon clinique, 1 observat.).

Sclérodermie et asphyxie locale des extrémités ne sont que deux symptômes successifs ou simultanés d'un même état morbide, ayant pour cause une infection ou une intoxication agissant sur la peau par l'intermédiaire des vaisseaux et surtout du système nerveux.

L'observation suivante corrobore cette idée doctrinale émise par l'auteur dès 1878. Début vers 50 ans, chez une femme ayant eu une certaine aisance, par des engourdissements, des sensations de froid et de chaud dans les membres inférieurs avec une certaine faiblesse. On retrouve à l'examen l'état lisse et brillant de la peau, des doigts qui sont effilés, raides et froids. Mêmes troubles moins marqués aux orteils. Desquamation de la peau des jambes.

Diagnostic : acrosclérodermie, précédée d'asphyxie locale des extrémités. Etude critique et historique des rapports des deux syndromes.

P. LONDE.

878) **La Sclérodermie,** par J. NICOLAS. *Bulletin médical,* an XIX, n° 24, p. 275, 29 mars 1905.

Leçon sur une malade présentant les lésions de la sclérodermie sur presque tout le tégument; aux mains elles sont particulièrement accusées. L'auteur rappelle les théories proposées pour expliquer la maladie en insistant sur les troubles vaso-moteurs et trophiques qui ont précédé la sclérose cutanée chez sa malade, troubles qui établissent la parenté de la sclérodermie avec la maladie de Raymond.

FEINDEL.

NÉVROSES

879) **Polyurie Hystérique et Polychlorurie,** par MM. WIDAL, LEMIERRE et DIGUE. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXVIII, n° 24, p. 279, 28 février 1905.

Observations démontrant que chez les sujets atteints de polyurie nerveuse l'excrétion chlorurée ne diffère en rien de celle des individus normaux. De même que la quantité d'urine rendue correspond à la quantité du liquide absorbée, le taux des chlorures urinaires se règle avec exactitude sur le taux des chorures ingérés. En pratique, les polyuriques nerveux sont souvent des polychloruriques, parce que les caprices de leur appétit les pousse à consommer une grande quantité de sel.

La polyurie et la polychlorurie sont deux phénomènes absolument indépendant l'un de l'autre. Les polyuriques nerveux urinent beaucoup parce qu'ils sont avant tout des polydipsiques. Par contre, de même que chez un homme sain une consommation exagérée du sel détermine une soif intense et une augmentation de l'excrétion urinaire, de même chez un polyurique en voie d'amélioration, l'ingestion d'une grande quantité de chlorures, en réveillant la soif, fait réapparaître la polyurie concurremment à la polychlorurie.

FEINDEL.

880) **Hypersécrétion intestinale muco-glaireuse d'origine Psychique,** par FROUSSARD. *Soc. médico-chirurgicale,* 27 février 1905.

De nombreux faits montrent l'influence des actes cérébraux sur l'intestin. L'auteur cite un cas où une selle diarrhéique et pressante survenait à la seule pensée que le malade éprouvait de ne pouvoir se satisfaire facilement.

Dans un autre cas, il s'agit d'expulsion, avec les selles ordinaires, de fausses membranes et de mucosités, après trois jours d'une violente lutte morale. Cette observation d'hypersécrétion intestinale muco-glaireuse, qui dura quelques jours seulement, est à rapprocher de celles d'entérocolite muco-membraneuse traumatique signalées par Brocchi.

FEINDEL.

881) **Les Vomissements Hystériques chez l'enfant,** par G. CARRIÈRE et CH. DANCOURT. *Nord médical,* 15 février 1905, p. 37.

Les auteurs mettent la question au point et montrent, par de nombreuses observations, que les vomissements hystériques sont très fréquents chez l'enfant — qu'en présence de sujets atteints de vomissements à répétition il convient de

toujours songer à l'hystérie — de la rechercher, de les traiter parfois comme des accidents hystériques, car souvent la thérapeutique assurera le diagnostic hésitant. FEINDEL.

882) **Sur une variété nouvelle d'Incontinence nocturne d'Urine,** par M. BAZY. *Société de Chirurgie*, 5 oct. 1904.

Une incontinence nocturne d'urine accompagne fréquemment la pyélite et la pyélonéphrite. Elle se distingue des autres variétés d'incontinence nocturne par la pollakiurie nocturne qui l'accompagne, et par son intermittence, cette incontinence se produisant seulement quand le sommeil est profond.

La pathogénie de cette incontinence s'explique facilement : sous l'influence de l'excitation rénale, la vessie est sollicitée à vider son contenu. Cette excitation est-elle assez vive pour être perçue par le cerveau du sujet, celui-ci a conscience du besoin d'uriner, se réveille et urine. L'excitation partie des reins ne dépasse-t-elle pas, au contraire, la moelle (sommeil profond), la vessie se vide sans que le sujet s'en aperçoive. E. F.

883) **Vomissement nerveux grave. Guérison,** par M. ALLANIC. *Archives médicales d'Angers*, 30 octobre 1904, p. 19.

Observation d'une malade de 20 ans, sans stigmates hystériques, qui fut prise, sans cause nette, de vomissements alimentaires, se répétant de plus en plus fréquemment avec douleurs extrêmement intenses; au bout d'un an ils avaient entraîné une dénutrition extrême, et, ne cédant à aucune médication, avaient pris un caractère inquiétant. Il n'y avait aucun signe pathologique du côté de l'estomac, aucune cause apparente expliquant ces vomissements. La guérison par la suggestion et l'isolement vint montrer le caractère hystérique de ces vomissements, qui, dans ce cas, furent pourtant la seule manifestation de la névrose. P. LEREBOULLET.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

884) **Valeur de la Psychopathologie en Anthropologie criminelle,** par JOSÉ INGEGNIEROS. *La Semana medica*, Buenos-Aires, 1904, n° 52.

La métaphysique pénale doit être remplacée par la criminologie scientifique. L'étude méthodique de cette science comporte sa division en : étiologie criminelle, clinique criminologique et thérapeutique criminelle.

L'étiologie criminelle montre qu'à côté des facteurs sociaux du délit il existe toujours des facteurs anthropologiques représentés par les *anormalités* du criminel. Ses anomalies morphologiques sont celles de la dégénérescence, mais elles n'ont pas de valeur spécifique en tant que coefficients criminels.

L'étude spécifique des criminels, étude fondamentale, doit prendre pour base leurs anomalies psychologiques; telle est la méthode qui, seule, laisse entrevoir la possibilité de progrès; elle mérite le nom de méthode psychologique de la criminologie. F. DELENI.

885) **Le problème physiopathologique de la Responsabilité,** par J. Grasset. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, n° 2, p. 97-114, mars-avril 1905.

La crise grave actuellement traversée par la médecine légale paraît avoir deux causes dont les inconvénients sont susceptibles d'être atténués.

La première cause, *philosophique*, vient des idées nouvelles et des doctrines métaphysiques sur le libre arbitre qui tendent à supprimer l'idée de liberté individuelle et de responsabilité. Le *remède* consiste à dégager complètement la question médicale de la question philosophique, le médecin expert doit rester exclusivement sur le terrain médical, n'envisager que le problème physio-pathologique de la responsabilité ; sur ce terrain, le seul sur lequel ils soient compétents, tous les médecins peuvent se retrouver, quelles que soient leurs opinions métaphysiques ou religieuses.

La seconde cause, *médicale*, vient des études récentes qui ont très bien analysé les phénomènes psychiques dans beaucoup de maladies, ont ainsi multiplié considérablement le nombre des maladies psychiques, déclaré que tous les neurones psychiques sont égaux devant la responsabilité physiologique et par suite considérablement étendu le champ des responsabilités. — Le remède consiste à ne pas admettre que tous les neurones psychiques sont au même degré facteurs de responsabilité ou d'irresponsabilité ; à montrer qu'il faut, pour cette question comme pour les autres, distinguer et envisager séparément le psychisme supérieur et le psychisme inférieur. Les altérations du psychisme supérieur (maladies mentales) entraînent seules l'irresponsabité, les altérations du seul psychisme inférieur n'entraînent pas l'irresponsabilité, mais peuvent, à des degrés divers, atténuer la responsabilité normale. Feindel.

886) **Études sur la Consanguinité,** par G. Brassart. *Thèse de Paris*, mars 1905.

La consanguinité, n'étant que l'état de proche parenté des conjoints, n'est pas en elle-même une condition mauvaise de génération : elle n'a de son propre fait aucune influence fâcheuse sur la santé de la descendance.

De tous les faits qui ont été apportés comme preuves de son influence nocive et prétendue mystérieuse, il n'en est aucun où l'on ne puisse ramener l'étiologie des accidents constatés, soit à l'action de causes tout à fait étrangères à la parenté, soit au fonctionnement de l'un des modes de l'hérédité.

C'est qu'en effet, en outre des formes ancestrale et individuelle de l'hérédité, dont l'action s'exerce également sur les produits de toutes les unions, consanguines ou non, la consanguinité met spécialement en jeu l'hérédité de famille, qu'elle élève à sa plus haute puissance en faisant converger les tendances similaires des conjoints : de ce fait elle fixe infailliblement les caractères dominants de la famille.

Elle favorise aussi bien l'hérédité saine que l'hérédité pathologique : c'est pourquoi dans toutes les familles exemptes de tares héréditaires elle n'exerce sur la santé de la descendance aucune influence nocive, et n'amène au contraire que les plus heureux résultats, tandis que dans les familles entachées de vices constitutionnels elle entraîne sûrement l'abâtardissement et la déchéance.

Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

887) **Alcoolisme chronique avec Démence et Paralysie Générale**, par Louis Ducœurjoly. *Thèse de Paris*, 9 février 1905.

D'après l'auteur l'alcoolisme est un facteur important dans la production de la paralysie générale, et l'alcoolisme chronique peut se terminer par une démence ayant tous les caractères cliniques de la démence paralytique.

La démence alcoolique et la démence paralytique ont de nombreux signes communs et le diagnostic est d'autant plus difficile que le malade est arrivé à une période plus avancée; l'évolution et la terminaison sont identiques, car la régression de la démence et des symptômes ne se produit pas dans la démence alcoolique tardive. Feindel.

888) **La Paralysie Générale Syphilitique**, par Fournier. *Académie de Médecine*, 28 février 1905.

La paralysie générale n'est jamais une manifestation de la syphilis jeune ni de la syphilis très âgée; dans la plupart des cas elle apparaît entre la sixième et la quinzième année qui suit l'infection. D'autre part, l'insuffisance du traitement est un facteur étiologique de valeur notoire; un petit nombre seulement des syphilitiques bien traités deviennent paralytiques généraux, de telle sorte que la meilleure prophylaxie de la paralysie générale chez les syphilitiques est encore le traitement spécifique rigoureux de suite après l'infection. A côté de ces deux grandes causes, syphilis et insuffisance du traitement, les autres facteurs étiologiques relevables dans l'anamnèse des paralytiques généraux sont de valeur très mince.

Le traitement curatif de la paralysie générale n'existe pas; l'emploi du mercure, sous quelque forme et à quelque dose que ce soit, doit être proscrit; il n'est jamais utile, il est parfois dangereux pour les paralytiques généraux.

Feindel.

889) **Syphilis et Paralysie Générale**, par Cornil. *Académie de Médecine*, 28 mars 1905.

M. Cornil rappelle les caractères anatomiques des syphilomes cérébraux; ce sont là les véritables lésions syphilitiques sur lesquelles personne ne discute. En regard de ces lésions il place les lésions de la méningo-encéphalite diffuse. Il existe un abîme entre ces deux variétés de lésions et il est encore impossible de fixer le rôle possible de la syphilis dans la production de celles de la paralysie générale. On a cité des observations de gommes développées à côté de lésions de méningo-encéphalite diffuse; ces observations paraissent encore, pour la grande majorité, sujettes à caution.

Syphilis cérébrale et paralysie générale restent, anatomiquement, deux maladies bien distinctes.

M. Raymond. — Pour ce qui est de la coexistence sur un même cerveau de lésions scléro-gommeuses et de méningo-encéphalite diffuse, M. Raymond tient à la disposition de M. Cornil des pièces absolument démonstratives histologiquement et macroscopiquement.

M. Fournier. — Les raisons qui militent en faveur de l'origine syphilitique de la paralysie générale se ramènent aux considérations suivantes : fréquence extrême de la syphilis dans les antécédents des paralytiques généraux (de 30 à 94 pour 100 suivant les statistiques); nombre considérable des syphilitiques qui deviennent paralytiques généraux; rareté relative de la méningo-encéphalite chez la femme (sauf chez les irrégulières); rareté chez les religieux, dans les campagnes; fréquence infiniment plus grande d'antécédents spécifiques chez les paralitiques généraux que chez les autres déments des asiles; association fréquente avec le tabes; existence incontestable de paralysie générale juvénile par hérédité syphilitique.

Aujourd'hui les statistiques accusent un pourcentage de plus en plus élevé qui tient à ce qu'on cherche plus attentivement la syphilis dans les antécédents des paralytiques généraux. Sur 14 statistiques récentes, le pourcentage est de 80, et au-dessus; il ne correspond vraisemblablement pas encore à la réalité et si on ne dit pas encore qu'il n'y a pas de paralysie générale en dehors de la syphilis, on peut le penser. Feindel.

890) **Paralysie Générale et Syphilis,** par L. Marchand. *Presse médicale*, n° 28, p. 217, 8 avril 1905.

L'étiologie, la clinique s'accordent pour montrer que la syphilis est un agent puissant de paralysie générale. L'anatomie pathologique permet de dire que, dans la majorité des cas, la paralysie générale est de nature syphilitique.

Pourquoi tous les cas de paralysie générale ne sont-ils pas syphilitiques? La division des auteurs, sur cette question, vient de ce que les examens histologiques sont trop souvent laissés de côté et que l'on veut trop demander à la clinique et surtout aux statistiques. On réunit, à l'heure actuelle, sous le nom de paralysie générale, tous les cas de méningo-encéphalite diffuse subaiguë; or, tous ces cas ne sont pas de nature syphilitique.

Les lésions scléreuses du foie peuvent avoir plusieurs causes et ce serait commettre une erreur que de vouloir les considérer comme produites toujours par les excès alcooliques. Il en est de même de la paralysie générale : la syphilis est ici la principale cause de la maladie, mais il existe des cas où la syphilis n'existe certainement pas dans les antécédents des maladies à l'autopsie desquels on constate des lésions de méningo-encéphalite subaiguë.

La clinique enseigne que des malades passent par une transition insensible de l'alcoolisme vers la paralysie générale (Magnan); que cette maladie peut survenir chez des surmenés, le plus souvent chez des syphilitiques. On doit s'attacher à différencier ces cas, de même qu'on est arrivé à distinguer la cirrhose alcoolique des autres lésions scléreuses du foie.

L'anatomie pathologique montre déjà que, dans certains cas, des lésions de nature syphilitique non douteuses existent concurremment avec les lésions de la paralysie générale. Dans d'autres, les lésions sont petites et dissimulées et ce n'est que le hasard qui les fait découvrir au microscope. Ces cas sont évidemment de nature syphilitique.

Un premier pas est donc fait. Laissant de côté les cas où syphilis et excès alcooliques associent leurs effets — car ces cas ne peuvent maintenant que compliquer le problème — il reste à différencier les cas de méningo-encéphalite diffuse de nature uniquement syphilitique de ceux où d'autres causes, autres que la syphilis, les excès alcooliques, par exemple, entrent seuls dans les antécédents des malades.

En résumé, c'est à l'histologie que revient la tâche de nous faire connaître, avec plus de précision, les rapports de la paralysie générale avec la syphilis.

FEINDEL.

891) **Traumatisme et Paralysie Générale**, par JAMES MIDDLEMASS. *The Journal of mental Science*, vol. L, nº 210, p. 433, juillet 1904.

Le traumatisme ne saurait être une cause de paralysie générale, mais un traumatisme peut faire éclater une paralysie jusqu'alors latente.

THOMA.

892) **Paralysie Générale et Crime**, par JOHN BARKER. *The Journal of mental Science*, vol. L, nº 210, p. 437-450, juillet 1904.

Observations d'attentats graves commis contre les personnes et la propriété dans la période prodromique de la paralysie générale. THOMA.

893) **Un cas de Paralysie Générale juvénile**, par JAMES MIDDLEMASS. *The Journal of mental Science*, vol. L, nº 208, p. 76, janvier 1904.

Il s'agit d'un hérédo-syphilitique de 16 ans. Celui qui hérite de la syphilis devient paralytique de 6 à 25 ans, celui qui l'acquiert devient paralytique de 25 à 65 ans. En réalité, les deux séries seront continues ; il faut à peu près toujours le même temps à la syphilis pour devenir paralysie générale, qu'elle soit congénitale ou acquise. THOMA.

894) **Contribution à l'étude du Traitement Mercuriel intensif dans la Paralysie Générale**, par AIMÉ VERDEAUX. *Thèse de Paris*, mars 1905.

Le rôle étiologique de la syphilis semble imposer le traitement spécifique des paralytiques généraux. Or l'auteur, dans un certain nombre de cas, a institué le traitement à l'aide de l'huile grise.

Il a reconnu l'innocuité du traitement intensif dans la plupart des cas; cependant un traitement trop actif peut être dangereux chez des malades déjà affaiblis et exposés à des intoxications gastro-intestinales, vésicales, pulmonaires, etc.

D'après ses observations, il n'a pas été obtenu un seul cas de guérison, pas même une amélioration durable, imputable au traitement. Les rémissions constatées sont attribuables aux moyens hygiéniques et diététiques mis en œuvre dans la thérapeutique de l'affection confirmée.

Il n'y a pas encore de médicament curatif de la paralysie générale.

FEINDEL.

895) **Sur la Paralysie Générale familiale** (Ueber familiäres Auftreten der progressiven Paralyse), par ALEXANDER MARC. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 5 Heft 1904.

L'auteur rapporte les observations de trois familles dans lesquelles plusieurs membres furent atteints de paralysie générale, sans que l'une des causes connues jusqu'à ce jour puisse être invoquée, et il croit pouvoir distinguer une paralysie générale de nature endogène et une autre de nature exogène. La première de ces affections a une marche très lente, la forme démentielle est la plus fréquemment observée et les symptômes spinaux apparaissent très tardivement.

DEVAUX.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

896) **Sur le Crétinisme sporadique,** par E. Lugaro, *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. X, fasc. 1, p. 1-42, janvier 1905.

Le terme de crétinisme sporadique semble à l'auteur d'un emploi plus commode que ceux d'idiotie myxœdémateuse ou d'infantilisme myxœdémateux qui ne s'appliquent chacun qu'à une catégorie de cas bien déterminés. Lugaro donne, avec photographies à l'appui, les observations d'une série de cas traités plusieurs années par l'extrait thyroïdien; l'un d'eux surtout est intéressant, il s'agit d'une fillette à la fois *achondroplasique et myxœdémateuse.*

F. Deleni.

897) **Travaux de plastique et dessins spontanés d'Enfants Arriérés,** par Giuseppe Pennazza. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antrop. crim. e Med. leg.,* an XXVI, fasc. 1-2, p. 107-112, 1905.

Les figures données par l'auteur montrent la pauvreté de ces productions artistiques; elles sont surtout pornographiques et religieuses.

F. Deleni.

898) **Imbécillité Mongolienne,** par C. H. Fennell. *The Journal of mental Science,* vol. L, n° 208, p. 32-37, janvier 1904.

L'auteur oppose le caractère aimable des sujets aux maigres résultats que donne leur éducation médico-pédagogique; cependant, chez certains, la tendance à l'imitation est très marquée. Thoma.

899) **Écoliers mentalement anormaux. Les Asthéniques,** par G. Paul-Boncour et Jean Philippe. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXVIII, n° 36, p. 423, 28 mars 1905.

Description des écoliers atteints de cette paresse morbide qui est l'expression de leur inertie congénitale; il importe de savoir reconnaître cette anomalie alors qu'elle est encore curable. Feindel.

900) **Un cas de Manie Aigüe; sur les effets d'une maladie aigüe intercurrente sur l'état mental,** par Lewis Bruce. *The Journal of mental Science,* vol. L, n° 209, p. 283, avril 1904.

Chez un malade dont la leucocytose était très basse et dont les troubles mentaux, datant de quelques semaines, cheminaient vers la chronicité, l'auteur a vu à deux reprises des crises de diarrhée relever la leucocytose et amener la sédation transitoire des phénomènes psychiques.

L'auteur croit que si, dès le début, on avait provoqué une augmentation de la leucocytose par une injection de térébenthine, on aurait pu guérir le malade.

Thoma.

901) **L'augmentation de la fréquence de la Folie,** par W. A. Parker. *Glasgow med. Journal,* mars 1905, p. 161-170.

L'alcoolisme pour une part énorme, le mariage entre dégénérés dans un faible degré, seraient les causes de l'augmentation des cas de folie.

Thoma.

902) **Obsessions**, par James Shaw. *The Journal of mental Science*, vol. [illegible] ° 209, p. 234-249, avril 1904.

Exposé de la pathologie des obsessions avec plusieurs observations personnelles.

Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

903) **Les Injections Analgésiantes loco dolenti dans les névralgies périphériques**, par Octave Demaillasson. *Thèse de Paris*, mars 1905.

Les névralgies de causes périphériques sont soulagées dans la plupart des cas par une injection analgésiante faite au point précis du siège de l'excitation algériogène. Par cette méthode l'auteur a obtenu des résultats très favorables, et dans beaucoup de cas il a vu l'action bienfaisante se prolonger infiniment plus que la période d'action du médicament.

Les inconvénients de ces injections sont d'exposer à des lésions de piqûre ou d'infection, si elles sont mal faites, et dans tous les cas, d'introduire dans l'économie une certaine dose d'un produit toxique.

Les avantages, par contre, sont de contribuer au diagnostic du siège de la lésion, d'éviter ainsi certaines interventions chirurgicales inefficaces, d'amener dans les névralgies périphériques (seulement) un soulagement souvent très notable et très long, et de constituer enfin un procédé thérapeutique d'application très rapide, très facile, et à la portée de tout praticien, dans tout milieu.

La question du choix de l'anesthésique à injecter ne peut encore être résolue : la cocaïne et la stovaïne ont chacune leurs avantages ; l'avenir seul, pourra faire pencher la balance en faveur de l'une ou de l'autre.

Feindel.

904) **Traitement des Dystrophies Musculaires et des Dystrophies générales par les mouvements actifs**, par P. de Champtassin. *Presse médicale*, n° 28, p. 219, 8 avril 1905.

L'auteur oppose les faibles résultats obtenus par le massage aux bénéfices considérables que donne la pratique des mouvements actifs. Mais l'auteur insiste sur ce point, il faut savoir *doser* le mouvement en qualité et en quantité.

Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 8 juin 1905

Présidence de M. BRISSAUD

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal de la séance du 2 mars 1905.

Communications et Présentations.

A propos du procès-verbal de la séance du 2 mars 1905.

M. Brissaud. — Au sujet de la communication faite, dans la séance du 2 mars 1905, par notre collègue, M. Klippel, et intitulée *Ophtalmoplégie nucléaire et Poliomyélite antérieure* (V. *Revue Neurologique*, n° 6, 30 mars 1905, p. 348 et suiv.), j'ai reçu de M. le professeur Lépine, de Lyon, la lettre suivante que je me suis empressé de communiquer à M. Klippel :

Lyon, le 6 avril 1905.

Mon cher président,

« Je lis dans la *Revue neurologique*, p. 348, que chez *Eugène Nat...*, âgé de 49 ans, tisseur en soie, « les premiers symptômes de la maladie *datent des derniers jours de décembre* 1904... etc. » — M. R. Mallet, rédacteur de l'observation et notre confrère le docteur Klippel ont été induits en erreur par ce malade qui a séjourné à deux reprises pendant plusieurs mois à ma clinique et sur lequel j'ai fait deux leçons. Il y est entré la première fois le 12 avril 1902, et, à ce moment, présentait *au grand complet* les symptômes que relate l'observation de MM. Klippel et Mallet. — Antérieurement à cette date M. le docteur Porot, moniteur à ma clinique, a retrouvé sa trace dans plusieurs services de l'Hôtel-Dieu de Lyon. Il est donc certain que chez ce malade il ne saurait être question d'une poliomyélite subaiguë.

« Pourquoi les malades sont-ils menteurs ? — C'est une question qui mériterait d'être

discutée à la *Société de Neurologie*, et je ne doute pas que plusieurs de nos confrères apportent à cette discussion une intéressante contribution. — Quant à moi, depuis plusieurs années j'ai pris pour règle de n'accepter les commémoratifs que lorsqu'ils sont établis par plusieurs témoignages concordants.

« Veuillez agréer, mon cher Président, l'expression de mes sentiments les plus distingués.

LÉPINE.

M. KLIPPEL. — Le mensonge du malade dont il s'agit, relatif au début de son ophtalmoplégie, est d'autant plus singulier, que nous l'avons interrogé plusieurs fois et avec insistance sur le début de sa maladie. Ses affirmations avaient été réitérées et précises. M. Lépine demande quelles raisons de tels malades ont de nous tromper en marquant l'intérêt réel qui s'attache à cette question.

Parfois, sans doute, c'est le désir de demeurer à l'hôpital. Mais dans notre cas, comme dans beaucoup d'autres, ce motif n'est pas une cause. Le malade avait, en effet, dès le second jour manifesté son intention de quitter bientôt le service et nous n'avons pu le conserver qu'en raison d'une amélioration qu'il croyait avoir constatée après quelques séances d'électrisation. — Dans la suite, c'est lui-même qui a demandé sa sortie.

Le motif du mensonge des malades de ce genre est pour nous qu'ils doivent faire un effort de mémoire pénible pour rappeler les incidents d'une maladie de date ancienne et que par inertie psychique ils y renoncent. En marquant le début de leur maladie à un temps peu éloigné, ils ont aussi l'illusion d'en diminuer l'incurabilité.

Ainsi les malades chroniques depuis de longues années ne renseignent presque jamais avec exactitude sur le début de leur maladie, par amnésie et par l'effort que nécessite la grande précision des détails et cela d'autant plus que dans les maladies chroniques il y a souvent une diminution appréciable de la mémoire et une sorte de répugnance à rappeler avec quelque complaisance un passé douloureux.

I. Cécité Verbale pure avec Hémianopsie homonyme latérale droite. Persistance de la sensation de lumière brute dans le champ droit,

par MM. LÉOPOLD LÉVI et TAGUET. (Présentation de malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de vous présenter offre un cas de cécité verbale pure avec hémianopsie homonyme droite.

Il s'agit d'un homme de 65 ans, peintre en décors, sans hérédité ni passé pathologique importants, en somme sans trouble nerveux jusqu'au 17 mars dernier.

Le vendredi 17 mars, il s'aperçut en faisant son travail d'un trouble singulier de la vue : il lui semblait qu'il y avait un déplacement dans les objets dont il n'arrivait pas à se rendre compte.

Le lendemain, en se rendant à son atelier, il ne put lire les lettres du tramway qu'il désirait prendre. Cependant à la couleur il reconnut qu'il ne se trompait pas, et put s'embarquer. Mais il lui fut impossible d'en prendre un second, en cours de route, et il revint chez lui par celui de la ligne qu'il venait de quitter.

Le matin déjà, en se levant, il s'était senti un peu étourdi, obnubilé et un léger brouillard lui voilait les yeux.

Rentré chez lui, et voulant lire, écrire et calculer, il ne put accomplir ces opérations. En même temps il éprouva une certaine difficulté à parler, cherchant ses mots, et s'apercevant que la mémoire lui échappait. Enfin il ne peut plus voir les objets situés à sa droite sans tourner complètement la tête de ce côté.

Pour l'ensemble de ces symptômes, il entre le 28 mars 1905 dans le service du docteur Barth à l'hôpital Necker (1).

(1) Nous remercions vivement notre cher maître de sa grande libéralité à notre égard.

A un examen du malade pratiqué le 19 avril, un mois après le début. en dehors des symptômes portant sur la vision et le langage, on note de l'albuminurie avec bruit de galop à la pointe, un second bruit clangoreux à la base, un arc sénile accentué. Le sujet n'est pas syphilitique.

Les troubles du langage se résument en cécité verbale. Pas d'aphasie motrice, pas d'*agraphie*, pas de surdité verbale.

La cécité est littérale, syllabique et verbale... Il reconnaît de temps en temps l'a, l'r, l'a renversé, l'A, l'X, le Z, mais aucune des autres lettres. De même il épelle la syllabe mi, seulement, parmi beaucoup d'autres syllabes. Comme mot, il reconnaît parfois son nom : Guénée, et ne retrouve pas les mots écrits, même quand ils sont prononcés tout haut devant lui. En ce qui concerne les chiffres, il ne se trompe pas pour les chiffres isolés, les couples de 2 et 3 chiffres, mais il est incapable de faire une addition. Il retrouve difficilement l'heure à la montre. Les images conventionnelles telles que R. F. entouré d'un cartouche n'éveillent pas le souvenir correspondant. Par contre, il distingue tous les dominos que nous lui présentons et les cartes à jouer que nous dessinons. Et de même il dit le nom des objets : verre, journal, boîte à domino, urinal, etc., que nous soumettons à sa vue. Il reconnaît également les dessins de ces objets.

En ce qui concerne l'écriture, elle s'exécute bien spontanément et sous dictée, avec cette particularité qu'elle est plus sûre les yeux fermés. L'écriture copiée, qu'il s'agisse de cursive ou d'imprimé, de minuscules ou de majuscules, est inexacte, confuse, illisible. La copie de dessins (cartes à jouer) est très imparfaite. Il dessine spontanément, et mieux les yeux fermés que les yeux ouverts.

En ce qui concerne la vue, nous avons noté avec le docteur Péchin. que nous remercions de son obligeance, une hémianopsie homonyme droite typique, avec conservation de la vision au point de fixation.

Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation; il n'y a rien de particulier au fond de l'œil ni d'un côté ni de l'autre.

Dans le champ conservé, il n'y a pas d'altération des couleurs.

L'examen du système nerveux ne révèle aucune lésion du faisceau pyramidal, les réflexes ne sont pas exagérés. Il n'y a ni trépidation épileptoïde, ni signe de Babinski, ni signe de l'éventail. Pas de paralysie.

A un nouvel examen pratiqué le 5 juin, on note une ***amélioration*** de tous les symptômes.

Le malade lit presque couramment l'écriture imprimée, et relit l'écriture manuscrite qu'il vient de tracer : quand pour augmenter la difficulté, nous lui faisons lire les mots qu'il a écrits en majuscules, il utilise les images graphiques, repassant la pointe du crayon sur les lettres qu'il ne reconnaît pas.

Il trouve mieux qu'auparavant l'heure sur la montre, effectue additions, soustractions, multiplications, écrit un peu mieux même qu'au précédent examen, spontanément et sous dictée, les yeux ouverts et fermés. Pour copier, il y a de même amélioration. Il n'écrit pas du reste d'une façon servile, mais transpose les majuscules en minuscules.

En même temps que les troubles du langage s'améliorent, l'hémianopsie homonyme droit diminue. Le malade voit dans le champ droit à 30 centimètres du point de fixation.

En le plaçant à égale distance de deux fenêtres face à un trumeau (épreuve de Bard), sans qu'il aperçoive la fenêtre droite, il fait la différence de lumière entre les deux champs suivant un jeu de stores, qu'on abaisse et relève, tandis qu'il a les yeux bandés. Il s'aperçoit d'une atténuation de la lumière par interposition d'un écran, sans qu'il voie l'écran.

C'est depuis le 25 avril que l'amélioration s'est produite, car nous avions noté peu de différence lors de notre examen effectué à cette date avec le docteur Péchin. Il y a d'ailleurs des variations, en particulier sous l'influence de la fatigue.

En somme, un sujet de 65 ans, non syphilitique, artérioscléreux, albuminurique, présente une cécité verbale pure avec hémianopsie homonyne latérale droite.

La cécité verbale est pure, suivant la terminologie de Déjerine (1), parce qu'il

(1) Déjerine, Contrib. à l'étude anatomique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1892.

n'y a pas ici d'agraphie : le malade écrit spontanément et sous dictée. Il y a donc conservation du langage intérieur. Sans doute, à cause du trouble visuel, il écrit et dessine mieux les yeux fermés que les yeux ouverts. Il ne peut d'ailleurs ni copier, ni faire d'opérations arithmétiques.

Il faut admettre que la lésion siège en plein centre visuel et interrompt les fibres qui relient ce centre au pli courbe. C'est donc une aphasie de conductibilité.

Deux points méritent d'être notés ici. C'est, d'une part, l'amélioration qui est parallèle pour le trouble visuel et la cécité verbale. Ce fait doit être relevé ; car, en général, cette forme d'aphasie est peu susceptible d'amélioration (Dejerine). La raison en est peut-être dans l'association à un foyer de ramollissement d'une part d'œdème cérébral histologique surajouté, amélioré par le régime lacté auquel G. a été soumis (1).

C'est, en second lieu, la persistance dans le champ hémianopsié de la sensation de lumière brute, constatation qui est conforme à la notion que vient d'introduire Bard (2) dans l'étude de l'hémianopsie.

M. Dufour. — Un des points les plus curieux de l'histoire du malade fort intéressant de M. Léopold Lévi, est la disparition de la cécité verbale. J'ai eu l'occasion de montrer ici même le cas d'un hémianopsique albuminurique, avec des lésions de la zone visuelle ; et cependant l'hémianopsie avait guéri momentanément chez cet homme. J'observe couramment chez les albuminuriques ou urémiques des paralysies transitoires, qui réapparaissent au cours de nouvelles crises urémiques. Mais toujours à l'autopsie de ces malades, je constate des lésions grossières du cerveau telles que ramollissements, état vermoulu, grosses lacunes cérébrales. Il n'y a pas de doute pour moi que les lésions organiques et permanentes ne soient la cause des symptômes cérébraux que présentent les albuminuriques. Reste à expliquer la guérison. Cette guérison n'est jamais qu'apparente et partielle, mais non totale. Une nouvelle poussée de néphrite, par un mécanisme que nous ignorons, remet en valeur des lésions qui semblaient sommeiller. Il y a longtemps déjà que M. Pierret a démontré que chez des chiens on pouvait reproduire fréquemment des hémiplégies traumatiques qui semblaient guéries, si on les provoquait avec un alcaloïde.

M. Brissaud. — Pour ma part, je ne sais pas ce qu'est l'œdème du cerveau ; je connais l'œdème des méninges, mais je ne connais pas d'altération de la substance cérébrale proprement dite à laquelle on puisse donner le nom d'*œdème*. Et pour ce qui est du malade de MM. Léopold Lévi et Taguet, je me demande si les accidents attribués à l'œdème du cerveau ne sont pas plutôt le fait d'une intoxication ayant donné lieu à quelque angiospasme dans un territoire artériel.

Quant à la rééducation de certains aphasiques, je suis convaincu que celle-ci peut être très rapide. A la suite d'un ictus, les centres sont sidérés pour un temps plus ou moins long. Beaucoup d'hémiplégiques ne feraient aucun progrès si l'on ne stimulait pas leurs centres moteurs. C'est pourquoi je conseille toujours de faire marcher les hémiplégiques le plus tôt possible après l'ictus, lorsqu'il n'y a pas de complications graves. Il en est de même des aphasiques ; si on commence leur rééducation sans tarder, on leur fait faire des progrès très rapides.

(1) Léopold-Lévi, De l'œdème histologique du cerveau, *Presse médicale*, 1895.
(2) Bard, *Sem. méd.*, n° 22, 31 mai 1905.

II. **Tabes supérieur chez un Enfant de 15 ans,** par MM. T. Leenhardt et M. Norero. (Travail du service de M. le professeur Dejerine.)

OBSERVATION

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux à 39 ans. Il toussait déjà depuis longtemps au moment de la naissance de notre malade. En outre, il était fortement alcoolique. Il est difficile de savoir s'il eut la syphilis; il était très dévergondé et très débauché, d'après ce que raconte sa famille, mais il est impossible de rien affirmer sur ce point.

La mère n'a jamais eu aucun symptôme de spécificité; elle est actuellement et a toujours été bien portante; pas de fausses couches : a eu 5 enfants, dont 3 sont morts entre 1 et 2 ans de convulsions et gastro-entérite.

Il lui reste deux enfants vivants : l'aîné, âgé de 18 ans, bien portant; le second, âgé de 15 ans, qui est notre malade.

Antécédents personnels. — Celui-ci n'a jamais été souffrant.

Élevé en nourrice jusqu'à 2 ans, puis chez un oncle, à cause de la situation difficile de sa mère.

Il a toujours été bien portant, mais a été en retard dans son développement physique et intellectuel. Il a appris à lire et à écrire, mais n'a aucun goût pour travailler. Il ne travaille pas, a une bonne mémoire et un bon caractère.

Maladie actuelle. — Il y a deux ans et demi environ, on s'aperçut que l'enfant devenait maladroit de ses mains. Il laissait constamment tomber les objets qu'il tenait à la main, en particulier les fourchettes, cuillers, couteaux, et avait de la difficulté à boutonner ses vêtements et à attacher ses souliers.

Comme il ne souffrait de rien, on ne s'occupa pas de lui à ce moment, et ce n'est qu'au mois de septembre 1904, qu'on l'amena à l'hôpital des Enfants malades : son état s'était progressivement et assez considérablement aggravé; il en fut cependant renvoyé sans autre indication.

Depuis lors, aucune modification n'est survenue dans son état; on l'amène dans le service du professeur Dejerine le 25 mai 1905.

État actuel. — Enfant à peu près bien développé pour son âge. Pas de maigreur ni d'embonpoint. Les membres sont normalement développés.

Il présente sur l'abdomen deux cicatrices pigmentées, dont on ne peut retrouver l'origine. Ces cicatrices ne sont pas adhérentes; il n'y a pas de ganglions dans les aines ni dans les aisselles. Aucun stigmate d'hérédo-syphilis ni aucune cicatrice pouvant faire penser à une syphilis acquise.

L'état intellectuel paraît normal; les réponses sont rapides, précises, et la mémoire bien conservée.

Si on demande à l'enfant de se déshabiller il a beaucoup de peine à défaire les boutons de son gilet et de ses bottines. Si on lui fait fermer les yeux, ces mouvements lui deviennent impossibles.

Membres supérieurs. — Développement normal des muscles. Les mouvements sont faciles et souples.

Motilité. — Si on fait serrer la main, la force est bien conservée des deux côtés.

Si l'on fait exécuter des mouvements au commandement, les yeux étant ouverts, ceux-ci sont nets, rapides et précis. Mais lorsque les yeux sont fermés, l'incoordination apparaît; cette incoordination est symétrique.

Pour toucher de l'index l'extrémité du nez, on observe des tâtonnements multiples et des erreurs de lieu manifestes.

Sensibilité (fig. 1 et 2). — Au point de vue de la sensibilité on note les signes suivants qui sont également symétriques.

Au pinceau : la sensibilité tactile est abolie aux doigts, diminuée à la main, conservée à l'avant-bras et au bras.

A la piqûre : la sensibilité est complètement abolie aux doigts, très diminuée à la paume de la main ainsi qu'à l'avant-bras et au bras.

A l'avant-bras et au bras cette diminution affecte le type radiculaire et siège du côté interne (VIII[e] C. et I[re] D.)

L'écartement du compas de Weber n'est pas sentie aux doigts. A la paume de la main et à l'avant-bras il faut un écartement beaucoup plus considérable que normalement pour qu'elle soit perçue.

La sensibilité au froid et à la chaleur est conservée.

Le sens des attitudes segmentaires est complètement disparu au niveau des doigts.

L'enfant est dans l'impossibilité de reconnaître, les yeux fermés, les mouvements d'extension ou de flexion qu'on fait exécuter aux doigts ; ce sens est presque complètement disparu au poignet, mais conservé au coude et à l'épaule.

On note encore la disparition complète du sens stéréognostique (l'enfant est dans l'impossibilité de distinguer une pièce de monnaie d'un porte-plume ou d'une clef, qu'on lui place successivement dans l'une ou l'autre main). Il faut remarquer qu'il ne se sert pas de son pouce dans cette recherche ; les différences de poids dans la main sont cependant assez bien appréciées.

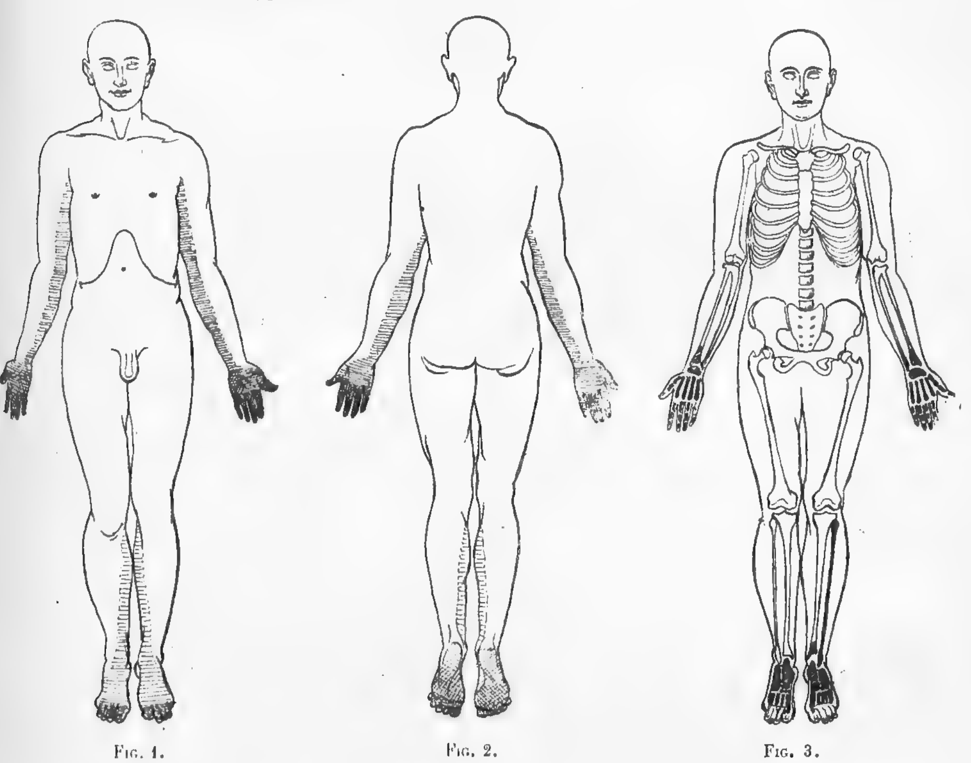


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

La sensibilité osseuse au diapason a disparu au niveau des doigts, diminuée au niveau du poignet, mais conservée au coude (fig. 3).

Les réflexes des radiaux, des fléchisseurs, du triceps sont abolis.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité subjective, pas de douleurs fulgurantes ou autres, l'enfant se plaint cependant depuis quelques jours d'un léger endolorissement du poignet du côté gauche.

Il n'y a aucune trace d'atrophie des muscles des membres inférieurs.

Membres inférieurs. — Développement normal des muscles. Les mouvements sont faciles. Il n'existe dans la marche aucune incoordination, même si les yeux sont fermés, ou si le malade exécute les mouvements au commandement.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

Léger signe de Romberg.

Les troubles de la sensibilité se retrouvent aux membres inférieurs comme aux supérieurs, quoique moins intenses.

La sensibilité tactile et à la douleur est abolie à la plante du pied, partout ailleurs elle est conservée, quoique diminuée à la jambe en dedans suivant le type radiculaire (fig. 1 et 2). La sensibilité thermique est conservée.

Le sens des attitudes n'existe pas pour les orteils.

Enfin au diapason, la sensibilité osseuse est disparue pour les orteils des deux côtés, mais tandis qu'à gauche elle est conservée aux malléoles, à droite elle est diminuée jusqu'au niveau de la tête du péroné (Fig. 3).

Face. — A la face on ne constate rien d'anormal. Les yeux sont sains; les pupilles sont égales et de dimensions normales; il n'existe pas de signe d'Argyll-Robertson.

Les sensibilités viscérales sont conservées. Pas de troubles des sphincters.

La ponction lombaire ne donne pas de résultat important.

La tension du liquide est peu élevée, le liquide est limpide et ne fournit après centrifugation, comme éléments cytologiques, que quelques lymphocytes.

Le cas actuel nous paraît relever d'une sclérose des cordons postérieurs et nous considérons ce malade comme atteint de tabes infantile.

M. Pierre Marie. — Le malade est fort intéressant, mais convient-il de cataloguer son affection sous le nom de Tabes infantile? Je ne crois pas, pour ma part, que dans son ensemble elle présente l'aspect clinique du tabes de l'adulte, et il me semble que ce serait une faute de nosologie que de chercher à confondre cette affection avec le tabes vulgaire. — Nous ne sommes pas obligés d'étiqueter quand même ce que nous ne connaissons pas encore; ne vaut-il pas mieux avouer notre ignorance, et laisser traîner dans les marges de la nosographie certains cas mal connus que de les faire entrer un peu de force dans des rayons qui ne leur conviennent pas.

M. Dejerine. — Je ne crois pas que le diagnostic de névrite périphérique puisse être soulevé ici, de par l'absence de toute espèce de parésie et d'atrophie musculaire, de par l'indolence complète à la pression des muscles et des troncs nerveux et enfin de par la topographie si nettement radiculaire des troubles de la sensibilité. Il est incontestable que, chez ce malade, comme dans d'autres cas de tabes infantile, la symptomatologie n'est pas aussi classique que dans le tabes de l'adulte, mais je ne crois pas que dans le cas actuel, on puisse porter un autre diagnostic que celui de sclérose des cordons postérieurs prédominant dans la région cervicale. L'absence de lymphocytose abondante ne suffit pas non plus pour infirmer ce diagnostic, vu qu'il n'est pas très rare de voir dans le tabes une lymphocytose tout aussi discrète que celle constatée chez ce jeune malade.

III. Un cas de névrite radiculaire cervico-dorsale, ayant présenté comme symptôme prémonitoire des douleurs très vives pendant l'éternuement. Valeur sémiologique de ce symptôme, par MM. J. Dejerine, E. Leenhardt et M. Norero.

La malade que nous présentons à la Société est atteinte de radiculite cervico-dorsale à topographie pour ainsi dire schématique. L'intérêt de ce cas est encore augmenté par ce fait que les premiers symptômes du mal ont consisté dans des douleurs très vives dans le cou et le membre supérieur droit chaque fois que le malade éternuait; de plus, à mesure que l'anesthésie se développa, ces douleurs allèrent en diminuant d'intensité pour disparaître ensuite.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'hémiplégie à 60 ans; mère morte phtisique à 28 ans.

Antécédents personnels. — La malade s'est toujours bien portée pendant son enfance. Elle a été réglée pour la première fois à 14 ans; puis les règles se sont interrompues jusqu'à l'âge de 19 ans. Pendant cet intervalle, elle a été sujette à de fréquentes lipothymies. Elle a toujours été nerveuse sans avoir eu cependant de véritables crises.

La syphilis n'est pas certaine bien que probable. Au cours d'une première liaison la

malade fait une fausse couche de sept mois : l'enfant était presque viable puisque le médecin proposa de le mettre dans une couveuse. Un an après elle fait une nouvelle fausse couche de trois mois qui ne semble pas avoir été provoquée. Depuis, on ne trouve aucun accident, aucun stigmate que l'on puisse rattacher à la syphilis. Elle es mariée depuis six ans à un homme qui s'est toujours bien porté et, à partir de ce moment, n'a eu ni enfant ni fausse couche.

Début de l'affection actuelle. — Il y a un an et demi, vers l'âge de 30 ans, à la suite d'émotions vives causées par des pertes d'argent importantes, la malade éprouve des picotements, un tiraillement derrière l'oreille et l'angle de la mâchoire du côté droit. Il lui semble qu'on lui tend la peau. Intriguée, elle se pince l'oreille et s'aperçoit qu'elle ne sent plus ; elle prend une épingle et s'étonne de ne pas sentir la piqûre. Tout le côté du cou et la surface rétro-auriculaire droite sont insensibles.

Plusieurs semaines avant de s'apercevoir de cette anesthésie, la malade remarqua que chaque fois qu'elle éternuait, elle éprouvait dans la moitié droite du cou et le bras correspondant une douleur extrêmement vive, ne durant que quelques secondes, et produisant une véritable sensation d'arrachement. A mesure que l'anesthésie se développait dans le cou d'abord, puis dans le membre supérieur ensuite, ces douleurs produites par l'éternuement s'atténuèrent progressivement et finirent par disparaître.

Cela durait depuis plus de dix mois, quand, en décembre 1904, elle se réveille plusieurs nuits de suite avec la main droite engourdie : ce sont des élancements, des picotements, une pesanteur qui persistent jusqu'à dix heures du matin. Puis, en quatre à cinq jours, l'engourdissement s'accentue : la main s'affaiblit et devient malhabile. Pendant la journée, la malade ne peut plus saisir de sa main droite les objets délicats (aiguille, porte-plume...) Elle reste ainsi une quinzaine, puis son état s'améliore un peu et devient tel qu'il est à présent.

État actuel (2 juin 1905). — L'exploration ne révèle de troubles morbides que sur la moitié droite de la tête, du cou et du thorax et sur le membre supérieur correspondant. Ailleurs, aux membres inférieurs, réflexes et sensibilité sont normaux : au membre supérieur gauche, la force musculaire, les réflexes sont conservés ; de même, la sensibilité y est intacte. Les pupilles sont égales ; il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de troubles des sphincters.

Du côté malade, il n'y a pas de douleurs dans les mouvements de la tête. La pression du plexus brachial et celle des troncs nerveux au bras sont indolores. De temps en temps, la malade sent quelques picotements, un peu de tension dans les doigts.

Elle a remarqué, au moment où son bras est devenu insensible, en décembre, que la main droite était plus souvent violette et marbrée ; cette main est fréquemment plus froide.

La motilité du bras est peu altérée ; tous les mouvements se font normalement. Cependant la force musculaire est diminuée. La flexion du bras est plus faible qu'à gauche ; de même l'extension et la flexion de la main. La diminution de force atteint environ le tiers dans l'action de serrer la main.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire. Il n'y a pas de contractions fibrillaires. La peau ne présente aucun trouble trophique.

L'exploration de la sensibilité (fig. 1, 2, 3), révèle une zone d'anesthésie complète qui comprend la face droite du crâne derrière la ligne bi-auriculaire, puis la nuque jusqu'aux vertèbres, l'ourlet et le lobule de l'oreille, l'angle de la mâchoire et qui s'étend sur le côté du cou vers le menton et presque jusqu'à la ligne médiane. Cette zone se prolonge sur le moignon de l'épaule qu'elle déborde plus en avant qu'en arrière et occupe au bras et à l'avant-bras le côté externe et toute la face postérieure moins le quart interne. A la main, elle occupe toute la face postérieure et, de plus, la face antérieure des phalangettes des cinq doigts. Le reste du membre supérieur est hypoesthésique. Il sent pour une forte pression le contact de l'épingle, mais non la petite douleur produite par la piqûre. Cette hypoesthésie s'étend à l'aisselle, au sein qu'elle recouvre, moins ses parties interne et inférieure. En arrière et sur le côté, elle descend en s'affaiblissant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate.

Si nous comparons maintenant la topographie des troubles de la sensibilité reproduits dans les figures 1, 2 et 3, on voit, que sur la tête, l'anesthésie occupe très exactement les territoires des IIe et IIIe paires cervicales, auxquelles s'ajoute la IVe paire au niveau du cou. — Sur la face antérieure du thorax et du membre supérieur, la zone d'anesthésie comprend la IVe racine cervicale à l'épaule, la Ve racine au bras. La zone d'hypoesthésie comprend au bras le territoire des VIe, VIIe, VIIIe racines cervicales et Ire dorsale, au thorax le territoire des racines dorsales jusqu'à la VIIe. Il n'y a d'exception au schéma de

Thornburn que pour la face antérieure des phalangettes. Sur la face postérieure du thorax et du membre supérieur, la zone d'anesthésie comprend le territoire des IVe, Ve, VIe, VIIe, VIIIe racines cervicales ; la zone d'hypoesthésie comprend au bras le territoire de la première racine dorsale, au thorax le territoire des six premières racines dorsales. De ces faits, il résulte que les fibres sensitives antérieures, ventrales, des VIe, VIIe et VIIIe racines cervicales sont moins prises que les fibres postérieures dorsales.

Si l'on examine la surface hypoesthésique, par exemple la paume ou la face antérieure de l'avant-bras, avec le compas de Weber, on voit d'une part qu'il faut une pression beaucoup plus forte pour que le contact soit perçu ; et d'autre part, qu'il faut un écartement triple pour que les deux pointes soient senties distinctement.



Fig. 1.

Partout où le tact est altéré, la malade ne sent pas les objets froids ou chauds. Et cette insensibilité est surtout marquée là où l'anesthésie est complète.

Lorsqu'elle palpe les objets les yeux fermés, si l'objet est un peu volumineux, elle le reconnaît assez bien. Il n'en est pas de même des objets de petit volume. Elle prend une épingle pour une allumette ; elle la perd dans sa main. Le sens stéréognostique n'est donc que légèrement touché. Elle distingue les étoffes non avec le bout des doigts, qui est insensible, mais avec la paume de la main.

Elle a conservé intact le sens des attitudes de son bras et de ses doigts. Cependant elle s'agrafe mal, déboutonne mal ses chaussures de la main droite qui est très inhabile. Mais ces troubles tiennent à l'anesthésie, non à l'altération du sens musculaire. Lorsqu'on lui dit de toucher le bout de son nez avec le doigt, elle y arrive correctement : donc pas d'incoordination.

La sensibilité osseuse, explorée au diapason, est d'autant plus atténuée qu'on s'éloigne davantage du tronc. Elle est nulle à toutes les phalangettes, à toutes les phalangines



Fig. 2.

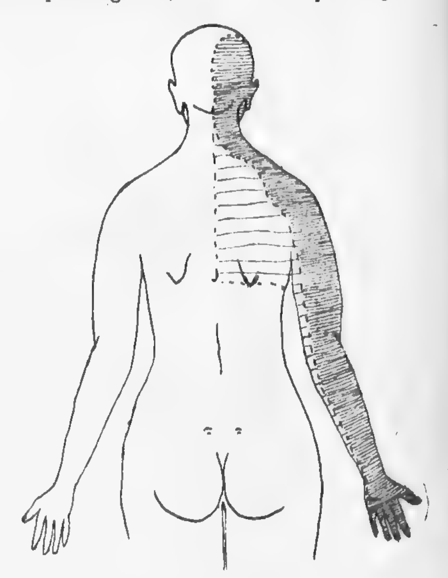


Fig. 3.

sauf celle de l'annulaire. Elle est très faible sur toutes les premières phalanges et au petit doigt elle est nulle : elle l'est également aux cinq métacarpiens. Elle est affaiblie aux os de l'avant-bras et à l'humérus, ainsi qu'à l'omoplate et à l'angle de la mâchoire. Par contre, elle est égale à celle du côté opposé, sur l'occipital et la mastoïde.

Au membre supérieur droit, tous les réflexes tendineux, du triceps, des radiaux, des fléchisseurs et des extenseurs des doigts sont complètement abolis. Rappelons que ces réflexes sont normaux à gauche. De plus, il y a de l'hyperexcitabilité idiomusculaire à droite ; mais elle existe aussi à gauche.

Le diagnostic de névrite radiculaire prédominant et de beaucoup sur les racines postérieures, et d'origine vraisemblablement spécifique, ne nous paraît, ici, souffrir aucune espèce de doute. Nous tenons à revenir sur un signe présenté par cette malade et qui peut, selon nous, faire prévoir dans certains cas le début d'une radiculite et dans l'espèce d'une radiculite cervicale. Nous voulons parler de la douleur très vive que cette malade ressentait, lorsqu'elle éternuait, dans la moitié droite du cou et le membre supérieur correspondant, au début de son affection. Chaque fois qu'elle éternuait, elle sentait comme si on lui arrachait quelque chose dans le cou et dans les bras ; cela durait quelques secondes. A mesure que l'anesthésie se développait la douleur diminuait, et aujourd'hui, l'éternuement ne provoque plus de douleur à droite. Par contre, et depuis quelques semaines seulement, ces douleurs dues à l'éternuement sont survenues à gauche — cou et membre supérieur — et ont les mêmes caractères qu'elles avaient autrefois à droite. Or, le membre supérieur gauche, la face, le cou, le crâne du même côté, sont encore absolument intacts en tant que motilité et sensibilité.

A l'état normal, la présence possible mais non constante d'irradiations douloureuses dans les plexus brachiaux lors d'éternuement violent n'est pas très rare. Il s'agit sans doute ici d'une pression exercée par le liquide céphalo-rachidien sur les gaines des racines postérieures lors du violent mouvement d'expiration que produit l'excitation de la pituitaire. A l'état pathologique ce phénomène n'a pas encore été étudié. Le cas que nous présentons montre qu'il mérite d'entrer dans la sémiologie et que, lorsqu'il est *constant* et *très accusé*, il peut permettre d'affirmer l'existence d'un processus irritatif dans le domaine des racines postérieures de la région cervicale. Notre cas en effet est très démonstratif à cet égard : douleurs très vives au début de l'affection traduisant l'hyperesthésie des racines, douleurs qui disparaissent ensuite à mesure qu'apparaît l'anesthésie cutanée, c'est-à-dire à mesure qu'augmente la compression radiculaire. Et c'est la présence de ces douleurs qui siègent à gauche maintenant qui nous permet d'affirmer que le processus — dans l'espèce plaque méningitique — est en train de gagner les racines cervicales de ce côté.

M. Sicard. — Depuis quelques mois, j'ai recherché systématiquement, dans le service de M. Brissaud, l'influence de la *secousse de toux* sur les douleurs d'origine périphérique ou d'origine centrale, notamment au cours des sciatiques, et des névrites ascendantes du membre supérieur. J'ai pu me convaincre que dans les formes sévères de sciatique dont l'origine radiculaire (examen des réflexes, troubles de la sensibilité subjective et objective) pouvait être suspectée à juste titre, cette manœuvre provoquait une exacerbation aigüe des douleurs. Au cours de la névrite isolée du sciatique poplité externe, et des névrites périphériques, en général, la secousse de toux reste sans effet douloureux.

Je pense que ce procédé peut être appelé à rendre quelque service dans le diagnostic des douleurs d'origine centrale ou périphérique. Il me paraît pourtant d'une recherche plus sûre, appliqué aux membres supérieurs. Certaines causes d'erreur, telles que la compression brusque des plexus lombro-sacrés par la masse intestinale repoussée par la contraction diaphragmatique, peuvent en

effet fausser, mais pour une part seulement, son interprétation, au niveau des membres inférieurs.

Je crois, comme M. Dejerine, qu'il s'agit, dans ces faits, d'un choc communiqué aux racines postérieures par la masse du liquide céphalo-rachidien, que la secousse de toux vient brusquement ébranler. Il suffit d'avoir pratiqué quelques ponctions lombaires, pour se rendre compte de l'influence des respirations fortes, de la parole, du chant, et surtout de la toux, sur l'issue en plus grande quantité, et même sur une véritable projection au dehors de ce liquide. Enfin, avec M. Cestan, nous avons montré que les culs-de-sac de la cavité sous-arachnoïdo-pie-mérienne, accompagnaient plus longuement les racines postérieures que les racines antérieures, avoisinant même le pôle interne du ganglion rachidien. Cette disposition anatomique ajoute encore à la réalité de cette pathogénie.

IV. **Les Injections sous-cutanées de « Scopolamine » dans la Maladie de Parkinson**, par M. G. Roussy. (Présentation de malade.) Travail du service du docteur Pierre Marie, à Bicêtre.

Nous avons, sur le conseil de notre maître, le Pr Pierre Marie, traité plusieurs parkinsoniens de l'hospice de Bicètre par des injections sous-cutanées de scopolamine de Merck de Darmstadt à la dose de 1/2 à 2 milligrammes par jour, dose variant suivant les cas et la susceptibilité individuelle des sujets. Ce médicament a une action tout à fait surprenante sur les différents symptômes de la paralysie agitante; en effet, une à deux heures après l'injection de scopolamine, le tremblement s'atténue sensiblement puis disparaît chez quelques malades même complètement, la raideur musculaire diminue notablement, les phénomènes d'anté et de rétro-pulsion enfin s'amendent dans des proportions notables ainsi que les sensations de chaleur.

Malheureusement, cette amélioration n'est que passagère et ne dure que 12 à 24 heures au maximum, suivant la dose injectée.

Sur les cinq malades que nous avons soumis à ce traitement, le premier est un adulte qui supporte fort bien la médication et chez lequel elle est d'un effet réellement surprenant, c'est ce qui nous a engagé à le présenter aujourd'hui à la Société de Neurologie. Son observation a été publiée autrefois par Charcot dans ses *Leçons du mardi* (1887-1888) où il est présenté comme Parkinson sans tremblement avec anté et rétro-pulsion.

L'état du malade est aujourd'hui, 18 ans après l'époque de ce premier examen, sensiblement modifié et aggravé; il présente en effet du tremblement, une raideur considérable et des phénomènes de propulsion à un degré si marqué qu'il est tout à fait exceptionnel d'en rencontrer de pareils dans la maladie de Parkinson.

Observation résumée. — Bach, ancien marinier, âgé de 48 ans.

Début de l'affection à l'âge de 20 ans, à la suite d'une grande frayeur (suite d'un accident), par phénomènes d'anté-pulsion; debout. le malade remarque qu'il avait tendance à tomber en avant. Quelque temps après, raideur dans la jambe et le bras gauche, puis dans les membres droits.

Entré à la Salpêtrière en 1887 où il est présenté par Charcot dans ses cliniques. Rigidité des muscles de la face et contracture permanente du muscle frontal.

Le tremblement apparaît 15 ans après le début de la maladie.

Aujourd'hui, raideur et rigidité très accentuées, lenteur extrême de tous les mouvements. Lorsqu'on fait marcher le malade, on remarque qu'il se soulève lentement de son siège,

se précipite en avant avec force, le tronc plié à angle droit sur le bassin, les bras en extension, et ne s'arrête que lorsqu'il rencontre un obstacle sur lequel il puisse prendre point d'appui, un des lits de la salle par exemple; arrivé là, il attend quelques secondes pour laisser passer, dit-il, la sensation qui l'attire en avant, puis, lentement, il se retourne et revient en trombe à son point de départ après avoir eu bien soin de regarder et de fixer le lieu où il se dirige et où il pourra trouver un appui pour s'arrêter.

Deux points sont à retenir dans cette observation : le début de la maladie àl'âge de 20 ans et l'intensité de la propulsion qui fut le premier symptôme de l'affection et qui aujourd'hui par son importance domine le tableau clinique.

— Ce malade a été soumis par nous au traitement de la scopolamine depuis un mois. Après une injection d'un milligramme, et presque sans éprouver de malaise, au bout de 3/4 d'heure le malade sent un soulagement appréciable, le tremblement diminue, la raideur s'atténue considérablement, le malade peut lever les bras, se lever et s'asseoir sur sa chaise, puis au bout d'une heure, marcher sans se sentir attirer en avant. Nous l'avons vu se promener dans les cours de Bicêtre les bras croisés derrière le dos, légèrement incliné en avant et sans aucun tremblement. Cette amélioration persiste jusqu'au lendemain matin, le tremblement et la raideur réapparaissent alors mais moins prononcés, l'antépulsion forte ne survient que 48 heures après. En faisant à notre malade deux injections d'un milligramme par jour, l'une le matin et l'autre le soir, nous avons obtenu chez lui un état d'amélioration constante. Après 2 milligrammes injectés à la fois l'effet est plus durable, mais le malade éprouve un malaise avec obnubilation pendant 2-3 heures, comparable à celui que nous avons observés chez les autres parkinsonniens âgés dont nous parlerons ci-dessous.

Bach..., avait été, depuis son admission à Bicêtre, soumis à plusieurs reprises au traitement par l'atropine, à laquelle il s'est très rapidement habitué, aussi était-on obligé ces derniers temps de lui en donner par jour 12 milligrammes pour obtenir une amélioration appréciable et cette dose énorme n'était pas sans lui faire éprouver de réels malaises qui forçaient à interrompre le traitement après 4-5 jours.

Les quatre autres malades que nous avons traités étaient des vieillards qui furent tout particulièrement sensibles à l'action de la scopolamine. Avec 1/2 milligramme par jour, nous avons obtenu chez eux une diminution notable de la raideur et du tremblement, mais pas de disparition complète; avec 1 milligramme l'effet fut beaucoup plus appréciable, mais de suite après l'injection, les malades éprouvent une grande lassitude, un abattement considérable avec vertige et perte de la conscience, impossibilité complète de faire un pas. Au bout de quelques heures, ils se lèvent, ne se souviennent pas de ce qu'il s'est passé; mais par contre se trouvent très améliorés. Notons enfin un certain degré de xérostomie qui persiste pendant toute la journée.

Ces résultats nous ont paru intéressants à relater, car jusqu'ici les ressources de la thérapeutique sont bien insuffisantes dans le traitement de la maladie de Parkinson ; aussi un nouveau médicament susceptible d'apporter aux malades un soulagement même passager, mérite-t-il d'être pris en considération. Il nous paraît donc que la scopolamine doit être ajoutée aux autres médications actuellement employées (hyosciamine, chlorhydrate d'hyoscine, atropine) sur lesquels elle a l'avantage d'être d'un effet plus actif et efficace dans l'atténuation des différents symptômes de la paralysie agitante. Ce médicament ne présente pas de

danger, si on a soin de le manier avec grande et extrême prudence. Chez les vieillards l'on ne doit pas dépasser *un demi* à *un* milligramme par jour ; chez l'adulte on peut administrer *deux* milligrammes par jour en *deux fois* après avoir tâté la susceptibilité des malades en commençant par 1/2 milligramme ; on obtient ainsi une amélioration persistante et durable tant que dure le traitement, elle ne persiste malheureusement pas après sa cessation.

V. Sur le Traitement médicamenteux de la Maladie de Parkinson,
par M. Alquier.

Depuis trois ans j'ai essayé chez une quarantaine de Parkinsonniens tous les médicaments qui ont été tour à tour préconisés, ainsi que quelques autres substances.

Un certain nombre n'ont donné aucun résultat appréciable.

La scopolamine et l'hyoscine (sous forme de bromhydrate) peuvent être comparées au point de vue de leurs résultats, identiques à ceux qui viennent d'être indiqués par MM. Pierre Marie et Roussy. Mais il faut observer que : 1° l'amélioration s'atténue rapidement, en général, au bout de quelques semaines, malgré l'augmentation progressive des doses injectées. — 2° Chez certains malades, surtout ceux qui ont des troubles vaso-moteurs très intenses, l'intolérance apparaît au bout d'un très petit nombre d'injections, si bien qu'on ne peut chez ces malades continuer le traitement.

La scopolamine et l'hyoscine paraissent donc n'avoir qu'une action palliative momentanée, analogue à celle d'autres substances parmi lesquelles, le gelsémium associé ou non à de faibles doses d'aconitine, la belladone, la salicine (à doses de 6 à 10 grammes par jour).

M. Sicard. — M. Alquier vient de nous dire que pour une certaine catégorie de ses malades, les injections médicamenteuses qu'il avait employées (hyoscine, scopolamine) déterminaient, au fur et à mesure de leur répétition, et pour une même dose, des troubles toxiques de plus en plus accusés. Je me demande s'il s'agirait là d'un phénomène analogue à celui de l'anaphylaxie. On sait qu'en règle très générale on s'accoutume, on se mithridatise à l'effet de ces poisons (morphine, etc.,) Or, M. Richet a démontré que pour certains toxiques le résultat était tout à fait inverse et que, loin de provoquer l'accoutumance, *l'injection* répétée de ces substances déterminait une intoxication de plus en plus marquée.

Au point de vue pratique, il ne faudrait donc user qu'avec grande prudence des injections souvent renouvelées de ces alcaloïdes.

M. Pierre Marie. — Les membres de la Société ont pu se rendre compte par eux-mêmes du degré et de la rapidité de l'amélioration produite chez notre malade par une injection d'un milligramme de scopolamine, mais je dois, avec M. Roussy, rappeler que c'est là un médicament qui doit être employé avec une extrême prudence, surtout chez le vieillard.

M. Dufour. — Je signalerai incidemment que j'ai dans mon service un malade atteint de maladie de Parkinson typique, dont le liquide céphalo-rachidien renferme une quantité notable de lymphocytes. Ce malade est syphilitique depuis 40 ans, mais il ne présente aucune manifestation d'altération organique des centres nerveux.

VI. **Sclérose en Plaques chez une jeune fille de 13 ans,** par MM. RAYMOND et BEAUDOUIN. (Présentation de la malade).

Il s'agit d'une jeune fille qui est venue consulter à la clinique et dont le cas est intéressant à cause de la difficulté d'un diagnostic précis.

Dans les antécédents héréditaires de l'enfant, on relève la tuberculose du père et une très grosse hérédité nerveuse du côté de la mère.

Elle a eu rougeole, coqueluche et varicelle. Cette dernière a eu lieu à l'âge de dix ans. C'est à peu près à cette époque que l'affection actuelle semble avoir débuté.

Auparavant, depuis le moment où l'enfant a marché (16 mois), elle aurait été paresseuse à la marche, qui d'ailleurs était normale. Il est bien difficile de dire s'il y avait à cette époque quelque chose de pathologique.

Depuis l'âge de dix ans, au contraire, des phénomènes spasmodiques se sont lentement développés, gênant la marche. L'écriture est devenue tremblée.

Jusqu'au 28 mars dernier, c'était peu de chose. A cette date, elle se trouva brusquement dans l'impossibilité de faire un mouvement. Elle tombait dès qu'on la lâchait. Au bout de huit jours, elle commença à se lever et s'est améliorée progressivement jusqu'à l'état actuel.

C'est une jeune fille de treize ans, bien développée, d'apparence vigoureuse.

Son état psychique est normal, sauf qu'elle est très nerveuse, plus encore depuis sa première menstruation qui date de janvier 1905.

La force musculaire est conservée partout. Mais la démarche est cérébello-spasmodique. Elle marche, les jambes écartées, par saccades, en festonnant un peu.

Il y a une ébauche de signe de Romberg, une ataxie assez nette des membres supérieurs et inférieurs, un léger tremblement intentionnel.

Elle exécute correctement l'exercice de Babinski ; donc pas d'asynergie cérébelleuse.

La sensibilité générale est normale. M. Dupuy-Dutemps a trouvé aux yeux les lésions suivantes :

« Très légère décoloration de la papille gauche.

« Pupilles à réactions normales. Ni paralysie de l'accommodation, ni hémianopsie.

« Diplopie dans la position à gauche du regard par parésie des droit interne et droit inférieur droits.

« Nystagmus dans les positions latérales des deux côtés. »

Les réflexes tendineux sont très augmentés, surtout les rotuliens. Léger clonus bilatéral. Orteils en extension par excitation du bord interne du pied.

En somme, chez cette enfant de treize ans, on observe une paraplégie spasmodique, avec démarche cérébelleuse, de l'ataxie et du tremblement intentionnel aux membres supérieurs, du signe de Romberg, du nystagmus avec légère décoloration de la papille gauche.

Le diagnostic est certes difficile à spécifier, car un pareil ensemble symptomatique se relève dans des affections très dissemblables.

Malgré l'absence de parole scandée, notre malade réalise assez nettement le type de la sclérose en plaques, mais on sait combien est rare la sclérose en plaques chez l'enfant. On n'en connaît dans la littérature médicale qu'une vingtaine de cas. Certains auteurs même, comme M. Marie qui jadis avait contribué à faire admettre cette maladie chez l'enfant, en nient maintenant l'existence.

Faut-il penser à la paralysie spasmodique familiale? Mais, dans notre cas, les ymptômes que présentent le membre supérieur, le nystagmus suffisent à éliminer le type décrit par Strümpell.

D'autre part, il y a des maladies familiales et héréditaires réalisant le tableau clinique à peu près complet de la sclérose en plaques. Notre malade serait peut-être un type de ce genre.

Elle rappelle aussi, par certains côtés, l'hérédo-ataxie cérébelleuse ou les scléroses familiales du cervelet.

D'ailleurs, quel que soit le diagnostic que l'on porte, il est vraisemblable que chez elle on est en présence d'une maladie familiale héréditaire, d'un cas tératologique. On sait que, parmi ces faits tératologiques, il est des types cliniques multiples réalisant la transition entre les diverses maladies déjà décrites, isolées peut-être à tort comme entités morbides.

Il y a, dans la maladie de cette enfant, un cas neurologique intéressant à discuter, quelle que soit la conclusion. C'est ce qui nous a conduits à amener cette jeune enfant devant la Société.

VII. **Tremblement à forme Parkinsonienne. Hémichorée avec Ophtalmoplégie. Lésion pédonculo-protubérantielle,** par M. F. Moutier. (Service de M. le Pr Brissaud.) (Présentation de la malade.)

La malade que nous présentons est affectée d'un syndrome remarquable parce qu'il éclaire d'un jour particulier la conception de la paralysie agitante, permettant de rapprocher du tremblement parkinsonien un trouble dont la localisation se précise à la faveur d'autres accidents nerveux.

Rob... Berthe, âgée de 38 ans, sans profession, entre à l'Hôtel-Dieu parce qu'elle tremble du côté gauche. Rien dans ses antécédents héréditaires n'attire l'attention; elle-même a toujours été bien portante. La vue, cependant, est mauvaise depuis l'enfance; la malade aurait même été aveugle de 18 mois à l'âge de 7 ans. Elle présente d'ailleurs des opacités cornéennes remontant à cette époque.

Nous signalerons huit grossesses : quatre enfants et quatre fausses couches, dont la dernière en 1900. Il y a eu trois grossesses normales, une fausse couche, une grossesse, 3 fausses couches, chaque avortement se produisant à six semaines environ. On ne relève aucune autre présomption de spécificité.

Le *début* de la maladie actuelle survint en 1901. A cette époque, la malade eut un soir, dans la rue, un malaise si particulier, mais si bref, qu'elle qualifie elle-même cet *ictus* de simple vertige. Il lui sembla que le côté droit de sa figure était soudain frappé d'un coup de fouet; la malade ne tomba pas, mais oscilla vivement; tout tournait autour d'elle, et les objets s'écoulaient vers sa droite. En même temps survint, au dire de la malade, de l'anesthésie du côté droit de la face. La malade se remit rapidement, et les premiers phénomènes en date furent des *névralgies* occipito-frontales à exacerbations susorbitaires, empêchant le sommeil, douloureuses au point d'amener des larmes, pénibles surtout à droite. Cela revenait par crises, durait moins d'une heure, pouvait se répéter plusieurs fois par jour. Au bout de trois à quatre mois, ces névralgies s'apaisèrent; et maintenant la malade se plaint seulement d'une pesanteur de tête continuelle, ainsi que d'un tiraillement spécial dans les yeux.

Les névralgies commençaient à s'améliorer, quand, au début de 1902, commencèrent des *troubles parétiques*. Peu à peu, sans tremblement, la jambe gauche s'alourdit, des crampes — surtout la nuit — s'y installaient souvent; la pointe et la partie interne du pied traînaient en marchant, mais le genou se pliait normalement. De janvier à août 1902, il n'y eut en somme que de la faiblesse. En août, le bras gauche fut atteint à son tour; la vue baissait depuis l'ictus initial.

A la Pitié, on parla de paraplégie; on constata de l'anesthésie diffuse en plaques irrégulières. Il y avait à cette époque encore de la diplopie qui n'existe plus guère aujourd'hui; la malade neutralisait l'image de l'œil droit. C'est alors que la main gauche saisit maladroitement les objets, ne put bientôt les tenir; des crampes, des engourdissements survinrent. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité; mais encore des douleurs violentes, erratiques, dans le dos, les lombes.

Le *tremblement* a commencé, vers janvier 1903, par la jambe; le bras se prit en décembre. Peu à peu, la malade a senti son corps se balancer, « comme si une manivelle le faisait aller ». C'était plus rapide et plus intense qu'aujourd'hui. Dès le début, on constata que ces mouvements, toujours rythmés, s'arrêtaient pendant le sommeil. Enfin, dès le début, en tenant son bras, ou en immobilisant son pied, la malade a appris à diminuer un peu ce tremblement qui la fatigue.

Il n'y a jamais eu d'interruption dans le tremblement; il serait un peu moins intense depuis six mois. De même, la main a perdu un peu de sa gaucherie, et la marche a recouvré un peu de souplesse. Ajoutons qu'en 1902, la parole aurait été assez embarrassée; il s'est agi de dysarthrie simple; nous verrons ce qu'il reste de ce trouble, d'ailleurs bien faible maintenant.

Pendant ce laps, la malade a été, dans divers hôpitaux, soumise à de nombreux traitements depuis les frictions et les injections hydrargyriques jusqu'aux tentatives d'hypnose, le tout sans grand résultat.

Actuellement, la malade présente à étudier deux troubles distincts du mouvement et de la vue.

On est en présence d'un sujet un peu courbé, légèrement affaissé, au masque immobile et peu expressif au repos, rappelant dans son ensemble le facies parkinsonien. Le pied bat le rappel, les membres du côté gauche sont animés d'un *tremblement rythmique*, lent — 2 à 3 oscillations par seconde. La tête est seulement animée de mouvements communiqués. Le bras est ordinairement fléchi, la main en demi-pronation, les doigts allongés, le pouce en dedans. Tantôt les doigts sont légèrement fléchis, tantôt allongés et réunis en fuseau.

Le membre inférieur est, au repos, allongé en varus léger. Au membre supérieur, les mouvements consistent en flexion et extension des divers segments; ils sont plus vifs à l'extrémité qu'à la racine. De même au membre inférieur, où il y a en outre quelques rares mouvements d'adduction du pied.

Quand on s'occupe de la malade, les mouvements s'exagèrent. La volonté du sujet ne parvient qu'à les diminuer; parfois, surtout quand elle est fatiguée, la malade, en voulant les arrêter, ne fait que les exagérer. Mais ce qui est très net, c'est l'inhibition qu'exerce le mouvement volontaire; la malade vient-elle à mettre la main sur la tête, pendant le parcours du membre le tremblement s'arrête, et reprend quand la main a atteint le but, s'exagère même un peu à ce moment. Il n'y a pas d'hésitation, aucune ataxie provoquée par le mouvement; le tremblement n'a rien d'intentionnel, au contraire.

La pression des masses musculaires arrête aussitôt ou diminue le tremblement; mais bientôt, malgré la continuité de la compression, le tremblement se fait, et même augmente un peu d'amplitude.

La *face* est aplatie du côté gauche; la langue se dévie légèrement à droite; mais la fente buccale est plus haute à droite qu'à gauche quand on fait montrer les dents. La luette est faiblement déviée à gauche.

L'examen des *yeux* montre les points suivants : on est frappé d'abord par l'augmentation de l'ouverture de l'œil droit. Le sourcil droit décrit un arc beaucoup plus élevé que le gauche; il y a un peu de ptosis bilatéral, mais il est plus marqué du côté droit où la fente palpébrale est étroite. Les mouvements de la paupière supérieure sont limités, et le relèvement est incomplet, surtout à droite. L'adduction des yeux se fait mal; dans la convergence en haut, il se manifeste du strabisme interne de l'œil droit. Les mouvements obliques sont à peu près nuls. Enfin, les mouvements de latéralité sont lents, incertains, limités; notamment, quand on fait porter le regard à gauche, on voit les yeux s'arrêter sur la ligne médiane, présenter quelques grosses secousses nystagmiformes, dépasser à peine la ligne médiane, pour s'y immobiliser de nouveau. Pas d'exophtalmie.

Les *pupilles* ne réagissent ni à la lumière, ni à l'accommodation. La malade voit d'ailleurs très mal, et le champ visuel est extrêmement étroit; mais ce sont là troubles anciens, dit-elle. La diplopie ne la gène plus comme autrefois; d'ailleurs, ce dont elle s'affecte avant tout, c'est de l'hémitremblement. Pas de dyschromatopsie.

La *parole* est lente, un peu scandée, pénible.

La *marche* est lente aussi; la jambe gauche fauche légèrement et quitte peu le sol; elle est déplacée en bloc. Les segments du côté gauche sont raides; la force musculaire est conservée; il n'y a pas d'astéréognosie, et le sens des attitudes segmentaires est conservé.

Les réflexes sont normaux et à peu près égaux, sauf les patellaires — le gauche un peu plus vif que le droit — et les plantaires. *A gauche, l'orteil réagit en extension.*

Il n'y a pas d'hémianesthésie; on constate simplement à gauche une bande diffuse, anesthésique, dépassant d'ailleurs la ligne médiane en avant et en arrière, s'étendant entre deux horizontales, dont l'une passe au-dessus du sein gauche, l'autre au niveau de l'ombilic. Cette zone a déjà été constatée il y a plusieurs années.

La malade a trop chaud et ne se plaît point au lit; il n'y a pas de troubles de l'audition, ni des réactions électriques.

En résumé, cette malade présente un hémitremblement et une ophtalmoplégie incomplète. L'hémitremblement est absolument parkinsonien; on voit les secousses anormales cesser au début des mouvements volontaires, cesser quand on comprime les masses musculaires; et jamais dans les hémichorées post-apoplectiques on ne voit d'ordinaire ce phénomène, le mouvement déchaîne, au contraire, une vraie folie ataxique. Dans le syndrome de Benedickt, que ce cas ne reproduit en aucune façon, on a signalé les tremblements à forme parkinsonienne, mais cela est exceptionnel. On voit donc l'intérêt tout particulier de ce cas, syndrome à rapprocher de la paralysie agitante.

Quant aux paralysies oculaires, elles sont à la fois intrinsèques et extrinsèques; il s'agit d'une ophtalmoplégie — presque une ophtalmoparésie — totale, mais incomplète. Les mouvements de latéralité ne sont d'ailleurs ni plus ni moins atteints que les autres. Dans ces conditions, il semble facile de préciser le siège de la lésion. La face est paralysée à gauche, la lésion siège donc au-dessus de l'entre-croisement de la VII[e] paire, et doit s'étendre jusque sous l'aqueduc de Sylvius, intéressant la plupart des noyaux oculo-moteurs, empiétant plus ou moins sur le côté gauche. Sur une coupe transversale, la lésion peut être figurée sur une zone qui de la substance grise épendymaire s'étend jusqu'au pied du pédoncule droit et de la région protubérantielle supérieure. Cette lésion n'a pas besoin d'être volumineuse, mais il lui faut assigner une certaine hauteur.

Elle ne saurait être destructive pour le faisceau pyramidal proprement dit — on sait que la face est toujours plus atteinte dans de tels cas — mais elle est pour lui l'irritation permanente. C'est donc une lésion pédonculo-protubérantielle; rien n'incite à mettre en cause les tubercules quadrijumeaux.

L'évolution a été progressive. Il est permis de supposer que la lésion, néoformation ou arthrite, est d'origine spécifique; les fausses couches répétées légitiment cette hypothèse; on pourrait peut-être penser même à de l'hérédosyphilis en considérant les accidents oculaires du jeune âge. En tout cas, la lésion semble organisée maintenant, comme le prouvent une certaine amélioration survenue il y a quelques mois et l'insuccès des traitements spécifiques. L'électrisation a cependant amené un certain soulagement.

VIII. **Syringomyélie traumatique avec Hydrocéphalie**, par M. N. Achucarro (Bilbao).

(Travail du laboratoire de M. Pierre Marie.)

Il s'agit d'un cas de syringomyélie traumatique avec hydrocéphalie.

Notre sujet subit à l'âge de 12 ans un grand traumatisme; il tomba, en descendant un escalier, de la hauteur d'un étage. Quand il reprit connaissance il était impotent des quatre membres, mais au bout de trois semaines son état s'améliora au point de lui permettre de manger seul et de recommencer à marcher. Il ne put plus reprendre son travail et à partir de ce temps-là ses troubles suivirent une marche progressive.

Quand on l'examina à l'infirmerie de Bicêtre, en 1904, il était impotent des quatre membres, il présentait une scoliose très accentuée, atrophie musculaire aux membres, déformation de la main en pince et dissociation de la sensibilité. On diagnostiqua une syringomyélie. Il meurt, en 1904, à 56 ans à la suite d'une eschare trochantérienne.

La moelle présente une cavité unique s'étendant en longueur depuis les premiers segments cervicaux jusqu'aux derniers dorsaux. Elle siège à la région de la commissure grise et du canal central empiétant sur la substance grise des cornes. Très évidente à la région cervicale et dans les derniers segments dorsaux, elle est presque linéaire au niveau des premiers segments dorsaux. Sur les coupes faites à différentes hauteurs on voit que la cavité est en partie tapissée par des cellules épendymaires, formant une couche unique.

Une couche de gliose entoure la cavité et s'étend plus ou moins sur la substance grise et blanche. L'aspect histologique de la lésion est intermédiaire entre une hydromyélie et une syringomyelia gliosa.

Dans le cerveau, les ventricules latéraux sont considérablement dilatés. Leur capacité est de 73 cm³ pour le ventricule droit et de 65 cm³ pour le ventricule gauche. Le corps calleux est aplati.

Le troisième ventricule et les trous de Monro sont très dilatés.

La surface ventriculaire est ridée et présente en outre de petites granulations surtout visibles au niveau du prolongement occipital. Les coupes microscopiques montrent que la cavité est revêtue en partie par une rangée unique de cellules épendymaires manquant au niveau des granulations. Celles-ci sont formées d'une prolifération de la névroglie épendymaire (épendymite granuleuse).

Ce cas nous a paru intéressant, en premier lieu, au point de vue du rôle étiologique du traumatisme.

En effet, ce rôle est indéniable, étant donné que les accidents se sont installés immédiatement après la chute, et que, après un certain temps d'arrêt, ils ont suivi une marche progressive.

La seconde particularité intéressante de notre cas est la coexistence, avec la lésion médullaire, d'une hydrocéphalie avec épendymite granuleuse des ventricules latéraux, que l'on peut ramener à la même cause que les lésions médullaires, et nous serions portés à croire que le traumatisme a provoqué la syringomyélie et l'hydrocéphalie.

IX. **Un cas d'Hémorragie Méningée sous-dure-mérienne sans modification chromatique du liquide céphalo-rachidien,** par M. G. Roussy. (Présentation de pièces.)

Depuis que MM. Bard et Sicard ont attiré l'attention sur les modifications de coloration du liquide céphalo-rachidien dans certaines affections hémorragiques du névraxe, l'étude du chromo-diagnostic fut appliquée en clinique par Widal, Chauffard et Froin, comme pouvant servir à différencier les cas d'hémorragies méningées sous-dure-mériennes des hémorragies cérébrales souvent fort difficiles et parfois même impossibles à diagnostiquer l'une de l'autre par les seuls moyens de la clinique.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer à Bicêtre, dans le service de notre maître, le Dr Pierre Marie, un cas d'hémorragie méningée sous-dure-mérienne spontanée dans lequel l'examen du liquide céphalo-rachidien ne fut d'aucun secours pour le diagnostic; l'absence des signes ordinaires fournis par la ponction lombaire dans les hémorragies méningées nous a induits en erreur, en nous faisant penser à la possibilité d'un foyer cérébral, alors que les symptômes cliniques parlaient plutôt en faveur d'une lésion méningée, et que le diagnostic clinique avait été celui d'hémorragie méningée.

Voici en résumé l'observation de notre malade :

Observation.

Le nommé Jub., âgé de 66 ans, est pris, le 8 mai, dans la nuit d'un ictus apoplectique; croyant tout d'abord à un état d'ivresse, on ne l'amène à l'infirmerie que deux jours après.

Le 11 mai, on examine le malade; on se trouve en présence d'un homme plongé dans un coma incomplet, à respiration bruyante et ne réagissant que faiblement aux excitations périphériques. L'asymétrie légère de la face, la plus grande flaccidité des membres supérieurs et inférieurs à gauche permettent de constater l'existence d'une hémiplégie gauche incomplète.

Pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux, pas de troubles de la sensibilité. Il comprend un peu ce qu'on lui dit, donne la main et essaie de tirer la langue sur commandement.

Pas de modifications des réflexes, pas de signe de Babinski.

Troubles sphinctériens. Pupilles égales, ne réagissant pas à la lumière. Pas de nystagmus; pas de signe de Kernig; pas de convulsions.

Décubitus acutus.

Température 37°8.

Ponction lombaire. — La ponction donne issue à *un liquide tout à fait clair et limpide. coulant goutte à goutte* et sans *aucune modification de coloration appréciable.* L'examen du culot, après centrifugation, montre un très léger dépôt incolore qui, examiné au microscope, est composé de quelques rares globules rouges, de lymphocytes en petit nombre et de plusieurs mononucléaires à protoplasme pâle, faiblement coloré et à gros noyau. Le liquide, après centrifugation, était également tout à fait limpide.

Ce résultat nous fait donc éliminer le diagnostic d'hémorragie méningée et songer plutôt à une lésion cérébrale en foyer: l'existence des rares érythrocytes est mis sur le compte de l'hémorragie des tissus traversés par l'aiguille, la présence enfin des globules blancs en très petit nombre est rattachée à une réaction inflammatoire discrète des méninges et ne semble pas être liée à l'affection actuellement en cause.

Les jours suivants l'état intellectuel du malade s'améliore sensiblement, il comprend fort bien les questions qu'on lui pose, mais la température monte au-dessus de 40°, l'eschare sacrée augmente d'étendue et, après une légère rémission de la température, le malade meurt dans le coma, le 18 mai, après avoir présenté deux heures avant la mort une température de 40°8.

Autopsie le 19 mai.

A l'ouverture de la boîte cranienne on remarque une adhérence assez forte de la dure-mère à la paroi osseuse, principalement sur la ligne médiane et sur la partie latérale droite de celle-là. Une fois le cerveau enlevé, on se trouve en présence d'un vaste foyer hémorragique méningé. Ce foyer, ainsi qu'on peut le voir sur la pièce que nous présentons à la Société, occupe presque toute la face externe de l'hémisphère droit; d'une dimension d'une main, il s'étend en hauteur de la scissure inter-hémisphérique au bord inféro-externe dont en arrière il reste distant d'un bon centimètre; en avant il atteint le pôle frontal, en arrière s'arrête à deux travers de doigt du pôle occipital. La tumeur sanguine est constituée par de volumineux caillots cruoriques et par du sang liquide; elle est entourée par une néomembrane épaisse et consistante, adhérant faiblement à la face interne de la dure-mère et dont on arrive facilement à la séparer. La face interne de cette membrane est recouverte de sang coagulé et ne paraît pas envoyer de prolongements dans l'intérieur de la cavité. La paroi interne du foyer hémorragique est formé par la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde qui recouvrent les circonvolutions cérébrales; celles-ci sont aplaties et déprimées principalement au niveau de la partie postéro-inférieure du lobe frontal et antéro-supérieur du lobe temporal.

Il s'agit donc ici *d'un foyer hémorragique sous-dure-mérien enkysté*, de pachyméningite hémorragique décrite par Cruveilhier et Virchow.

— Ce fait nous a paru intéressant à relater parce que depuis l'introduction de la ponction lombaire en clinique et de sa valeur séméiologique dans les hémorragies méningées, on a presque toujours eu affaire à des hémorragies sous-arachnoïdiennes avec liquide sanglant et que cette variété paraît être, contrairement à l'opinion autrefois admise, beaucoup plus fréquente que les pachy-méningites hémorragiques, c'est l'avis de M. Widal. Nous ne connaissons par contre que deux cas semblables au nôtre, l'un de Sicard et Monod où il s'agissait d'hématome sus-dure-mérien, l'autre de Chauffard et Froin (1) ayant trait à une pachyméningite hémorragique. Dans ce dernier cas, les auteurs ont constaté, contrairement à nous, une teinte ambrée du liquide céphalo-rachidien, avec absence d'hématies et d'hémoglobine, teinte qu'ils supposent être due à ce dérivé pigmentaire probablement d'origine sanguine, appelé par Hénocque lutéine. Dans

(1) *Société médicale*, 27 mars 1903.

notre observation le chromo-diagnostic fut complètement négatif, par contre la légère réaction cytologique que nous avons constatée, caractérisée surtout par la présence de globules blancs mononucléaires, peut être considérée comme un témoin et un reliquat de la phase prémonitoire, méningitique de la pachyméningite hémorragique.

Si, donc, la valeur positive du chromo-diagnostic est absolue dans les affections méningées hémorragiques, l'absence du liquide sanglant ou ambré ne suffit pas à infirmer le diagnostic d'hémorragies méningées. Ces cas, quoique peu fréquents, ne sont peut-être pas aussi rares qu'on l'a dit, et lorsqu'il s'agit de pachyméningite, n'y aurait-il pas lieu de tenir compte davantage des réactions cytologiques, indice du processus inflammatoire léger des méninges molles accompagnant la pachyméningite?

X. **Un cas d'Ataxie Vestibulaire**, par MM. F. Raymond et Max Egger.

(Communication publiée *in extenso* comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XI. **Un cas de Syringomyélie unilatérale avec le Syndrome de Brown-Séquard. Hémianesthésie croisée de la face et du corps. Étude sur le parcours des vaso-moteurs dans la moelle**, par Max Egger. (Travail de la clinique des maladies nerveuses du Pr Raymond, à la Salpêtrière.)

M. Ch., âgé de 29 ans, jardinier. Marié, deux enfants bien portants; femme, pas de fausse couche. A toujours été bien portant jusque fin 99. A partir de ce moment, apparition de fortes douleurs occupant toute la moitié droite de la tête et du cou. Ces douleurs, qui duraient pendant environ deux ans, n'étaient pas constantes; elles arrivaient par crises durant plusieurs jours, pour cesser pendant des semaines et des mois, et reprendre ensuite. Elles étaient d'une intensité intolérable, et aucune médication analgésique n'arrivait à les soulager. En 1901 et 1902, le malade était sujet à des transpirations profuses occupant la moitié gauche du corps et de la face et les membres de ce côté. La sueur ruisselait sur ces parties. Aussi était-il obligé de changer de linge plusieurs fois dans la journée. Le dimanche, quand il se mettait un col neuf, la moitié gauche était réduite en une loque mouillée en peu de temps. Pendant cette période de transpiration, la moitié droite du corps et les membres correspondants lui paraissaient froids. Aussi était-il obligé de porter en plein hiver deux chaussettes de laine au pied droit, tandis qu'une seule chaussette de coton lui suffisait au pied gauche. L'hyperhydrose prit fin vers 1903. En 1904 (le malade ne peut préciser les dates), en se levant il sentit une grande fatigue dans sa jambe droite.

Il alla néanmoins au travail. Seulement, quelques jours plus tard, il remarqua que le pied droit ne voulait plus se plier et que la pointe accrochait le sol pendant la marche. Courageusement il continua son dur travail jusqu'à ce que la faiblesse s'emparant de son bras l'arrêta, — fin septembre 1904.

Etat actuel. — Réflexe de Babinski à droite, ébauche à gauche. Réflexe d'Oppenheim à gauche et à droite. Réflexes tendineux exagérés aux membres supérieurs et inférieurs, davantage à droite qu'à gauche. Trépidation spinale à droite. Le bras droit pend le long du flanc. L'action du deltoïde et du grand dentelé est considérablement affaiblie. Le malade ne peut pas élever son bras droit au-dessus de l'horizontale. Il ne peut pas mettre la main droite à la bouche ou sur la tête. Tous les autres mouvements de ce membre sont conservés.

Les mouvements des doigts de la main droite sont raides et lents. Aussi le malade ne peut-il plus écrire. L'opposition du pouce est seulement possible pour l'index.

Le malade, qui est très musclé, dispose d'une grande force qui est encore conservée dans le triceps brachial et les fléchisseurs des doigts. Les extenseurs des doigts et du

poignet, les fléchisseurs de l'avant-bras, les pronateurs et les supinateurs, ainsi que les rotateurs de l'humérus sont sensiblement affaiblis. On réussit sans peine à rompre la résistance de tous ces muscles. Au membre inférieur droit, tous les mouvements ont conservé leur force, excepté la flexion dorsale, l'abduction et l'adduction du pied. Ces mouvements sont paralysés.

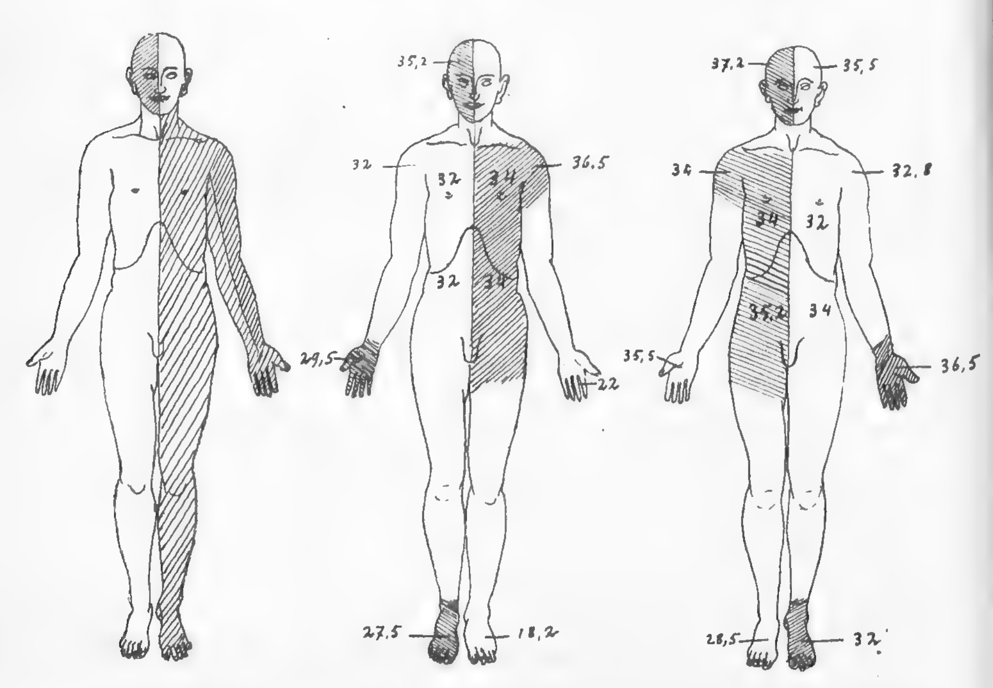


Fig. 1. — Hémianesthésie croisée de la face et du corps

Fig. 2 et 3. — Thermométrie locale. Les chiffres indiquent la température en centigrades.

Les mouvements respiratoires thoraciques et diaphragmatiques sont très affaiblis à droite. L'épaule gauche est abaissée. Scoliose dorsale à convexité regardant le côté droit.

La main droite est le siège d'un œdème dur. Les doigts enflent et désenflent périodiquement. Pas de troubles sphinctériens. Pas d'Argyll. Pupille droite plus petite que la gauche. En résumé, il existe chez notre malade une paralysie de certains muscles du côté droit. Le côté gauche, par contre, indemne de toute paralysie ou parésie motrice est atteint d'une hémihypoesthésie dissociée (fig. 1). La sensibilité à la piqûre est atténuée sur toute la moitié droite du corps et des membres de ce côté, et encore davantage la sensibilité au froid et au chaud. Quant au tact, le malade n'accuse aucune différence entre la moitié gauche et la moitié droite. Dans toute l'étendue de la bande radiculaire externe du bras gauche, la thermoanesthésie et l'analgésie sont plus prononcées que partout ailleurs. Le sens des attitudes est conservé, même du côté de la paralysie motrice. Il en est de même de la sensibilité osseuse. Le syndrome de Brown-Séquard est donc incomplet; il n'intéresse que les sensibilités transmises par la substance grise. L'hémianesthésie de la face est croisée avec celle du corps et se trouve conséquemment du côté droit.

Les troubles de la sensibilité sont plus prononcés dans le domaine du trijumeau que dans le district des IIe et IIIe racines cervicales.

L'intérieur des cavités buccales et nasopharyngiennes est normal au point de vue sensibilité.

Comment expliquer l'hémianesthésie croisée de la face et du corps? Une hémisection expérimentale pratiquée au commencement de la moelle allongée

produit chez le chien le même syndrome alterne que l'hémisection de la moelle. Pour obtenir une hémianesthésie de la tête, il faut que l'hémisection soit faite à la hauteur du calamus scriptorius. Il faut donc pour produire l'hémianesthésie croisée de la face et du corps deux hémisections, dont l'une, pratiquée dans la région inférieure de la moelle allongée, produit le syndrome de Brown-Séquard, et dont l'autre, faite au niveau du centre respiratoire, produit une paralysie respiratoire et une hémianesthésie de la tête du côté de l'opération. La gliomatose unilatérale s'étend, à en juger d'après les symptômes, de la hauteur de la VI[e] racine cervicale au noyau de l'hypoglosse, — la langue a déjà commencé à s'atrophier sur ses bords et montre les contractions fibrillaires caractéristiques. La lésion s'étage donc dans la moitié droite de la substance grise de l'hémisection médullaire supérieure au voisinage du centre respiratoire. L'analogie entre les symptômes cliniques — paralysie respiratoire du côté de la lésion, hémianesthésie des membres et du corps du côté opposé et hémianesthésie de la tête du côté de la lésion — et les symptômes expérimentaux est parfaite.

Cette disposition exceptionnellement rare et strictement limitée à une moitié nous a fourni l'occasion de vérifier une thèse de physiologie expérimentale déjà vieille et presque tombée dans l'oubli.

Dans les comptes rendus de l'Académie des Sciences 1862 (tome 55), Schiff, en étudiant l'influence des centres nerveux sur la température et les nerfs vasculaires des extrémités, arrive à distinguer dans la moelle deux groupes de vaso-moteurs. En pratiquant des hémisections médullaires aux diverses hauteurs de la moelle, jusque dans la moelle allongée, Schiff a vu se produire l'hyperthermie de la main et du pied toujours du côté des hémisections, tandis que cuisses et ventre, par exemple, accusaient leur hyperthermie, du côté opposé. (Chien.)

« Lorsqu'on coupe une moitié de la moelle allongée ou la partie supérieure de la moelle épinière au niveau des premières vertèbres cervicales, on aperçoit un excès de calorification, dans la moitié de la surface du corps. Mais cet échauffement ne se montre pas du même côté pour toutes les parties intéressées; si la section occupe la moitié droite de la moelle allongée, on a un excès de calorification, du côté de la section : dans la tête, la main, le pied, la partie inférieure de l'avant-bras et de la jambe; du côté gauche, c'est-à-dire du côté opposé à l'hémisection : dans le tronc, l'humérus, la cuisse, dans la région du coude, du genou, dans la partie supérieure de l'avant-bras et de la jambe. »

Le cas présent se prête particulièrement bien à une pareille étude : 1° par le fait de sa localisation strictement unilatérale au niveau de la moelle cervicale supérieure et de la moelle allongée; 2° par la conservation de la plupart des mouvements, particularité qui exclut le refroidissement par inactivité. Pendant une série de huit jours nous avons pratiqué la thermométrie locale moyennant quatre thermomètres, placés simultanément sur des endroits symétriques, des deux moitiés du corps. Le refroidissement de la main et du pied occupait d'habitude le côté de la paralysie, mais par moments, main et pied droits commençaient à s'échauffer, à rougir et à atteindre une température qui était de beaucoup supérieure aux parties homologues, de l'autre côté ; ces exacerbations des parties paralysées — ressemblant aux oscillations de l'hyperémie neuroparalytique expérimentale — ressemblaient à un véritable transfert thermique. A l'hyperthermie (ou hypothermie) de la main et du pied du côté droit corres-

pondait l'hyperthermie (ou l'hypothermie) de la racine des membres et du tronc du côté gauche, et à l'hyperthermie de la main et du pied du côté gauche correspondait l'hyperthermie de la moitié droite du corps. (Voir fig. 2 et 3.)

L'entrecroisement de ces deux groupes de vasomoteurs s'est montré constamment, pour les régions indiquées. Quant aux régions situées entre le pied et la racine de la cuisse et la main et la racine du bras, nous n'avons pas trouvé les mêmes relations.

Pour terminer, nous ajoutons que c'est le groupe des vasomoteurs directs qui joue le principal rôle pendant la fièvre. Si l'hyperthermie n'atteint pas les mains, les pieds et la face, le malade n'a aucune sensation de fièvre, même si si son corps est brûlant. Et pendant le frisson l'abaissement de la température n'atteint que face, main et pied.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 6 juillet, à 9 heures 1/2 du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7206.

REVUE NEUROLOGIQUE

DIRECTION

E. BRISSAUD ET PIERRE MARIE

RÉDACTION

HENRY MEIGE

FICHES BIBLIOGRAPHIQUES

1905



MASSON et Cie, Éditeurs

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, boulevard Saint-Germain (6e)

PARIS

FICHES BIBLIOGRAPHIQUES

DE LA

REVUE NEUROLOGIQUE

Chaque fascicule de la *Revue neurologique* contient plusieurs pages-annexes, dont le recto est occupé par quatre **Fiches bibliographiques**.

Chacune de ces Fiches rassemble une dizaine d'indications bibliographiques relatives à une même question de Neurologie ou de Psychiatrie. Les travaux parus pendant l'année courante et l'année précédente y sont spécialement signalés.

La majorité de ces travaux étant, en outre, analysés dans la *Revue neurologique,* une mention spéciale sur la fiche permet de se reporter rapidement à l'analyse correspondante. Exemple : *(R. N. 1904, p. 728.)*

Pour faciliter les recherches, les **Fiches bibliographiques** sont publiées par *ordre alphabétique des matières,* depuis le commencement de l'année. Dans chaque Fiche, l'*ordre alphabétique des noms d'auteurs* est observé.

Les **Fiches bibliographiques** sont du format le plus usité et disposées de telle sorte qu'on peut aisément les découper pour les classer dans un fichier.

On peut également conserver entières les pages-annexes où ces fiches sont publiées et réunir ces pages sous forme de **Répertoire bibliographique annuel.**

Depuis l'année 1898, la *Revue neurologique* a déjà publié environ **deux mille quatre cents** *Fiches* contenant près de **trente mille** *indications bibliographiques* cataloguées.

A partir de l'année 1901, il est publié régulièrement dans chaque fascicule **16 Fiches bibliographiques** — non compris un supplément annexé au dernier fascicule — soit, pour chaque année, près de **3,600 indications bibliographiques** concernant la Neurologie et la Psychiatrie.

N° 13. — 1905. 15 Juillet.



MÉMOIRES ORIGINAUX

DU ROLE DES EXCITATIONS CENTRIPÈTES ET CENTRIFUGES DANS LE FONCTIONNEMENT ET LA NUTRITION DES CELLULES NERVEUSES

PAR

M. G. Marinesco

Professeur à l'Université de Bucarest

La loi de Waller, formulée en 1856 par son auteur, a régné en maîtresse absolue dans la physiologie, malgré que différents auteurs aient publié des observations en contradiction avec elle. En effet, d'après Waller, lorsqu'on interrompt un cordon nerveux de manière à empêcher sa réparation, le bout périphérique séparé de son centre trophique dégénère, tandis que le bout central resté en rapport avec ce centre, demeure normal. Cette dernière proposition, c'est-à-dire l'intégrité du bout central, ne saurait plus être considérée comme exacte à l'heure qu'il est. L'intégrité du bout central réclamée par la loi de Waller est un phénomène tellement variable et dépendant d'un si grand nombre de conditions qu'elle ne peut plus avoir la fixité d'une loi. Gudden, Hayem, Forel, et von Monakow avaient rapporté des faits en contradiction avec la proposition négative de la loi de Waller et Forel a fait des expériences comparatives chez des animaux jeunes et adultes, chez lesquels, il a vu après la section du nerf facial des lésions dans le bout central de ce nerf et dans son noyau ; mais ce fait est passé pour ainsi dire inaperçu. Il manquait cependant des méthodes capables de prouver que ni le bout central, ni la cellule d'origine d'un nerf sectionné ne restaient pas intacts ; celles de Marchi, de Nissl, et celle plus récente de Cajal, montrent que dans certaines conditions le bout central peut dégénérer et les cellules d'origine, s'atrophier. Déjà au commencement de l'année 1892, j'avais montré à la Société de Psychiatrie et de Neurologie de Berlin, des préparations de bulbe de lapin avec la section du nerf pneumogastrique. Dans ces pièces préparées selon le procédé de Marchi, on voyait des fibres dégénérées dans le bout central qu'on pouvait suivre jusqu'au noyau dorsal du nerf pneumogastrique. La méthode de Nissl est venue expliquer le mécanisme de la dégénérescence des fibres du bout central en dévoilant l'existence des altérations dans les cellules d'origine. La méthode de Nissl et surtout celle de Cajal permettent de démontrer jusqu'à l'évidence que la dégénérescence du bout central n'est pas rétrograde ou ascendante, mais centrifuge et descendante. C'est surtout la méthode de Cajal qui permet d'affirmer avec la plus grande certitude, ainsi que j'ai eu l'occasion de le constater à plusieurs reprises, que les neurofibrilles de la cellule peuvent être profondément altérées, alors que celles des prolongements persistent encore. C'est là la meilleure preuve que la dégénérescence va de la cellule vers le bout central. M. Van Gehuchten a donné le nom de

dégénérescence wallérienne indirecte à la lésion du bout central qui survient après l'arrachement des nerfs, dégénérescence secondaire descendante ou cellulifuge.

C'est grâce aux recherches de von Monakow que les atrophies neurales secondaires nous sont connues. Après Gudden et d'autres auteurs, il a montré par exemple que les nucléations des deux bulbes oculaires déterminent dans le système optique tout entier une atrophie ascendante avec des caractères histologiques différents de ceux qui accompagnent la dégénération descendante. A l'autopsie de l'animal, il a trouvé la sclérose des deux nerfs optiques, les tubercules quadrijumeaux antérieurs ne présentaient qu'une atrophie à peine appréciable, les corps génouillés externes étaient au contraire considérablement atrophiés.

Après une destruction par la maladie des organes périphériques du sens de la vue, chez un enfant très jeune, Tomachewski a constaté les mêmes atrophies ascendantes. A la suite d'une méningite cérébro-spinale, un enfant était devenu, à l'âge de deux ans, aveugle et sourd. Les bulbes oculaires qu'une affection inflammatoire avait détruits, étaient atrophiés. Lorsque cet enfant mourut, à huit ans, on trouva une atrophie des deux nerfs optiques, du chiasma, du tractus optique, des tubercules quadrijumeaux, du lobe occipital (cuneus, O^2 et O^1) du gyrus angulaire et de la T^1 centre de l'audition, surtout à gauche. Dans toutes ces régions, la substance grise était atrophiée.

Von Monakov a souvent insisté sur les rapports de dépendance réciproque, fonctionnelle et trophique des centres primaires optiques et de l'écorce du lobe occipital.

De mon côté, ayant étudié les lésions des centres nerveux consécutives aux amputations et celles du cervelet au cours des hémiplégies infantiles, j'ai été amené à émettre une hypothèse qui était de nature à changer nos connaissances concernant la loi de Waller.

Dès 1892 (1), je me suis attaché à prouver que les lésions consécutives aux amputations sont en discordance avec la loi de Waller. Il est connu depuis longtemps qu'après les amputations, il se produit dans la moelle épinière une atrophie de la substance grise et de la substance blanche du côté de l'amputation. Pour expliquer ces lésions qui sont en contradiction avec la théorie classique, j'avais admis que l'action tropique de la corne antérieure et des ganglions spinaux est sollicitée par l'afflux normal et régulier des sensations qui arrivent de la périphérie. Par conséquent, ces centres trophiques n'agissent pas automatiquement. Sans doute, la découverte de la réaction de Nissl est de nature à diminuer la valeur de cette théorie, en ce qui concerne son application aux neurones moteurs. Cette théorie des excitations centripètes pour l'intégrité des neurones sensitifs et moteurs a été adoptée par un grand nombre d'auteurs et notamment par Goldscheider (2), Brissaud (3), Wiele (4), Dana, Van Gehuchten (5), etc.

(1) G. Marinesco, Ueber Veranderungen der Nerven und der Ruckenmaks nach Amputationen. *New Centr.*, 1902, et Théorie des Neurones. Application au processus de dégénérescence d'atrophie. *Presse médicale*, 1905.

(2) Goldscheider, La question des centres trophiques (Ueber die Lehre von den trophischen Centren). *Berliner klinischen Wochenschrift*, 30 avril 1894, p. 421, n° 18.

(3) Brissaud, *Leçons sur les maladies du système nerveux*. Paris, 1895, p. 328.

(4) Wiele, Ueber secundäre Veranderungen im Rückenmarh nack Oberarmexarticulatione. *Archiv f. Psychiatrie*, Bund 27, p. 554, 1895.

(5) Van Gehuchten, L'anatomie fine de la cellule nerveuse. Rapport présenté au congrès de Moscou, 1897.

Goldscheider lui a même donné une extension plus grande, car il admet que beaucoup d'autres phénomènes sont passibles de la même interprétation et que les excitations fonctionnelles nécessaires pour l'intégrité du neurone peuvent venir du centre. De cette façon, il s'attache à expliquer l'atrophie musculaire qu'on rencontre dans certaines lésions cérébrales. D'après Goldscheider, le système nerveux central est parcouru par une foule de courants nerveux qui se renforcent et s'affaiblissent nutuellement ; cette continuité d'excitation dans toutes les voies nerveuses est la base de l'action trophique des centres nerveux. L'interruption sur un point quelconque de ce circuit entraîne des désordres nerveux connus sous le nom de troubles trophiques.

Dans le domaine des neurones sensitifs j'ai fait la même remarque. J'ai montré, il y a longtemps, dans une communication faite à la Société de Biologie que l'atrophie des fibres endogènes des cordons antéro-latéral et postérieur du côté du membre amputé dépendait de l'atrophie des cellules cordonales, autrement dit, des neurones indirects ; et comme preuve j'ai invoqué le fait que les cellules des colonnes de Clarke, certaines cellules de la corne postérieure du côté de l'amputation sont diminuées de volume et de nombre. En d'autres termes, la lésion du neurone sensitif direct retentit sur l'état anatomique des neurones indirects. C'est à l'altération du II[e] neurone que j'ai donné le nom d'atrophie neurale secondaire. Que se passe-t-il dans ces cas d'amputation ? Il est évident qu'après la résection des terminaisons nerveuses sensitives, il ne se produit plus dans les ganglions sensitifs correspondants les mêmes changements moléculaires qu'à l'état normal ; le ganglion, à son tour, ne réagit plus comme normalement pour transformer les impressions qui lui arrivent des différentes surfaces sensitives, en ce qu'on appelle l'influx nerveux trophique ; lequel est nécessaire à la régularisation des échanges nutritifs qui s'accomplissent dans les prolongements cellulaires. Mais le processus de nutrition ne se borne pas là. Il est clair que d'après nos connaissances actuelles, une sensation apportée de la périphérie aux cellules du ganglion spécial est transmise grâce aux collatérales aux neurones sensitifs indirects, c'est-à-dire aux cellules des cordons (Cellules des colonnes de Clarke et cellules de la substance grise antérieure et postérieure).

Sitôt qu'il se produit une solution de continuité sur le trajet du premier neurone, les cellules des cordons ne recevant plus la somme d'excitations nécessaire et suffisante à leur fonctionnement, et partant, à leur intégrité, s'atrophient après un temps plus ou moins long.

J'aurai à mentionner encore un travail intéressant de Tanzi (1) sur l'atrophie secondaire indirecte des éléments nerveux. D'après cet auteur, les lésions du système nerveux chez les animaux nouveau-nés ne provoquent la dégénérescence complète que dans les neurones directement atteints. Les neurones superposés ne subissent qu'un processus d'atrophie, aussi ils ne disparissent pas. Après la destruction de la voie optique primaire, on constaté l'atrophie du second neurone ; de cette voie, atrophie qui n'aboutit pas à la disparition de ce second neurone les cellules sont plus petites, mais elles gardent leur forme extérieure et leur structure. L'atrophie indirecte des neurones de troisième et quatrième ordre peut faire complètement défaut ; donc, on ne saurait conclure de l'absence de cette atrophie à la négation des rapports des neurones restés

(1) E. Tanzi, Sull' atrofia secondaria indiretta degli elementi nervosi. *Rivista de pat. nerv. e ment.*, n° 8, 1902.

intacts avec les neurones sous-jacents atrophiés. Si toutefois on rencontre de l'atrophie dans les neurones de troisième et de quatrième ordre, elle est moins accusée que celle des neurones de second ordre. L'absence d'atrophie ne saurait s'expliquer par la suppléance fonctionnelle. La suppression des excitations fonctionnelles ne serait pas suffisante, d'après Tanzi, pour faire disparaître une cellule, mais elle est suivie d'un arrêt de développement et de l'atrophie. Du reste, cette atrophie est conditionnée par la nature elle-même de la cellule nerveuse. Les ganglions sous-corticaux qui jouissent de propriétés automatiques sont moins sensibles à la suppression des excitations fonctionnelles. Au contraire, l'écorce cérébrale s'en ressent davantage.

J'ai eu l'occasion d'étudier l'état de l'écorce du cervelet dans plusieurs cas d'hémiplégie infantile, et je crois avoir découvert quelques faits nouveaux méritant d'être relevés au point de vue de la théorie des neurones. En effet, j'ai vu qu'il ne s'agit pas là d'une simple atrophie des différentes couches du cervelet, mais, au contraire, les lésions qui se produisent sont beaucoup plus graves que je ne l'avais pensé de prime-abord. Ces lésions n'intéressent pas d'une manière uniforme les différentes lamelles et circonvolutions de cet organe. On trouve au contraire des lamelles intactes voisinant avec d'autres profondément altérées.

Cette altération consiste en général dans l'atrophie massive des lamelles, et, si on les étudie de tout près, on constate que la plupart des cellules de Purkinje sont disparues, atrophiées ou dégénérées. Les cellules atrophiées présentent différents degrés et différentes formes d'atrophie, parfois la cellule est tellement réduite de volume que c'est à peine si on la distingue dans le grand nombre de celles qui l'entourent. D'autres présentent un aspect allongé, fusiforme, leurs prolongements sont atrophiés, enfin d'autres cellules présentent une dégénérescence vacuolaire vraiment considérable. Il est intéressant de faire remarquer que l'atrophie porte également sur les cellules des couches moléculaire et granuleuse. Dans la couche moléculaire, on ne voit plus les prolongements et les arborisations terminales des cellules de Purkinje.

Considérées à un point de vue plus général, les altérations des cellules de Purkinje que nous venons de décrire ne sont pas du tout comparables à celles que détermine la section du cylindraxe d'une cellule. De quoi dépend donc cette altération cellulaire? Il est évident qu'elle est la résultante du défaut d'excitation fonctionnelle qui est transmise normalement de l'écorce cérébrale à l'écorce du cervelet par l'intermédiaire de la chaîne neurale que nous avons exposée plus haut. En d'autres mots, les altérations étendues de l'écorce rolandique et du thalamus chez les enfants sont non seulement capables d'entraîner l'atrophie de l'écorce du cervelet du côté opposé, mais aussi l'atrophie et la dégénérescence des éléments cellulaires qui constituent cette écorce. Ce qui voudrait dire que l'écorce du cervelet chez l'enfant est sous la dépendance nutritive et fonctionnelle de l'écorce cérébrale. C'est qu'en effet, le cervelet agit sur la moelle à la suite de l'influx des excitations centrifuges qui lui viennent du cerveau.

Une autre particularité également intéressante concerne le type des lésions des cellules de Purkinje.

En effet, j'ai noté plus haut que ces lésions ont l'allure non pas de lésions secondaires, mais de lésions primitives. Ceci doit être relevé, parce que, malgré que les atrophies neurales secondaires et tertiaires constituent des faits indiscutables, il n'en est pas de même pour le type de ces lésions.

Mes observations prouveraient que ces lésions appartiennent, au point de vue de leur forme, aux lésions primitives. Ceci semble tout d'abord paradoxal.

En effet dire que les altérations appartiennent au groupe des atrophies neurales secondaires et, d'autre part, qu'elles offrent le type de lésions primitives, paraît contradictoire. Cependant, cette contradiction est plutôt apparente. Ces lésions, en effet, n'affectent pas le type des lésions secondaires, parce qu'il s'agit ici d'un désordre fonctionnel nutritif de la cellule, créé par une insuffisance des excitations fonctionnelles, mais elles ne sont pas dues comme dans le cas des lésions secondaires à la solution de continuité du cylindraxe.

On pourrait faire les mêmes considérations à propos de l'atrophie qualitative et quantitative des cellules radiculaires qu'on constate après les hémi-atrophies du cerveau. Ici également, l'atrophie relève d'une insuffisance des excitations fonctionnelles arrivées à la moelle par l'intermédiaire du faisceau pyramidal. Je saisis cette occasion pour montrer la différence entre la manière de se comporter des cellules radiculaires chez l'adulte et chez l'enfant dans les lésions plus ou moins étendues de l'écorce rolandique. Chez l'adulte, ainsi que je l'ai montré autrefois, il n'y a pas de lésion apparente des cellules radiculaires du renflement cervical et lombaire, atrophie qui existe bien chez l'enfant; c'est que chez ce dernier les cellules radiculaires n'ont pas encore acquis leur forme définitive.

Ainsi donc, *l'activité trophique de la cellule nerveuse nous apparaît comme due à l'activité fonctionnelle même de cette cellule*. Il est facile de comprendre que toute perturbation dans l'activité fonctionnelle, que toute cessation d'excitation des différents neurones peut modifier le type normal des changements nutritifs des différents éléments et même influencer la structure de la cellule nerveuse. Sont très démonstratives à cet égard, les lésions que l'on constate au cours de l'hémiplégie infantile du côté de la moelle et du cervelet. La corne antérieure de même que l'hémisphère du cervelet en rapport avec l'hémisphère atrophié ne suivent plus leur développement normal, leurs cellules s'atrophient et peuvent même disparaître.

La cellule adulte est plus résistante à ce défaut d'excitation fonctionnelle, car, ainsi que je l'ai montré autrefois, on ne trouve pas de lésions manifestes dans les cellules de la corne antérieure du côté de l'hémiplégie. D'autre part, l'apport des excitations fonctionnelles centripètes est nécessaire pour l'existence des cellules des ganglions spinaux et peut-être (?) pour les cellules correspondantes des cornes antérieures. Ce dernier problème n'est pas complètement résolu. Il faudrait couper à des animaux jeunes les racines postérieures et voir ensuite s'il y a des modifications structurales dans les cellules de la corne antérieure. Enfin, l'état d'une cellule qui a été soustraite à la double influence de la voie pyramidale et des racines postérieures serait intéressant à connaître.

Est-ce que la cellule nerveuse, en dehors de l'activité exercée par sa fonction sur les tissus, possède encore une propriété spéciale, indépendante de la première, à l'aide de laquelle elle entretient l'intégrité des tissus? En d'autres mots la cellule exerce-t-elle une action trophique spéciale sur les tissus avec lesquels elle est en communication? C'est là une question controversée.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il me semble hors de doute que cette activité trophique spéciale, tout à fait indépendante de l'activité fonctionnelle de la cellule, n'existe pas. Cette activité fonctionnelle de la cellule maintient la régularité des changements nutritifs et partant la structure normale des tissus.

Les faits anatomiques et physiologiques qui militent en faveur de cette opinion sont très nombreux. Goldscheider avait imaginé que l'action trophique de la cellule nerveuse consiste dans un transport réel d'une substance cellulaire le long de ses prolongements, substance qui agirait à la manière d'un ferment, grâce à

laquelle les fibres pourraient assimiler normalement le matériel absorbé. Von Lénhossek professe une opinion quelque peu différente. D'après lui, l'action trophique consisterait plutôt dans une espèce d'excitation qui, partie de la cellule spécialement, peut-être du noyau, se propage par l'axone et, en vertu d'un processus comparable à l'électrolyse, favoriserait l'assimilation des sucs nutritifs.

Tous ces faits prouvent qu'il y a une solidarité étroite entre les différents neurones (1). Toute perturbation prolongée dans la fonction d'un neurone retentit sur la nutrition et la fonction du neurone suivant. Par exemple les lésions du protoneurone sensitif consécutives aux sections nerveuses, aux amputations, déterminent à la longue des altérations trophiques du deuxième neurone ou neurone sensitif indirect. Mais qu'arrive-t-il lorsqu'un neurone, la cellule radiculaire par exemple, est soustraite à l'influence des excitations centripètes et lorsqu'elle-même ne peut pas fonctionner en supprimant la conductibilité de son activité propre ? Comme il est difficile d'imaginer une pareille expérience, on est obligé dans ce cas de recourir, suivant l'exemple de MM. Parhon et Goldstein (2), à la section de la moelle et celle d'un nerf périphérique. Ils ont constaté, trois jours après cette double opération chez le lapin, que le corps de la cellule apparaît subdivisé en deux zones, l'une périphérique, exempte presque complètement de substance chromatophile, l'autre interne, périnuléaire, riche en substance chromatique. Chez un autre animal qui a vécu onze jours, la substance chromatique est raréfiée, fragmentée, surtout à la périphérie de la cellule ; pourtant il n'y a pas de région complètement dépourvue de granulations chromatophiles. Au bout de vingt-trois jours, les cellules présentent une large zone de chromatolyse périphérique très avancée. Les cellules ne semblent pas être beaucoup augmentées de volume.

Après avoir relaté ces expériences, MM. Parhon et Goldstein pensent qu'on doit admettre que la section de la moelle a une influence certaine sur les phénomènes de réaction de la cellule nerveuse à la suite de la section de son cylindraxe et que la suspension de l'influx nerveux venu des centres supérieurs favorise l'intensité des altérations. D'autre part, la section de la moelle empêche la réparation des cellules en réaction ; placées au-dessous de la section, elles sont condamnées à une atrophie probablement définitive suivie de leur disparition. Ces auteurs ont trouvé en outre que les autres cellules sousjacentes à la section de la moelle ne sont pas non plus complètement normales. Elles sont d'abord hypertrophiées, leurs éléments chromatophiles présentent une désintégration manifeste, c'est-à-dire un certain degré de chromatolyse diffuse. On ne peut pas accuser un facteur infectieux, car les cellules situées au-dessus de la section de la moelle ne sont pas altérées et on distingue facilement la disposition de la substance chromatophile avec sa constitution normale. Les auteurs ont pensé tout d'abord que ces lésions pouvaient être mises sur le compte du repos forcé dans lequel se trouvent ces cellules par le fait de la section de la moelle. Ils se rattachent à l'opinion que j'ai émise, à savoir qu'il s'agirait là de troubles nutritifs cellulaires dus à la suppression de l'influx cérébral (3).

Je donne maintenant le résultat des expériences que j'ai faites avec l'aide et

(1) G. Marinesco. Théorie des Neurones. Application au processus de dégénérescence et d'atrophie dans le système nerveux. *Presse Médicale*, 1905.

(2) Parhon et Goldstein. Recherches sur l'influence exercée par la section transversale de la moelle sur les lésions secondaires des cellules nerveuses. *Revue Neurologique*, 28 fév. 1905.

(3) Voir mon travail : Nouvelles recherches sur les Neurofibrilles. *Revue Neurologique*, n° 15, 1904, et sur la présence d'un réseau spécial dans la région pigmentée de cellules nerveuses. *Journal de Neurologie*, 15 mars 1905.

le concours de M. Minea et qui ont porté sur la section de la moelle et du nerf sciatique chez des lapins et des chiens.

On a examiné la moelle des premiers, 3, 4, 6, 17, 23 et 55 jours après l'opération. Sur deux de ces animaux on a essayé de produire l'hémisection de la moelle et la section bilatérale du sciatique. On n'a pas pu les garder longtemps vivants; mais les chiens supportant mieux l'opération, j'ai pu examiner la moelle de ces animaux 3, 44, 69 et 109 jours après la section de la moelle et celle du sciatique ou du crural. Pour la plupart de ces animaux, j'ai eu des expériences comparatives avec la section simple du sciatique. Cette dernière opération a été pratiquée soit au niveau de la partie supérieure de la cuisse, soit dans la région fessière. On a étudié les lésions dans le noyau postéro-latéral et post-postéro-latéral; celui-ci constitue le centre des muscles de la face plantaire du pied. Trois jours après la section de la moelle et du nerf sciatique chez le lapin on constate dans ce noyau des altérations très intenses et très caractéristiques. Les cellules sont considérablement tuméfiées, leur contour est arrondi, il existe dans presque toutes les cellules une large zone périphérique dépourvue presque complètement de corpuscules chromatophiles ou bien ne contenant que des granulations ou des bâtonnets très pâles. La région altérée se présente soit sous forme de zone circulaire (fig. 1), soit sous celle d'un croissant, soit enfin sous celle d'une bordure. C'est surtout cette région qui est tuméfiée et qui a son contour convexe. La turgescence intéresse également le noyau et le nucléole. Un fait intéressant, c'est que la lésion de la substance chromatophile et la tuméfaction portent tout d'abord sur les régions intermédiaires des prolongements, de sorte que la substance chromatophile de ces derniers reste intacte ou à peu près intacte. Ces phénomènes permettent de suivre les prolongements à travers le corps cellulaire et donnent un aspect singulier à la cellule (fig. 1). La substance chromatophile de la région centrale se présente sous plusieurs aspects : parfois elle semble normale, dans d'autres cellules, elle est plus dense et mieux colorée, c'est-à-dire qu'elle est en état de pycnomorphie; dans ce dernier cas, il arrive que les corpuscules de Nissl apparaissent comme fondus ensemble. Plus rarement, les corpuscules périnucléaires sont pâles et tuméfiés. Chez l'animal qui n'a subi que la section du nerf sciatique, on ne constate qu'une simple tuméfaction du cytoplasma n'existant que dans quelques celllules.

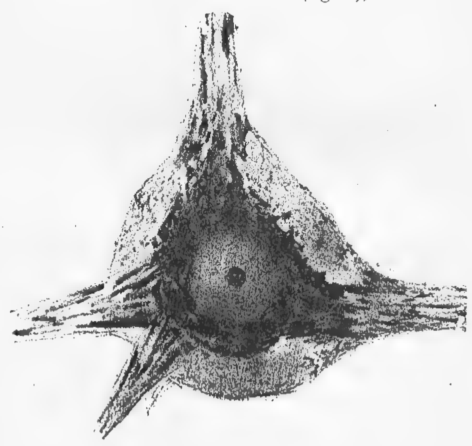


Fig. 1. — Section de la moelle et du sciatique, 3 jours après l'opération. On distingue très facilement dans la cellule deux zones : l'une, périnucléaire, constituée par des éléments chromatophiles plus denses qu'à l'état normal; et une zone périphérique dépourvue d'éléments chromatophiles. Cette dernière, légèrement teintée, contient des débris de substance chromatophile. A noter la conservation intégrale des éléments chromatophiles dans les prolongements. La cellule, dans son ensemble, est tuméfiée en grande partie. Son contour est convexe.

Les chiffres suivants montrent la différence de volume qui exisfe entre les cellules, le noyau et le nucléole, d'un côté et de l'autre, chez un animal ayant vécu trois jours après la section de la moelle et celle du sciatique. Les mensurations ont été faites sur un nombre de dix cellules.

Volume des cellules du côté opéré			Volume des cellules du côté opposé a l'opération		
Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
624 μ × 488 μ	210 μ × 202 μ	40 μ 1/2 × 40 μ 1/2	510 μ × 370 μ	170 μ × 146 μ	37 μ 1/2 × 37 μ 1/2

Le lapin qui a vécu quatre jours avec la section de la moelle et celle du sciatique ne présente pas de lésions bien différentes du cas précédent, néanmoins, dans quelques cellules, la zone d'achromatose est plus large et elle est presque absolue. C'est avec difficulté qu'on retrouve des traces de granulations colorables dans cette zone, même avec le fort grossissement, autrement dit, elle est presque incolore.

Il n'y a que les gros prolongements protoplasmiques qui possèdent des corpuscules de Nissl au niveau d'émergence, tandis que les prolongements plus minces sont pâles. Entre la zone d'achromatose et celle de la substance chromatophile, il y a des corpuscules fragmentés et des granulations plus ou moins fines. Au bout de quatre comme au bout de trois jours, la lésion est beaucoup plus accusée dans certaines cellules radiculaires que dans d'autres. J'ai remarqué une petite zone d'achromatose périphérique dans quelques petites cellules des cordons logeant entre les cellules radiculaires. Puis, j'ai noté un certain nombre de cellules altérées du côté opposé à la section du nerf. J'ai observé, en outre, dans ce cas, la présence de granules nucléolaires (fig. 2) et même des émissions nucléolaires, de même que la présence de deux nucléoles plus fréquents du côté de la section du nerf sciatique.

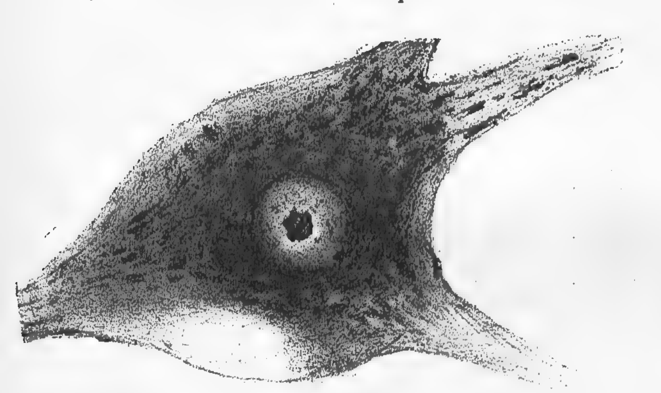


Fig. 2. — Section de la moelle et du sciatique 4 jours après l'opération. Tuméfaction de la cellule et du noyau. Bords périphériques en chromatolyse complète. La tache incolore représente peut-être l'origine du cylindraxe ou bien une zone d'achromatose. Conservation des éléments chromatophiles périnucléaires, légère diffusion de ceux qui sont situés à la périphérie.

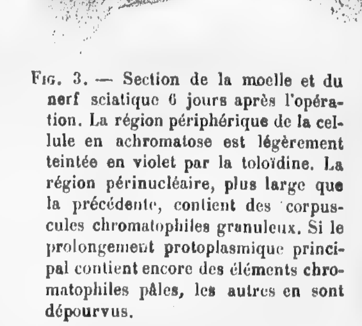


Fig. 3. — Section de la moelle et du nerf sciatique 6 jours après l'opération. La région périphérique de la cellule en achromatose est légèrement teintée en violet par la toloïdine. La région périnucléaire, plus large que la précédente, contient des corpuscules chromatophiles granuleux. Si le prolongement protoplasmique principal contient encore des éléments chromatophiles pâles, les autres en sont dépourvus.

Six jours après l'opération combinée de la moelle et du sciatique, on note la tendance à la diminution de volume des cellules altérées et à la désintégration des éléments chromathophiles périnucléaires (fig. 3). Après dix-sept jours, la zone de chromatolyse périphérique commence à se garnir de granulations et de corpuscules chromatophiles pâles et moins volumineux que ceux de la région périnucléaire. Mais, on peut observer tous les degrés de la réformation des éléments chromatophiles, de sorte qu'il ne subsiste plus le moindre doute sur la réalité de ce phénomène. On remarque, en outre, une autre particularité qui mérite d'être signalée : c'est l'excentricité du noyau, et, dans quelques cellules, l'existence de la chromatolyse périnucléaire. La lésion des prolongements protoplasmiques est également plus accentuée dans ce dernier cas. Quelques cellules atrophiées ne contiennent plus de prolongements ou bien sont à peine visibles.

Voici quels sont les chiffres que donnent des mensurations pratiquées sur un nombre de 15 cellules d'un côté et de l'autre, chez l'animal de dix-sept jours.

VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ DE LA SECTION DU SCIATIQUE			VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ OPPOSÉ		
Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
1,198 μ × 796 μ	328 μ × 264 μ	74 μ 1/2	1,214 μ × 734 μ	352 μ × 272 μ	71 μ 1/2

Les lésions précédentes se sont accusées chez le lapin ayant vécu vingt-trois jours avec la section de la moelle et du sciatique. Tout d'abord, la réformation des éléments chromathophiles dissous à la périphérie de certaines cellules a fait des progrès, car presque toute la zone périphérique est garnie de corpuscules, de bâtonnets et de petits fuseaux pâles granuleux. Il y a d'autres cellules à noyau déplacé dont les corpuscules de

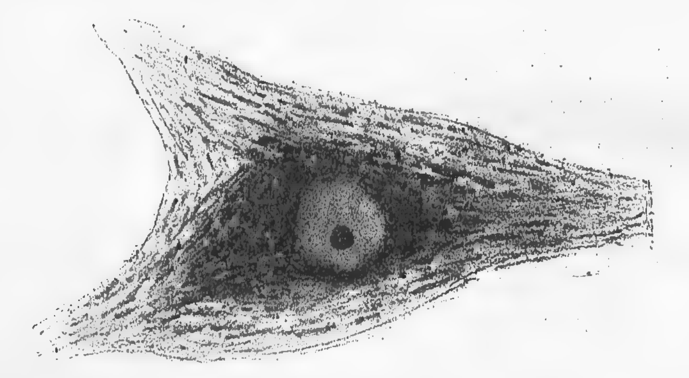


Fig. 4. — Section de la moelle et du nerf sciatique, l'animal ayant vécu 23 jours après l'opération. Cellule radiculaire prise dans le groupe postéro-latéral. Elle est constituée de deux régions. L'une, périphérique, pâle, dans laquelle on aperçoit des bâtonnets de substance chromatophile pâle et granuleuse. L'autre, centrale, dans laquelle on voit aes éléments chromatophiles denses et très bien colorés.

Nissl se réparent également (fig. 4, 5), je parle bien entendu de ceux de la région périnucléaire; cependant cette réparation n'est pas comparable à celle qui existe chez le lapin témoin, chez lequel on trouve une augmentation de densité des corpuscules périnucléaires, tandis que dans le cas actuel ils sont pâles et petits. Si dans ces cellules il y a la réformation incontestable des éléments chromatophiles, soit à la périphérie, soit vers le centre, dans d'autres cellules au contraire (fig. 6) la zone de chromatolyse et d'achromatose périphérique s'est élargie, la zone de substance chromatophile périnucléaire diminuée, est réduite à un anneau périnucléaire, ou bien à un simple croissant. Ce sont ces cellules qui présentent une atrophie très accusée du corps cellulaire et même du noyau, elle sont dépourvues de prolongements. Autour des cellules plus atrophiées, on constate la prolifération des cellules satellites. On dirait qu'à mesure de la disparition de la substance chromatophile, la cellule s'atrophie et les prolongements protoplasmiques perdent également leurs corpuscules chromatophiles. Quelques cellules présentent les mêmes caractères que dans les pièces précédentes, à savoir que les corpuscules chromatophiles des prolongements sont mieux conservés que dans le reste de la cellule; on peut voir également dans ces mêmes cellules une pycnomorphie périnucléaire. Je tiens à faire remarquer que les cellules du côté opposé à la section du sciatique présentent par-ci par-là une zone de chromatolyse périphérique.

Les chiffres suivants représentent les mensurations pratiquées sur 15 cellules d'un côté et de l'autre chez l'animal qui a survécu vingt-trois jours à la section de la moelle et du sciatique.

VOLUME DES CELLULES CORRESPONDANT A LA SECTION DU SCIATIQUE			VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ OPPOSÉ		
Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
1,014 μ × 748 μ	306 μ × 272 μ	62 μ × 62 μ	1,162 μ × 682 μ	318 μ × 260 μ	65 μ × 65 μ

Le lapin qui a vécu cinquante-cinq jours avec la section de la moelle et du sciatique nous offre des lésions toutes différentes. Tout d'abord, comme dans le cas précédent, presque toutes les cellules correspondantes à la section du sciatique sont diminuées de volume à différents degrés. Ensuite, toutes ces cellules sont beaucoup plus pâles que celles du côté opposé, mais dans la plupart d'entre elles il existe la réformation des éléments chromatophiles. Ces derniers sous forme de corpuscules et de granulations se présentent entraînées et donnent à la cellule un aspect strié (fig. 7 et 8). Leur densité chromatique est toujours plus faible que du côté opposé. Ensuite, la forme et l'intensité de coloration, ainsi que le volume des éléments chromatophiles sont variables non seulement dans les différentes cellules, mais également dans la même cellule. On rencontre un nombre assez considérable de cellules plus ou moins atrophiées offrant le type de réaction secondaire (fig. 9), c'est-à-dire que le noyau est excentrique, le centre du corps cellulaire est moins bien garni de corpuscules de Nissl, ou bien encore, ils sont en réparation ; enfin, sur la région du noyau qui regarde l'intérieur de la cellule, il se dépose une couche de substance chromatophile. Enfin, il est très rare de trouver dans ce cas des cellules avec chromatolyse ou achromatose périnucléaire, ce qui indique que cette lésion s'est réparée.

Les mensurations pratiquées dans ce cas nous donnent les chiffres suivants :

Section de la moelle et du sciatique après 55 jours.

VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ DE LA SECTION DU SCIATIQUE			VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ OPPOSÉ		
Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
992 μ × 760 μ	316 μ × 282 μ	65 μ × 65 μ	1,274 μ × 758 μ	366 μ × 328 μ	75 μ × 75 μ

Je n'ai pas eu la chance de pouvoir garder longtemps les lapins qui ont subi la double opération, c'est-à-dire la section de la moelle et du sciatique, peut-être que des lapins vigoureux pourraient mieux résister à ces traumatismes, mais les chiens supportent bien cette opération et on peut les garder en vie pour ainsi dire indéfiniment. J'ai examiné à ce point de vue la moelle de chiens sur lesquels on a pratiqué la double opération, 2, 3, 44, 69 et 110 jours après. L'animal qu'on a gardé 2 jours ne présente que de légères modifications des cellules radiculaires, au niveau de la section du nerf correspondant. Ces modifications sont plus accusées chez le chien sacrifié 3 jours après l'opération. On constate la tuméfaction du corps cellulaire, du noyau et du nucléole, de même que chez le lapin. On observe en outre la pâleur des éléments chromatophiles et leur désagrégation commençante, mais nulle part, on ne voit pas de chromatolyse ou d'achromatose périphérique comme chez le lapin. Ces dernières modifications paraissent appartenir en propre à la cellule radiculaire du lapin, car on ne l'observe jamais chez le chien à différentes périodes après la section de la moelle et du sciatique. Nous avons plutôt affaire chez le chien à une chromatolyse diffuse.

La deuxième expérience pratiquée sur le chien se rapporte à la section du crural et de la moelle. L'animal a été sacrifié 44 jours après l'opération.

Les cellules du côté de la section du crural se présentent sous différents aspects. Quelques-unes, en petit nombre, sont manifestement atrophiées ; leur noyau est excen-

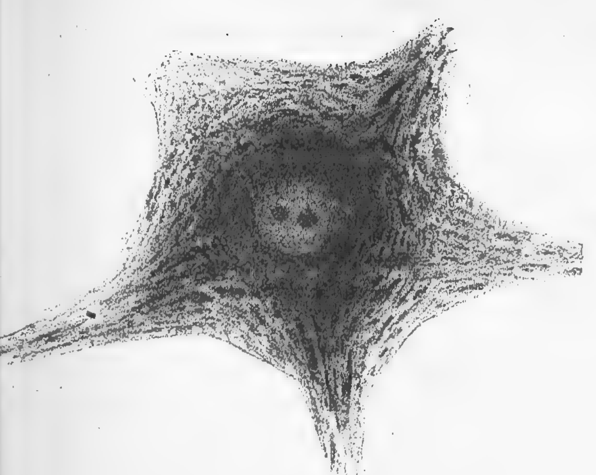




Fig. 6. — Section de a moelle et du ner sciatique 23 jours après l'opération. Cellule radiculaire du groupe postéro-latéral avec la zone périphérique en achromatose absolue et atrophie des prolongements. La zone périnucléaire réduite a un nombre restreint de corpuscules et de granulations de forme variable. La cellule est atrophiée.

Fig. 5. — Section de la moelle et du sciatique. Cellule prise dans le groupe postéro-latéral. La cellule tuméfiée présente une zone périphérique constituée par des éléments chromatophiles en réformation; ils sont plus pâles que ceux de la région périnucléaire. Les corpuscules situés à l'émergence des prolongements sont aussi bien colorés et bien individualisés.



Fig. 7. — Section de la moelle et du ner sciatique 55 jours après l'opération. Cellule radiculaire du groupe postéro-latéral ayant un aspect bigarré. Réformation commençante des éléments chromatophiles dans les prolongements et le cytoplasma. Les régions situées entre les prolongements sont moins riches en substance chromatophile.

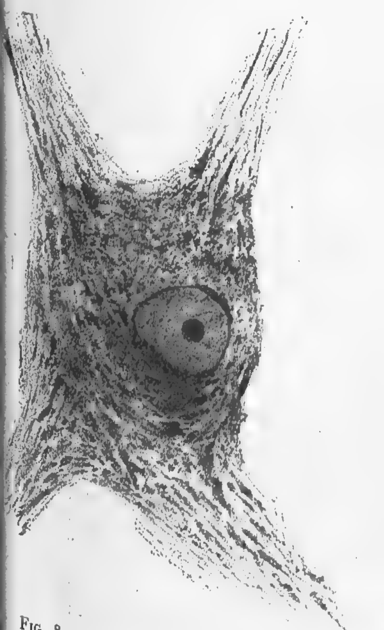


Fig. 8. — Même cas que le précédent. Stade plus avancé de réformation des éléments chromatophiles et de réparation de la cellule. Le processus de réparation paraît plus accusé dans la région centrale, au voisinage du noyau. Adhésion de substance chromatophile dissoute sur une partie du contour de la membrane nucléaire.

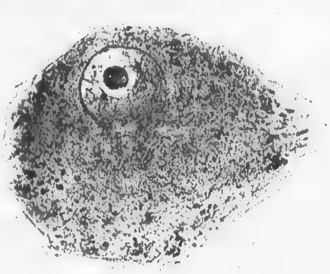


Fig. 9. — Section de la moelle et du nerf sciatique 55 jours après l'opération. Cellule radiculaire du groupe post-postéro-latéral. Son noyau est excentrique. Le cytoplasma ne contient que de rares corpuscules et granulations diminués de volume et disséminés. Sur le bord interne du noyau on voit attachée une couche de substance chromatophile dissoute.

trique, la substance chromatique peu abondante, aussi elles sont plus pâles que le reste. Un certain nombre d'autres cellules possèdent un noyau encore excentrique, mais leur substance chromatophile est dans un degré avancé de réparation. Quelques cellules dont le volume est à peu près normal sont en achromatose, même le volume des cellules dont la substance chromatophile est reformée présente une diminution.

En résumé, la lésion caractéristique constatée chez cet animal c'est la diminution de volume du corps cellulaire.

Les mensurations pratiquées sur 15 cellules du côté de la section du crural et du côté opposé ont donné les résultats suivants :

Section de la moelle et du crural (chien), 44 jours.

VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ DE LA SECTION DU CRURAL			VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ OPPOSÉ		
Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
1,090 µ × 698 µ	322 µ × 252 µ	70 µ 1/2 × 70 µ 1/2	1,114 µ × 770 µ	326 µ × 298 µ	69 µ 1/2 × 69 µ 1/2

Section du crural et de la moelle chez un chien sacrifié 69 jours après l'opération. Le processus de réparation a fait quelque progrès. Néanmoins, les cellules correspondantes au crural sectionné sont plus petites et leur densité chromatique plus atténuée que dans celles du côté opposé. Dans quelques cellules le noyau est central, dans d'autres, au contraire, il est excentrique. Le nombre des cellules très atrophiées est très restreint.

Voici le résultat donné par les mensurations de 15 cellules d'un côté et de l'autre :

Section de la moelle et du crural (chien), 69 jours.

VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ DE L'OPÉRATION DU CRURAL			VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ OPPOSÉ		
Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
920 µ × 656 µ	322 µ × 274 µ	75 µ 1/2 × 75 µ 1/2	1,158 µ × 748 µ	354 µ × 314 µ	79 µ × 79 µ

Je passe à présent à la discussion des lésions cellulaires trouvées chez un chien qui a vécu 109 jours avec la section de la moelle et celle du nerf sciatique.

Dans le groupe postéro-latéral on ne trouve, à proprement parler, aucune cellule qui puisse être considérée comme revenue absolument à l'état normal. Presque toutes les cellules ont le noyau excentrique, mais l'excentricité varie d'une cellule à l'autre. Quelquefois, la membrane du noyau déplacé touche partiellement la périphérie de la cellule, dans d'autres cellules, le noyau commence à être dirigé vers le centre, duquel il se rapproche de plus en plus.

Il n'existe pas de cellule dans laquelle les éléments chromatophiles ne soient pas en voie de réformation. Mais leur densité est moins accusée que du côté normal, aussi la plupart des cellules apparaissent-elles plus pâles.

Dans un certain nombre de cellules, les éléments chromatophiles sont disposés sous forme de bâtonnets et la cellule a un aspect strié, partiel ou général. La densité chromatique varie d'une cellule à l'autre, de même que le volume. A côté de cellules diminuées de volume, il y en a d'autres dont le volume paraît beaucoup plus considérable que celui des cellules du côté normal (fig. 10). D'autre part, la densité chromatique est également variable et le noyau est très souvent excentrique. L'orientation des éléments chromatophiles varie également.

Je note en outre que la réparation est plus avancée dans les différents noyaux de la jambe que dans ceux du pied. En effet, les cellules du noyau des muscles de la jambe ont plus souvent le noyau central et la densité chromatique plus accusée que celles des muscles du pied.

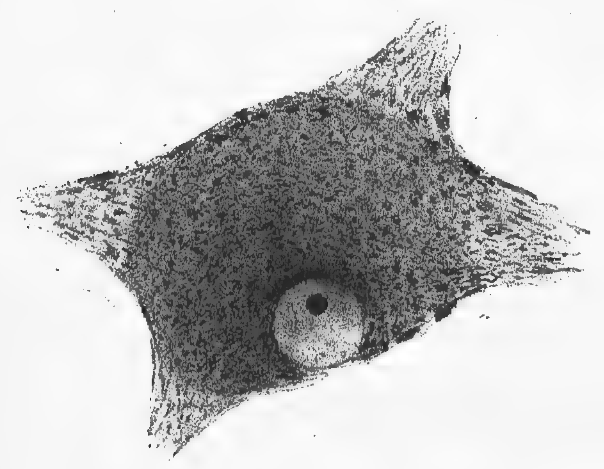


Fig. 10. — Cellule radiculaire du groupe post-postéro-latéral d'un chien sacrifié 109 jours après la section de la moelle et celle du nerf sciatique. Tuméfaction du volume cellulaire, excentricité du noyau. Densité chromatique inférieure à la normale. Les éléments chromatophiles sont constitués par de petits corpuscules disséminés dans la substance fondamentale légèrement teintée en violet.

Il reste encore une remarque à faire, c'est qu'on trouve des cellules altérées dans e centre du pied du côté opposé à la section.

Voici le total des mensurations pratiquées sur 15 cellules d'un côté et de l'autre.

Section de la moelle et du sciatique (109 *jours*).

VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ DE LA SECTION DU SCIATIQUE			VOLUME DES CELLULES DU CÔTÉ OPPOSÉ		
Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.	Cellules.	Noyaux.	Nucléoles.
1,282 μ × 858 μ	332 μ × 288 μ	82 μ × 82 μ	1,280 μ × 896 μ	346 μ × 316 μ	79 μ × 79 μ

Il était à prévoir que les modifications imprimées aux cellules radiculaires par la section combinée de la moelle et du nerf sciatique seraient dues, tout au moins en grande partie, au faisceau pyramidal. Pour confirmer cette opinion, j'ai eu recours à l'obligeance de mon collègue le professeur Athanasiu, qui a bien voulu pratiquer, à ma demande, l'ablation de la zone motrice chez quatre lapins. Quelques jours après cette opération, on a sectionné le nerf sciatique ou le plexus brachial chez les mêmes animaux du côté opposé à l'ablation. Sur quatre lapins deux seulement ont pu résister à la double opération.

Soixante heures déjà après l'opération on trouve des modifications manifestes dans les noyaux du plexus brachial comparables à tous les points de vue à celles que nous avons décrites après la section de la moelle et du nerf sciatique. Les modifications structurales consistent dans la tuméfaction du corps cellulaire, dans la dissolution des éléments

chromatophiles situés entre les prolongements protoplasmiques (fig. 11). Ce processus divise pour ainsi dire la cellule en deux régions, l'une périphérique, plus mince, dépourvue d'éléments chromatophiles, lesquels ont été réduits en granulations plus ou moins fines; l'autre, centrale, où les corpuscules de Nissl ont gardé leur morphologie. La zone périphérique de dissolution peut être circulaire ou segmentaire. Dans les cellules où la lésion est tout à fait à son début, les éléments chromatophiles ne sont pas encore en état de dissolution, mais ils sont granuleux, réduits de volume et en état de désagrégation.

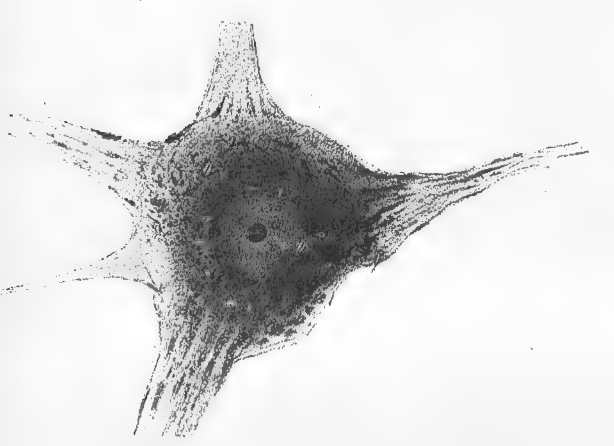


Fig. 11. — Ablation de la zone rolandique et section du plexus brachial du côté opposé 60 heures après l'opération. Cellule radiculaire prise dans le groupe postéro-latéral. Elle montre une chromatolyse périphérique très nette, mais qui n'intéresse qu'une partie de la cellule. La région périnucléaire est constituée par des éléments chromatophiles bien indiqués.

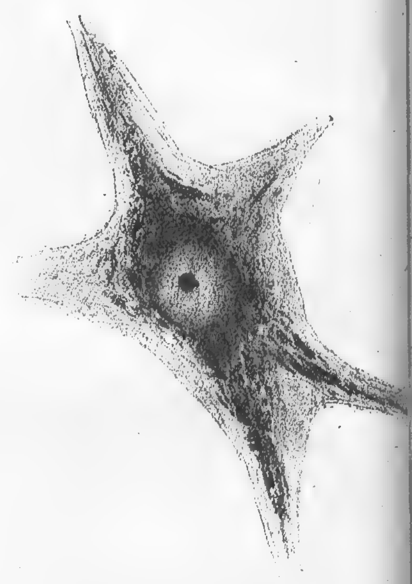


Fig. 12. — Ablation de la zone rolandique et du nerf sciatique du côté opposé, 45 jours après l'opération. Cellule radiculaire du groupe postéro-latéral en état d'atrophie commençante. La zone périphérique ne contient pas de substance chromatophile, tandis que dans la région périnucléaire et les prolongements on trouve des éléments chromatophiles atrophiés et à contour mal défini.



Ici, comme ailleurs, l'intensité de la lésion varie d'un cas à l'autre.

L'examen de la moelle d'un lapin qui a vécu 45 jours avec la destruction de la zone motrice et la section du sciatique du côté opposé montre que les cellules du groupe postéro-latéral du côté correspondant à la section du sciatique diffèrent complètement de celles du côté opposé. Il y a tout d'abord des cellules atrophiées et pâles, avec densité chromatique faible ; d'autres ont le noyau excentrique et sont entrées dans la phase de réparation, c'est-à-dire que le centre de la cellule contient de la substance chromatophile sous forme de corpuscules organisés, mais plus petits qu'à l'état normal. Presque toutes les cellules sont diminuées de volume. Le nombre des cellules du groupe postéro-latéral est évidemment réduit. La plupart des cellules altérées sont en voie de réparation incomplète et plus ou moins diminuées de volume et de densité chromatique. En somme, le degré d'intensité de lésion varie d'une cellule à l'autre. A côté de cellules très atrophiées avec des prolongements à peu près invisibles, on en voit d'autres moins atrophiées et dont les prolongements sont très évidents (fig. 12). Dans les premières, la substance chromatophile est presque réduite en un anneau périnucléaire; dans les secondes, elle se présente sous forme de corpuscules de Nissl disséminés dans tout le corps cellulaire mais moins développés que du côté normal.

Voici ce que donnent des mensurations pratiquées sur 15 cellules du côté correspondant à la section et 15 du côté opposé :

Ablation de la zone motrice et section du sciatique du côté opposé.

CÔTÉ CORRESPONDANT A LA SECTION			CÔTE OPPOSÉ		
15 cellules.	15 noyaux.	15 nucléoles.	15 cellules.	15 noyaux.	15 nucléoles.
1,024 μ × 674 μ	322 μ × 274 μ	60 μ 1/2 × 60 μ 1/2	1,362 μ × 950 μ	374 μ × 316 μ	68 μ 2/3 × 68 μ 2/3

Avant de passer à l'explication des lésions de la cellule radiculaire après la lésion simultanée du faisceau pyramidal et d'un nerf périphérique, nous allons résumer d'une manière succincte ces altérations. Nous avons vu que, déjà, trois jours après cette double opération pratiquée sur le lapin et sur le chien, il apparaît des altérations structurales plus actives et plus intenses chez le lapin que chez le chien. Chez le premier de ces animaux, on note au bout de ce temps (trois jours), la tuméfaction considérable du corps cellulaire, du noyau et du nucléole, avec chromatolyse et même achromatose de la périphérie totale ou bien d'une partie de la périphérie de la cellule. Les éléments chromatophiles des prolongements protoplasmiques sont plus résistants. L'achromatose est probablement due à la sortie des corpuscules et des granulations chromatophiles. Ces modifications sont très évidentes, alors qu'il n'y a pas encore de signes manifestes de réaction axonale; donc, elles sont indépendantes et distinctes comme mécanisme.

Une fois que la tuméfaction est arrivée à son maximum, la cellule commence ensuite à diminuer de volume et il se produit la réformation des éléments chromatophiles, situés à la partie périphérique de la cellule dans une grande partie d'entre elles. La réaction consécutive à la section du cylindraxe ne paraît pas être très manifeste, précisément à cause des troubles de nutrition causés par la soustraction de la cellule nerveuse radiculaire à toute excitation extérieure et par la section de son cylindraxe.

La diminution de volume des cellules radiculaires est progressive; elle est plus accusée pour quelques-unes d'entre elles, qui finissent par disparaître. Il ne me semble pas encore prouvé que toutes les cellules dont on a coupé le cylindraxe en même temps que le faisceau, soient destinées à une atrophie définitive suivie de disparition (même chez le lapin). Ce qu'on peut affirmer, c'est que la réparation est plus ou moins incomplète et retardée. Aussi, l'aspect de la cellule radiculaire dépourvue de son cylindraxe et privée de l'excitation nutritive apportée par le faisceau pyramidal est-il, chez le lapin au bout cinquante-cinq jours, tout différent de celui d'une cellule dont on a coupé seulement le cylindraxe. Chez cette dernière, la réparation est presque complète, le noyau est encore un peu excentrique, mais les corpuscules chromatophiles sont réformés et un peu plus denses que normalement. Au contraire, la première est réduite de volume, ses prolongements moins évidents et toute la cellule en hypochromatose.

Si on passe aux modifications que subit la cellule radiculaire du chien, après la section du sciatique et de la moelle, l'aspect et la marche des lésions sont différents. En effet, trois jours après cette double opération, on ne constate pas de lésions ni aussi graves, ni aussi manifestes que chez le lapin. Les cellules sont tout simplement tuméfiées et plus pâles, à cause de la dissolution commençante des éléments chromatophiles. Quarante-quatre jours après l'opération, un

grand nombre de cellules présentent la réformation avancée des éléments chromatophiles et leur volume est normal ou assez souvent diminué. Un nombre restreint de cellules sont manifestement atrophiées. Même dans ces dernières, il existe une réformation incomplète des éléments chromatophiles.

Chez l'animal qui a été gardé en vie cent neuf jours encore après l'opération, la réparation est beaucoup plus avancée malgré que les cellules ne soient pas complètement revenues à l'état normal. En effet, la densité des éléments chromatophiles est au-dessous de la normale : leur orientation est différente et le noyau de la cellule est encore excentrique. Mais la soudure des nerfs périphériques sectionnés est faite, le bout périphérique répond à l'excitation, moins énergiquement, il est vrai, que celui du côté opposé, et il contient des fibres nerveuses de nouvelle formation.

Passons maintenant au mécanisme qui préside à la production des modifications que nous avons décrites après la section combinée de la moelle et d'un nerf périphérique. Mais voyons tout d'abord comment se trouve une cellule radiculaire à l'état normal. Une pareille cellule reçoit des excitations des centres supérieurs et particulièrement des centres corticaux ; puis, par les collatérales des racines postérieures, il afflue des excitations centripètes parties des différentes surfaces sensitives. De son côté, la cellule radiculaire envoie dans les muscles l'élaboration de son travail interne, se traduisant par tonus, contraction musculaire, etc. Or, la section double du nerf sciatique et de la moelle supprime les excitations parties de la périphérie et des centres sus-jacents à la cellule radiculaire et abolit la transmission du travail interne de la cellule à la suite de la section du cylindraxe. L'équilibre nutritif de la cellule étant profondément troublé, il se produit les modifications structurales décrites plus haut; d'une forme toute particulière, et au commencement indépendantes de la réaction causée par la section du cylindraxe. Ces troubles nutritifs de la cellule doivent être rapportés aux changements de la pression osmotique. Le premier phénomène bio-chimique réalisé par les troubles fonctionnels et organiques mentionnés, c'est probablement l'augmentation de la concentration des molécules intracellulaires par la réduction d'un certain nombre de molécules albuminoïdes constitutifs. Cet acte bio-chimique entraîne une augmentation de la pression osmotique, nécessitant un passage d'eau de l'extérieur vers l'intérieur de la cellule. L'eau pénétrée par la périphérie de la cellule fait dissoudre les éléments chromatophiles et libère sa matière colorante, produisant tout d'abord la chromatolyse, puis l'achromatose. Dans ce dernier cas, les granulations colorables de la substance chromatophile passent dans le milieu extérieur. Mais la cellule est capable encore d'un travail de concentration moléculaire et de synthèse qui a pour conséquence le départ d'eau de l'intérieur vers l'extérieur, entraînant avec soi des molécules résiduels, c'est-à-dire que la tuméfaction de la cellule peut être suivie dans une seconde phase, non seulement de son retour à l'état normal, mais également de son atrophie. Chez le chien, tous ces phénomènes sont moins intenses; l'augmentation de la pression osmotique interne étant moins considérable, le retour à l'état normal est plus complet.

On peut expliquer de deux manières différentes les modifications des cellules radiculaires après la section combinée de la moelle et d'un nerf périphérique.

1° Les lésions des cellules radiculaires constituent une réaction précoce consécutive à la section du cylindraxe, mais précipitée par la section concomitante de la moelle.

2° Cette réaction précoce ne représente pas une modification cellulaire dépen-

dante du cylindraxe, mais elle est due en première ligne à la section de la moelle.

La première de ces hypothèses ne me semble pas acceptable étant donné que, tout au moins chez le lapin, les altérations des cellules radiculaires consécutives à la section combinée de la moelle et du nerf sciatique présentent une image anatomique, absolument différente de celle qu'on rencontre après la section nerveuse. Il est donc beaucoup plus probable que la section du cylindraxe des cellules radiculaires favorise l'apparition des modifications cellulaires que la section simple du faisceau pyramidal est incapable de produire. Donc au lieu de dire que la section de la moelle a une influence sur les phénomènes de réaction à la suite de la section du cylindraxe de la cellule nerveuse et que la suspension de l'influx nerveux venu des centres supérieurs favorise l'intensité des altérations, il faut renverser la formule et affirmer que la section d'un nerf périphérique pratiquée en même temps que la section de la moelle favorise l'apparition des modifications cellulaires que la section simple de la moelle ne saurait produire ni dans la même forme, ni avec la même intensité ; et cela parce que la cellule radiculaire est soustraite à l'action des excitations fonctionnelles, lesquelles conservent normal l'équilibre nutritif.

La section du cylindraxe met la cellule dans un état de vulnérabilité tout particulier se traduisant par des lésions intenses de la cellule lorsqu'il s'y ajoute des désordres fonctionnels, comme c'est le cas lorsqu'on en supprime les connexions avec les centres sus-jacents, ou bien lorsqu'on détruit le faisceau pyramidal.

En effet, les modifications que nous avons décrites chez le lapin, au bout de trois jours après la section du nerf sciatique et de la moelle, sont primordiales; elles précèdent l'apparition de la réaction secondaire, ainsi que le prouve la forme de ces lésions : chromatolyse périphérique et achromatose, et leur apparition précoce. Ce qui fait la gravité de ces lésions dans leur marche ultérieure, tout au moins chez le lapin, c'est l'incapacité où se trouve la cellule nerveuse, dans la phase de réparation, de faire face aux nécessités imposées par la réformation des éléments chromatophiles à la périphérie et au centre de la cellule. Néanmoins, chez le chien tout au moins, la cellule radiculaire est capable de surmonter ces obstacles, il est vrai avec une certaine difficulté. Elle réforme ses éléments chromatophiles, ramène ses neuro-fibrilles vers l'état normal ; elle produit la régénérescence du nerf sectionné, ainsi que j'ai pu le constater chez deux chiens, qui ont vécu respectivement soixante-neuf et cent neuf jours. Il n'est donc pas exact d'admettre que chez le chien, la section de la moelle empêche la réparation des cellules en réaction placées au-dessus de la section et qu'elle les condamne à une atrophie probablement définitive, suivie de leur disparition (1).

La section combinée de la moelle et d'un nerf périphérique nous a montré qu'il se produit, dans les cellules radiculaires correspondantes, des troubles pro-

(1) Depuis l'envoi de ce travail à la rédaction de la *Revue neurologique*, j'ai eu l'occasion d'étudier la moelle d'un chien mort 95 jours après avoir subi la résection du sciatique sur un trajet de 4 centimètres et la section de la moelle. Dans ce cas, il existait une atrophie assez notable du groupe post-postéro-latéral ; néanmoins ces cellules avaient reformé leurs éléments chromatophiles. Du reste, comme je l'ai prouvé à plusieurs reprises, la résection d'un long trajet nerveux exerce une influence importante sur le mode de réparation des cellules nerveuses, donc dans ce cas, l'atrophie des cellules dépend en grande partie de la résection longue et considérable du nerf sciatique.

fonds de nutrition se traduisant, au commencement, par des modifications structurales, toutes différentes de celles produites par la section simple du nerf. Il était naturel de chercher à savoir quel est le système de fibres centrales qui doivent être incriminées en pareille circonstance. L'ablation de la zone rolandique et la section d'un nerf périphérique du côté opposé montrent que ce système de fibres est représenté par le faisceau cortico-spinal. C'est la destruction de ce faisceau à son origine dans l'écorce et la section du nerf sciatique du côté opposé qui produisent l'atrophie des cellules radiculaires correspondantes après une phase de tuméfaction du cytoplasma.

La plupart des lapins sur lesquels nous avons expérimenté étant morts, et non pas sacrifiés, nous n'avons pas pu obtenir une bonne imprégnation des pièces par la méthode de Cajal, et les neuro-fibrilles, ainsi que je l'ai montré, sont très vulnérables à l'égard de la cadavérisation; néanmoins j'ai pu voir que le réseau cytoplasmique est pâle et granuleux dans la zone d'achromatose ou de chromatolyse périphérique.

La chromatolyse périphérique précoce constatée après la section de la moelle et du nerf sciatique chez le lapin dans les cellules radiculaires montre que les modifications cellulaires réalisées par l'inactivité fonctionnelle appartiennent au groupe des lésions primaires. Je souligne cette particularité pour dissiper un malentendu résultant d'un travail antérieur que j'ai fait sur les modifications qu'éprouvent les cellules des colonnes de Clarke au cours du tabes et de la paralysie générale associée au tabes. Comme je l'ai montré, les cellules des colonnes de Clarke offrent un aspect spécial, c'est-à-dire que dans la plupart d'entre elles le noyau est excentrique et leur substance chromatophile est constituée dans la région centrale de la cellule, non pas par des corpuscules, mais par des granulations. Dans certains états pathologiques, comme le tabes et surtout dans la sclérose combinée, on trouve des altérations très accusées des cellules des colonnes de Clarke.

Nous avons constaté qu'après la section de la moelle et la section du sciatique, il existe des cellules avec chromatolyse périphérique non seulement du côté du nerf opéré, mais également du côté opposé. L'explication de ce phénomène n'est pas très facile, car ces cellules ainsi altérées ont leur cylindraxe intact. On pourrait peut-être supposer qu'elles ont été soustraites à l'action de l'influx nerveux qui leur arrive par les collatérales du côté opposé. Mais cela est-il vrai? Je ne peux pas l'affirmer; d'autant plus qu'après la section concomitante de la moelle et d'une racine postérieure, je n'ai pas pu trouver, dans les cellules radiculaires correspondantes à la racine sectionnée, des modifications cellulaires. Il est vrai que cette expérience a été faite sur le chien et que chez cet animal, l'absence de l'influx nerveux apporté par le faisceau pyramidal aux cellules radiculaires ne paraît pas jouer un rôle aussi considérable que chez le lapin.

Il ne faut pas considérer la tuméfaction du corps cellulaire, du noyau et du nucléole que nous avons constatée après la section du faisceau pyramidal et du nerf sciatique comme un phénomène de vraie hypertrophie, comme un processus de synthèse organique, dû à une nutrition plus active, mais bien comme un trouble profond dans la cellule de la nutrition de la cellule en vertu duquel une grande quantité d'eau entre. La preuve en est que cette tuméfaction considérable n'est pas suivie de phénomène, de synthèse organique complète dans la phase de réparation, mais, au contraire, le métabolisme cellulaire perverti est suivie d'une réparation incomplète et d'atrophie. La suppression brusque des

excitations fonctionnelles causées par la section du faisceau pyramidal d'une part, l'entrave apportée à la cellule radiculaire par sa séparation d'avec le muscle donnent naissance à des troubles profonds de l'équilibre nutritif de la cellule, au moment où la réparation commence à faire son apparition, alors que la cellule radiculaire a besoin des excitations venues des centres supérieurs et particulièrement de l'écorce rolandique.

Toutes ces recherches et ces expériences prouvent, ainsi que je l'ai soutenu autrefois, qu'une cellule de laquelle on vient de supprimer toutes les connexions normales d'une façon permanente avec la périphérie et le centre, finit par s'atrophier et disparaître. C'est ainsi que la séparation des cellules des ganglions spinaux réalisée par la section des nerfs périphériques et des racines postérieures *aboutit à leur atrophie.*

Il est cependant utile de faire une distinction entre la séparation fonctionnelle d'une cellule de sa séparation organique. Dans le premier cas, on supprime les excitations centripètes et centrifuges d'une cellule donnée ; dans le second cas, on supprime ses connexions anatomiques comme c'est le cas, par exemple, lorsque l'on isole un ganglion spinal par la section d'une racine postérieure et du nerf périphérique sensitif, ou bien lorsqu'on détruit les prolongements protoplasmiques et cylindraxiles d'une cellule ; ou bien encore lorsqu'on sectionne la moelle et un nerf périphérique. Dans ce dernier cas, il se produit dans la cellule isolée anatomiquement, des modifications beaucoup plus graves et plus sérieuses que si l'on supprime tout simplement la transmission des excitations centripètes et centrifuges.

Nous avons rencontré comme on l'a vu, non pas dans tous les cas il est vrai, des phénomènes actifs du nucléole dans les cellules correspondantes à la section du nerf sciatique. Ces modifications consistent dans la multiplication ou dans l'hypertrophie des granulations nucléolaires conduisant à l'émission de granules nucléolaires et même à la formation de nucléoles. On doit considérer ces phénomènes comme des troubles nutritifs apportés par la section double de la moelle et du nerf sciatique. L'inconstance de ces phénomènes me fait pencher à admettre qu'il doit intervenir un autre facteur dans la genèse de ces modifications, par exemple l'âge de l'animal. J'ai constaté en effet des modifications semblables du nucléole chez de jeunes chiens intoxiqués par la strychnine. Ces données expérimentales pourraient trouver leur application à la pathologie nerveuse. J'ai eu l'occasion d'observer au cours des paraplégies flasques par compression de la moelle, des décubitus avec destruction des muscles fessiers. Or, dans ces cas, j'ai constaté une disparition presque complète des cellules constituant les centres des muscles détruits. Il m'est également arrivé d'étudier la moelle dans un cas de paralysie infantile et de maladie de Freidreich. Il ne restait pas la moindre trace de cellules dans le foyer de paralysie infantile. C'est probablement de la même manière qu'on devrait interpréter la marche rapide de certains cas de sclérose latérale amyotrophique et la durée relativement longue des polyomyélites chroniques chez l'adulte en rapport avec la durée plus courte de la sclérose latérale amyotrophique. Dans ce dernier cas, on trouve, ainsi qu'on le sait, la lésion des deux neurones cortico-spinaux et du neurone moteur périphérique. Or, l'expérience nous enseigne que la lésion du neurone moteur périphérique s'aggrave toutes les fois qu'il s'y associe une altération du faisceau pyramidal. J'ai déjà parlé de l'atrophie des cellules des cornes antérieures dans l'hémiplégie infantile.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

905) **Les Tumeurs de l'Encéphale (Manifestations et Chirurgie),** par H. Duret, ex-chirurgien des hôpitaux de Paris, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté libre de Lille. Un fort volume grand in-8° avec 297 figures dans le texte. Félix Alcan, éditeur, Paris.

Il était opportun que les tumeurs de l'encéphale, bien que d'une étude difficile, d'une évolution clinique complexe et protéiforme, eussent leur place parmi les monographies contemporaines, consacrées aux néoplasmes viscéraux et à leur chirurgie.

Le présent ouvrage est une étude analytique et synthétique, présentant en plusieurs de ses parties des vues originales.

Dans la première partie, en colligeant et en interprétant un grand nombre d'observations, l'auteur a essayé de donner au syndrome clinique de ces néoplasmes une physionomie propre, d'établir ses éléments constitutifs, ses variations, et d'expliquer sa pathogénie, en indiquant la part prise dans ses manifestations par la compression et l'hypertension cérébrale, par l'intoxication des centres nerveux, par l'œdème, les troubles vasculaires collatéraux, et les lésions à distance.

La seconde partie est consacrée à la séméiologie générale : troubles moteurs sensitifs, sensoriels, intellectuels, troubles du langage et diverses formes d'aphasie, altérations des réflexes, troubles de l'équilibre, sont tour à tour exposés avec méthode, en même temps que les procédés d'exploration usités en ces circonstances, tels que la percussion, l'auscultation du crâne, la cytologie du liquide céphalo-rachidien, l'exploration électrique de l'écorce cérébrale et de ses centres, les troubles des sécrétions, la radiographie, etc...

Les manifestations localisées des tumeurs encéphaliques sont également étudiées dans cette partie. On y examine d'après les observations cliniques les plus récentes les tumeurs des lobes frontaux de la région rolandique ou sensitivo-motrice, des lobes pariétaux, du pli courbe des lobes occipitaux, temporo-sphénoïdaux, de la face interne des hémisphères, du corps calleux, des noyaux infra-corticaux, des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale. Les néoplasmes du cervelet, des trois étages de la base du crâne, de l'hypophyse, du ganglion de Gasser, des corps auditifs, des régions bulbo-protubérantielles, et enfin des parois osseuses de la bâse du crâne terminent cet essai de localisation clinique, rarement indispensable cependant à bien connaître pour une action chirurgicale rationnelle.

Dans la troisième partie, on envisage le diagnostic, au point de vue séméiotique, différentiel, topographique et spécifique. C'est là qu'on trouvera établis,

autant que faire se peut, les symptômes propres aux tuberculomes, syphilomes, kystes hydatiques, gliomes, sarcomes, en un mot, aux diverses variétés de néoplasmes. qui se développent dans les centres nerveux.

La quatrième partie traite de la chirurgie, récente encore, des néoplasmes cérébraux, puisqu'elle ne date que de quinze à vingt ans ; elle est divisée en cinq chapitres : historique, indications, procédés opératoires, tableaux, statistiques, résultats. On y trouve les descriptions nouvelles de craniotomie, usitées en France et à l'étranger. Les tableaux statistiques contiennent le résumé analytique, soigneusement établi, de quatre cents opérations exécutées par les chirurgiens de tous ces pays, pour l'extirpation des tumeurs des différents lobes, reconnues d'abord par un diagnostic localisateur exact. 297 figures répandues dans le texte reproduisent des exemples des tumeurs des diverses régions cérébrales, et illustrent cet important ouvrage de 835 pages, auquel les études antérieures déjà connues de l'auteur sur l'anatomie, la physiologie des centres nerveux, et sur les traumatismes cérébraux, assureront un accueil favorable. R.

ANATOMIE

906) **Cytologie normale des Ganglions Solaires**, par M. Laignel-Lavastine. *Archives de Médecine expérimentale*, n° 6, novembre 1904, p. 737-760, avec figures).

Dans cet article, l'auteur étudie l'histogénèse, la cytologie comparée, et la cytologie normale, chez l'homme adulte, des ganglions solaires; il précise avec soin la structure générale de ces ganglions et les caractères histologiques de leurs cellules nerveuses, qui, d'après leur structure, doivent être absolument considérées comme des centres, car elles présentent un riche amas de prolongements destinés à recueillir les excitations et à les transmettre, non seulement aux organes périphériques, mais encore à d'autres cellules ganglionnaires. Il analyse, avec détails, les caractères des grains chromatiques mis en évidence par la méthode de Nissl et leur répartition, afin de permettre d'apprécier les altérations de chromatolyse constatables à l'état pathologique.

P. Lereboullet.

907) **Sur la présence de Fibres efférentes dans les Racines postérieures et sur l'origine des Fibres Vasomotrices qui s'y trouvent,** par Vittorio Scaffidi. *Archivio di Fisiologia*, vol. 1, fasc. 5, p. 586-804, juillet 1904.

Après la section des racines postérieures on n'observe pas de dégénération wallérienne dans le bout ganglionnaire ; mais en se servant de méthodes spéciales (Marchi, acide osmique, et autres colorants de la myéline) on peut observer dans les jours qui suivent la section, l'altération de gaines de myéline; c'est la dégénération traumatique centripète, constante, et des foyers de dégénération périaxile segmentaire dans les cas où les racines ont été fort maltraitées.

Il est probable que dans les ganglions rachidiens existent des cellules vasomotrices, ce qui expliquerait les résultats positifs obtenus par beaucoup de physiologistes à la suite de l'excitation des racines postérieures sectionnées; au

lieu de penser à une simple inversion fonctionnelle dans la propagation de cette excitation, il serait plus logique d'admettre une inversion anatomique vraie de la disposition des prolongements cellulaires, laquelle se serait produite au cours du développement des ganglions intervertébraux. F. DELENI.

908) **Note sur la Topographie, la Forme et la Signification de la Bandelette externe de Pierret**, par M. J. NAGEOTTE. *Société de Biologie*, séance du 9 janvier 1904.

Après examen de douze moelles tabétiques, l'auteur a pu se convaincre qu'il existe un rapport rigoureux entre l'intensité de la sclérose des champs postéro-externes et celle des cordons de Goll. La zone scléreuse étendue à toute la hauteur de la moelle, répond de tous points à la *bandelette externe* telle que Pierret l'a décrite, et à la zone radiculaire moyenne de Flechsig. Elle envoie un tractus vers la zone d'entrée des racines, mais *elle ne touche en aucun point la corne postérieure et ne se rapproche pas de la ligne médiane en remontant,* comme le ferait une simple dégénérescence radiculaire. C'est donc à tort que la bandelette externe est actuellement considérée par quelques auteurs comme constituant une certaine étape sur le trajet d'une sclérose radiculaire obliquement ascendante. La bandelette ne contient pas de fibres radiculaires longues. Celles-ci, vraisemblablement, passent par les champs postéro-externes et les plus inférieures d'entre elles par le centre ovale de Flechsig. Le volume de la bandelette varie suivant les niveaux proportionnellement au volume des racines afférentes. Triangulaire aux renflements, la bandelette est presque linéaire dans la région dorsale. Dans la région de transition dorso-lombaire elle dessine une figure compliquée que l'on peut comparer à un double M. Treize dessins demi-schématiques faits à la chambre claire accompagnent la communication de M. Nageotte.

FÉLIX PATRY.

909) **Modifications dans le Système Nerveux après la Parathyroïdectomie,** par COLIN K. RUSSELL. *Bulletin of the Johnes Hopkins Hospital,* vol. XV, n° 159, p. 196, juin 1904.

Examen histologique du système nerveux central de sept chiens parathyroïdectomisés. Les principales altérations observées furent : d'abord une chromatolyse, périnucléaire surtout, totale avec déplacement du noyau à la périphérie dans les cas où la tétanie avait été d'assez longue durée ; on pouvait alors voir en même temps la contraction et la déformation de nombreuses cellules pyramidales intensément et uniformément colorées; autour des cellules nerveuses les noyaux de la névroglie étaient proliférés. Ces altérations, légères mais diffuses dans toute l'écorce, semblent suffisantes pour constituer une base anatomique aux phénomènes de la tétanie. Le début de dégénération du faisceau pyramidal observé dans un cas est conciliable avec les lésions cellulaires corticales. THOMA.

PHYSIOLOGIE

910) **Essais de Localisations fonctionnelles dans le Cervelet. Le Lobule simplex, Première note préventive,** par G. VAN RYNBERG, *Archivio di Fisiologia*, vol. I, fasc. 5, p. 569-574, juillet 1904.

Les expériences de l'auteur ont pour base des travaux d'anatomie comparée

de Bolk qui dressent une schématisation nouvelle du cervelet, anatomique et fonctionnelle.

Dans ce schéma, la division anatomique du cervelet n'est plus sagittale, mais transversale. Le lobe antérieur impair et médian comprend la saillie antérieure du vermis, le lobe postérieur comprend tout le reste. Le lobule simplex est la partie antérieure du lobe postérieur.

L'auteur expose la technique employée par lui pour atteindre le lobule simplex. Le seul phénomène précis présenté par les deux chiens opérés fut une instabilité particulière de la tête se manifestant par des oscillations rotatoires continuelles, un perpétuel mouvement de négation.

De ses constatations l'auteur conclut que l'instabilité de la tête est la conséquence de la lésion partielle du lobule simplex. C'est dans le lobule simplex que doit être localisé, comme l'avaient prévu les considérations anatomiques de Bolk, un centre pour les mouvements du cou. F. Deleni.

911) **Contribution à la Physiologie expérimentale des Mouvements Réflexes, Spécificité qualitative des Excitations et Spécificité qualitative des Réflexes,** par Silvestro Baglioni. *Archivio di Fisiologia*, vol. I, fasc. 5, p. 575-585, juillet 1904.

Ces expériences sur des grenouilles dont l'axe nerveux a été écrasé transversalement par un appareil spécial font distinguer à l'auteur deux classes de réflexes.

Dans la première (piqûres, excitations thermiques, chimiques, électriques) les réflexes sont en rapport avec l'intensité et la durée des excitations. Si celles-ci sont faibles, le réflexe tend à éloigner le point du corps touché du stimulus dangereux. Si les excitations sont fortes et de longue durée, aux mouvements précédents font suite des réflexes plus compliqués, qui s'attaquent directement à la cause pour la repousser.

Dans la deuxième classe, les mouvements réflexes ont une signification biologique pour l'animal, tel le réflexe plantaire pour la marche et pour le saut, tel le réflexe laryngéo-buccal pour la respiration de la grenouille. L'intensité de l'excitation a dans cette classe infiniment moins de valeur que la nature et la modalité de l'excitation. Ces mouvements précis qui répondent à une stimulation déterminée sont de grande valeur théorique pour expliquer le mécanisme de beaucoup d'activités nerveuses qui sont dites automatiques.

F. Deleni.

912) **Études concernant l'influence du Système Nerveux sur le Pouls. Causes du changement de la fréquence du pouls dans la respiration, leur explication,** par A. Velich. *Revue tchèque de Neurologie*, etc., t. II, n° 7, 1905.

Les explications qui ont été faites, jusqu'à présent, en ce qui concerne la fréquence du pouls pendant la respiration ne sont pas suffisantes. On peut expliquer, d'après l'auteur, la cause de l'accélération du pouls qui s'observe pendant l'inspiration profonde par ce fait que les impulsions nerveuses entraînant l'acte de respiration s'irradient vers les fibres accélérateurs. La contraction des muscles pendant l'inspiration a pour effet l'excitation des nerfs sensitifs et, par la voie réflexe, l'irritation des centres du nerf vague d'où provient la retardation du pouls à la fin de l'inspiration ou dans l'expiration. L'auteur prouve que la retardation dans l'expiration ne doit point être constante et que l'on y observe

de même l'accélération dans le cas d'une expiration forcée. Après cette accélération, dans l'inspiration faible ou modérée, paraît une retardation du pouls. De même chaque travail musculaire forcé, par exemple, d'une extrémité ou des muscles qui coopèrent pendant l'inspiration céphalique, peut causer l'accélération du pouls avec une retardation consécutive même pendant la cessation complète de la respiration.

L'opinion émise jusqu'à présent et d'après laquelle l'accélération du pouls dans l'inspiration provient de l'affaiblissement des centres du nerf vague, n'est pas correcte. On n'a pu observer, jusqu'à présent, l'accélération du pouls après l'anéantissement des centres du nerf vague parce qu'il est très difficile de constater une nouvelle accélération, produite par l'influence d'une irradiation nerveuse, sur le pouls déjà très accéléré. HASKOVEC.

913) **Sur la détermination expérimentale du Sexe**, par V. DUCCESCHI et G. TALLARICO. *Archivio di Fisiologia,* vol. I, fasc. 5, p. 604-608, juillet 1904.

Vingt brebis fécondées furent injectées de sérum ochiotoxique à la période du développement embryonnaire ; il naquit 19 agneaux normaux, 14 femelles et 5 mâles; dans le reste du troupeau il naquit un nombre sensiblement égal de mâles et de femelles. F. DELENI.

914) **L'Hypophyse chez les animaux châtrés,** par G. FICHERA. *R. Accademia med. di Roma,* 22 janvier et 26 février 1905.

L'hypophyse des animaux châtrés serait macroscopiquement et histologiquement hypertrophiée par rapport à l'hypophyse des animaux normaux de même âge et approximativement de même poids. F. DELENI.

915) **Attaques Épileptiformes et Zone Épileptogène chez un Cobaye,** par M. PHISALIX. *Société de Biologie,* séance du 13 février 1904, *C. R.*, p. 221.

Observation d'un cobaye qui, sans section du sympathique et de la moelle, sous la seule influence d'une infection microbienne due à la *Pasteurella caviæ* présente des attaques épileptiformes, dès qu'on lui chatouille légèrement avec le doigt la joue droite, au-dessous de l'œil. FÉLIX PATRY.

916) **Comment est modifiée la Sensibilité Gustative par les très petites doses d'Anesthésique local,** par Mme PALMIRA FERRARI. *Lo Sperimentale,* vol. LVIII, fasc. 3, p. 535-546, 1904.

Les solutions très faibles de cocaïne, d'eucaïne, d'hydrate de chloral, de chloroforme, d'alcool, donnent toujours une augmentation de la sensibilité gustative à la saveur amère. Entre les solutions faibles qui produisent l'augmentation de la sensibilité et les fortes qui la diminuent, il y a une série de concentrations qui n'introduisent aucune modification. L'augmentation de sensibilité produite par les solutions très faibles est de peu de durée. F. DELENI.

TECHNIQUE

917) **Trois modifications pour des usages différents de ma Méthode de Coloration des Neuro-Fibrilles par l'Argent Réduit,** par M. RAMON Y CAJAL. *Société de Biologie,* séance du 27 février 1904.

Modifications de détail dans la méthode à l'argent réduit, publiées par l'auteur dans le *Bulletin de la Société de Biologie,* séance du 12 décembre 1903.

1° Pour colorer les cylindraxes myélinisés;
2° Pour colorer les fibres sans myéline et les neuro-fibrilles;
3° Pour colorer les terminaisons des fibres nerveuses. FÉLIX PATRY.

ÉTUDES SPÉCIALES

PROTUBÉRANCE et BULBE

918) **Névralgie du Trijumeau et Ponction Lombaire,** par M. SICARD. *Société de Biologie,* séance du 27 février 1904; *C. R.*, p. 357.

Dans sept cas de névralgie du trijumeau, à symptomatologie classique et sans étiologie reconnue, l'auteur a constaté cinq fois l'état normal du liquide céphalo-rachidien, et, deux fois, comme dans les faits de Pitres, la présence d'une lymphocytose accusée.

L'un de ces deux malades a fini par se suicider, l'autre, au contraire, a été très améliorée par le traitement électrique appliqué suivant la méthode Bergonié-Zimmern.

La présence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien de ces névralgies n'implique donc pas l'incurabilité définitive de tels malades.

FÉLIX PATRY.

919) **Lésions multiples des Nerfs Craniens par blessure d'arme à feu,** par ATTILIO COFLER. *Policlino, sezione pratica,* an XII, fasc. 6, p. 172, 5 février 1905.

Après avoir reçu une balle sous l'oreille gauche, un homme de 26 ans présente une paralysie totale du facial gauche, une paralysie totale de l'oculomoteur gauche avec rigidité pupillaire à la lumière, une hémiatrophie linguale, une atrophie du sterno et de l'épaule, des troubles laryngés avec raucité de la voix et des bourdonnements d'oreille. — Après avoir étudié ce syndrome complexe l'auteur est d'avis que la balle, suivant une direction transversale et légèrement oblique d'avant en arrière et perforant le lobule de l'oreille, a pénétré dans le petit espace qui se trouve entre la mandibule et l'apophyse mastoïde et s'y est arrêtée; la lésion du seul facial prouve que les organes importants du cou n'ont pas été touchés. Toutefois la balle par elle-même ne peut être la raison de tout le tableau clinique; il faut admettre une fissure de la fosse postérieure de la base, dans la direction du trou jugulaire et du condyloïdien postérieur, avec un épanchement. Donc, lésion directe du facial par la balle, et compromission de l'oculomoteur, du vague, du spinal et de l'hypoglosse par l'effet indirect du traumatisme. F. DELENI.

ORGANES DES SENS

920) **Sur la pathogénie de la Stase Papillaire** (Ueber die Pathogenese der Stauungspapille), par SÆNGER. Biologische Abteilung der ärzlichen Vereins, Hamburg. *Münchener medizinische Wochenschrift,* n° 5, 17 janvier 1905.

Après avoir rapporté les divers avis émis jusqu'à ce jour, Sænger réfute l'opinion des auteurs qui attribuent la stase papillaire à un processus inflammatoire

produit par une substance sécrétée par la tumeur. La compression cérébrale, au contraire, joue le rôle le plus important, ainsi que le démontrent les effets heureux de la trépanation et de la ponction lombaire. DEVAUX.

921) **Les symptômes oculaires dans la Myasthénie** (Die Augensymptome bei der Myasthenie), par ALFRED BIELSCHOWSKY. *Münchener medizinische Wochenschrift,* n° 51, décembre 1904.

Bielschowsky rapporte une observation de myasthénie où les symptômes oculaires furent les premiers en date, et à ce propos, il reprend l'étude de cette question. Ptosis unilatéral, alternant d'un côté à l'autre, accompagné de parésie des muscles périorbiculaires, parésie augmentant avec la fatigue, tels sont les phénomènes fréquemment observés. Ils se montrent très souvent bien avant les autres signes cliniques et leur origine est difficile à préciser.

Les muscles du globe peuvent aussi être atteints. C'est d'ordinaire une ophtalmoplégie externe avec intégrité de la musculature interne. Ces signes sont également fugaces et accentués par la fatigue. DEVAUX.

922) **Des Troubles Oculo-papillaires dans la Tuberculose pulmonaire chronique et dans la Pneumomie du Sommet,** par JOSEPH PERNOT. *Thèse de Paris,* mars 1905.

Lorsque ces troubles existent, presque toujours il n'y a que de l'*inégalité pupillaire*, mais parfois on est en présence d'un *syndrome oculo-pupillaire* (myosis, petitesse avec rétraction du globe et rétrécissement de la fente palpébrale). On constate le syndrome inverse s'il y a excitation et non paralysie du sympathique cervical.

Deux pathogénies semblent devoir être invoquées :

1° Dans les cas de lésions pleuro-pulmonaires très marquées (pneumonie, tuberculose à la troisième période) les fibres irido-dilatatrices sont détruites, — soit dans les rameaux communicants du premier nerf dorsal, s'il n'y a pas de troubles vaso-moteurs, — soit dans les ganglions premier thoracique et cervical inférieur, si l'inégalité pupillaire s'accompagne de troubles vaso-moteurs dans une moitié de la face.

2° Dans les cas de lésions pleuro-pulmonaires minimes, ou lorsqu'il n'y a pas de lésion appréciable, l'inégalité pupillaire paraît être un phénomène réflexe. C'est de cette façon que peuvent également s'expliquer les cas où la pupille anormale n'est pas du côté des lésions pleuro-pulmonaires. FEINDEL.

923) **Deux cas d'Atrophie du Nerf Optique à la suite de Traumatismes de la Tête,** par A. CARBONE. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 16, p. 168, 5 février 1905.

Relation de deux cas dans lesquels on a eu, comme conséquence d'un traumatisme de la tête, névrite optique et atrophie. Dans les deux cas le trait de fracture de la base du crâne passait par les petites ailes d'un sphénoïde, intéressant les trous optiques. Dans un cas comme dans l'autre la fracture n'intéressait pas le rocher et la lame criblée, et il n'y eut pas d'écoulement de sang ni de liquide céphalo-rachidien par le nez ou par les oreilles, chose qui était arrivée dans un autre cas de l'auteur; chez ce dernier blessé, homme de 31 ans, il y eut atrophie des nerfs olfactifs, auditifs et optiques. F. DELENI.

MOELLE

924) **Deux cas d'Atrophie Hérédo-spinale familiale (type de Friedreich) avec une autopsie et un cas de forme fruste de maladie de Friedreich,** par G. Mingazzini et G. Perusini. *The Journal of mental pathology*, New-York, vol. VI, nos 4-5, 1904.

Les auteurs décrivent en détail leurs cas et exposent la pathologie de la maladie de Friedreich en insistant sur le rapprochement de cette affection avec l'hérédo-ataxie cérébelleuse; ils se préoccupent de la nature des deux maladies et de leurs lésions originelles. Thoma.

925) **Plaie de la Moelle par instrument tranchant. Lésion de l'Épicône,** par C. Oddo. *Marseille médical*, n° 22, 15 novembre 1904.

Observation bien analysée d'un malade qui, ayant reçu un an et demi auparavant, un coup de couteau dans le dos à quatre travers de doigt, à gauche de la onzième vertèbre dorsale, eut une paraplégie immédiate avec mouvements convulsifs, due à la compression de la moelle par l'épanchement sanguin, suivie de paralysie flasque de tous les groupes musculaires des membres inférieurs, avec anesthésie généralisée jusqu'à l'ombilic, abolition des réflexes rotuliens, troubles sphinctériens, syndrome indiquant une lésion diffuse de la moelle lombaire et sacrée, jusqu'au deuxième segment lombaire; puis les troubles médullaires se sont progressivement limités, et, au moment où l'auteur examina la malade, tous les signes concordaient pour établir qu'il existait, chez lui, une lésion siégeant au niveau du cinquième segment lombaire, et des deux premiers segments sacrés intéressant complètement les faisceaux sensitifs, la région motrice gauche, et, incomplètement, la région motrice droite et la moelle centrale, lésions parfaitement en rapport avec le point de pénétration de la lame tranchante, et permettant de conclure que, dans ce cas il y a eu, comme dans les observations publiées par Minor, lésion traumatique de l'épicône.

P. Lereboullet.

MÉNINGES

926) **Hémorragie Méningée sous-arachnoïdienne bilatérale chez un Alcoolique Brightique mort à la suite de Crises Épileptiques,** par G. Tolot. *Revue de Médecine*, oct. 1904, p. 819.

Chez cet alcoolique artérioscléreux et brighitique de 31 ans, les hémorragies se sont produites en nappe par rupture des fins capillaires; *il n'y avait pas d'anévrismes miliaires*. La détermination de *convulsions* par les hémorragies méningées est encore un fait discuté. Thoma.

927) **Des Méningites à évolution insidieuse comme cause d'Aliénation mentale,** par L. Marchand. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 40.

Une même lésion cérébrale peut provoquer des syndromes mentaux différents; il en est ainsi pour certaines méningites, *guéries* ou en évolution, dont rien n'avait fait soupçonner la présence. Ces méningites entraînent des altérations de la couche superficielle du cortex, sans dégénération dans le centre ovale ou les faisceaux pyramidaux. Feindel.

928) **Méningite Tuberculeuse avec Rétrécissement congénital du Rectum,** par Henry S. Wieder. *New York med. journ.*, 18 mars 1905, p. 538.

Observation de la méningite tuberculeuse chez cet enfant de quatre ans et demi et description anatomo-histologique du rétrécissement rectal qui fut une trouvaille d'autopsie. Thoma.

929) **La Ponction Lombaire, sa valeur dans le diagnostic et le traitement,** par Edgar P. Cook. *New York med. Journal,* 22 février 1905, p. 383.

Exposé de la technique de la ponction et de l'examen du liquide céphalo-rachidien. Deux observations : l'une, de méningite tuberculeuse, où il fut trouvé du bacille dans le liquide, l'autre, de méningite cérébro-spinale, qui guérit.

Thoma.

930) **La Ponction lombaire dans la Coqueluche à forme grave convulsive,** par Mario Bertolotti. *Gazzetta medica italiana,* an LVI, n° 7, p. 63, 16 février 1905.

Dans trois cas de coqueluche grave convulsive chez des enfants de 2 à 3 ans, l'auteur pratiqua la ponction lombaire, il obtint la sédation des symptômes après une seule ponction dans un cas, avec trois ponctions dans l'autre, et l'effet fut nul dans un dernier cas.

Un fait sur lequel l'auteur insiste est que les phénomènes d'origine cérébro-bulbaire dans la coqueluche grave sont l'effet d'une réaction méningée démontrée dans ses cas par la leucocytose. Cette méningite coqueluchoïde, insoupçonnée avant le cytodiagnostic, avait cependant pour signes, outre les accès convulsifs, l'inégalité pupillaire (2 cas), le myosis (2 cas), la céphalée (1 cas), la bradycardie (1 cas). F. Deleni.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

931) **A propos de la symptomatologie de la Paralysie Faciale double** (Zur Symptomatologie der doppelseitigen Facialislähmung), par Barth. *Deutsche medizinische Wochenschrift,* n° 4, 26 janvier 1905.

Dans la paralysie faciale unilatérale, le côté sain arrive à compenser les mouvements de la musculature buccale et la parole est en somme relativement peu troublée. Dans la paralysie bilatérale, au contraire, toutes les labiales sont difficiles à articuler, ou mieux mal articulés : w est dit pour b, f pour p, u pour m, etc. Au bout d'un certain temps les malades s'éduquent, et tout en ayant une paralysie complète de la musculature buccale, ils arrivent à corriger leur défaut de prononciation. Devaux.

932) **Contribution à l'étiologie de la Paralysie Faciale périphérique,** par Aldo Rossi. *Policlinico, sezion pratica,* fasc. 1, p. 20.

L'auteur a observé une paralysie faciale périphérique chez trois membres d'une même famille, le père et les deux filles. C'est la prédisposition familiale, la diathèse nerveuse, qui a été la vraie cause des paralysies, récidivantes et mal curables. F. Deleni.

933) **Contribution à l'étude de la Toxine Rabique (Faits Cliniques),** par M. H. Reinlinger. *Société de Biologie,* séance du 27 février 1904; *C. R.*, p. 348.

Relation résumée d'une observation faite par l'auteur signalant, au cours du

traitement pastorien, des phénomènes paralytiques, et même myélitiques, qui militent en faveur de l'existence d'une toxine rabique.

FÉLIX PATRY.

934) **Suites morbides de la Malaria du côté du système Nerveux**, par VITTORIO ASCOLI. *Il Policlinicò, Sezione medica*, vol. XII, fasc. 2, p. 49-67, février 1905.

Travail d'ensemble où l'auteur considère successivement les maladies nerveuses qui peuvent être la conséquence de la malaria, avec leur fréquence et leurs formes. Les divisions du sujet sont : les syndromes cérébro-spinaux, les syndromes périphériques, les névroses et les psychoses. F. DELENI.

935) **Un cas de Tétanos spontané. Action favorisante de la Chaleur et de la Fatigue**, par M. MIRAMOND DE LAROQUETTE (médecin-major). *Le Caducée*, 18 février 1904, p. 50.

On voit quelquefois des cas où les spores du bacille de Nicolaïer, qui sont si communes, semblent avoir pénétré autrement que par des plaies bien évidentes dans des organismes affaiblis. Dans le cas de l'auteur, il s'agit d'un soldat pris de tétanos au cours d'étapes pénibles sur des routes d'Algérie bordées de cactus. Peut-être les piquants des fruits que les soldats mangeaient, chargés de la poussière du chemin, avaient-ils inoculé le virus sans que leur piqûre laissât de trace. FEINDEL.

936) **Du Sulfo-carbonisme professionnel**, par LOUIS PIGEON. *Thèse de Paris*, mars 1905.

Le sulfo-carbonisme est une intoxication professionnelle qui se traduit par certains symptômes tels que céphalalgie, troubles digestifs, génitaux, cutanés, nerveux et sensoriels; mais qui n'a pas de syndrome bien déterminé comme certaines autres intoxications.

Il n'y a pas de traitement spécial de cette intoxication : dès les premiers accidents l'ouvrier *devra abandonner son travail* et suivre un régime tonique et approprié. Une hygiène rigoureusement observée dans les ateliers, une aération suffisante et une ventilation bien faite sont les meilleurs moyens pour neutraliser les effets des vapeurs de sulfure de carbone et éviter toute intoxication.

FEINDEL.

DYSTROPHIES

937) **Les maladies pouvant simuler la Neurofibromatose**, par M. PIERRE MARIE. *Journal de Médecine interne*, 15 janvier 1905, p. 12.

Leçon à propos d'un malade porteur d'un lipome de la région cervicale et de deux charcutiers, le mari et la femme, qui présentent sur les bras les « grêlons » de la ladrerie.

Présentation d'un autre malade, atteint de lipomes symétriques, et description de la fibrosarcomatose centrale et de la verruga péruvienne.

FEINDEL.

938) **Sur les relations du Vitiligo et de la Syphilis**, par G. THIBIERGE. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VI, n° 2, p. 128-140, février 1905.

La question des rapports entre la syphilis et le vitiligo est des plus complexes; l'apparition de la syphilis chez des sujets porteurs depuis longtemps de

vitiligo démontre que les deux affections peuvent être absolument indépendantes l'une de l'autre.

Mais il existe d'autres faits où l'on a vu la dystrophie pigmentaire survenir plus ou moins longtemps après l'infection syphilitique et où elle peut être sous l'influence de celle-ci par l'intermédiaire du système nerveux. Parfois aussi, des lésions syphilitiques de la peau sont le point de départ d'un vitiligo qui, par la suite, se généralise plus ou moins; elles semblent intervenir comme causes localisatrices de la dystrophie pigmentaire, ainsi que le font les pressions répétées ou des lésions traumatiques banales.

Enfin il peut se produire, au cours de la syphilis, soit précoce, soit tardive, des troubles de la pigmentation qui rappellent le vitiligo, qui peuvent même le simuler et faire croire à tort à son existence quand on n'a pas assisté à l'évolution des lésions cutanées. FEINDEL.

939) **Lipomatose douloureuse**, par DEBOVE. *Gazette des Hôpitaux,* n° 40, p. 1069, 27 septembre 1904.

Leçon sur l'adipose douloureuse et présentation d'une malade de 69 ans, ayant eu de vifs chagrins et devenue alcoolique, présentant des nodules lipomateux, les douleurs, l'asthénie et la débilité mentale caractéristiques. THOMA.

940) **Atrophie Infantile prolongée**, par VARIOT. *Académie de Médecine,* 18 oct. 1904.

Petite fille de 3 ans paraissant 6 mois (68 cm., 13 livres); elle est propre, intelligente, affectueuse, non rachitique, non athrepsique.

La dystrophie dont elle est atteinte semble devoir être rapportée à la tuberculose de la mère et à l'insuffisance de l'allaitement maternel. Peut-être faudrait-il aussi faire jouer un rôle à la résorption de substances toxiques d'origine intestinale. THOMA.

941) **Étude sur le Myoïdème et sa valeur sémiologique**, par PAUL FONTAINE. *Thèse de Paris,* mars 1905.

Le myoïdème est l'exagération pathologique de la contraction idéo-musculaire normale. Il est dû à l'imprégnation du muscle par les toxines de la fatigue ou des maladies, qui exagèrent son irritabilité. FEINDEL.

942) **La Maladie de Quincke, Œdème aigu angioneurotique**, par CH. ARMAND et FR. SARVONAT. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXVIII, n° 41, p. 483, 8 avril 1905.

Revue générale bien documentée. Après avoir insisté sur l'importance des auto-intoxications dans la production des œdèmes, les auteurs concluent qu'il semble utile de distinguer avec Cassirer deux ordres de faits parmi ceux qui ont été publiés. Les uns se rattachent à une cause toxi-infectieuse évoluant d'une façon aiguë sans antécédents bien nets et ne manifestant aucune tendance à la récidive tant que leur cause efficiente ne se reproduit pas; ce sont des faits qui, avec certaines particularités cliniques, semblent se ranger à côté de l'urticaire et de certains purpuras.

Les autres seraient caractérisés par l'hérédité directe ou indirecte, par la prédominance des phénomènes nerveux, l'indépendance à l'égard des circonstances extérieures, la régularité à peu près fatale avec laquelle reprennent les accès; ils se rangeraient nettement dans les affections nerveuses.

Ce groupe se subdivise à son tour en deux catégories : dans la première se placent les tuméfactions revêtant le type clinique décrit par Quincke et qui apparaissent au cours d'une affection nerveuse nettement individualisée : leur évolution, leur pronostic, leur traitement sont alors sous la dépendance immédiate de l'affection qui les a provoquées. La seconde catégorie comprendrait les cas où la maladie de Quincke semble exister comme seule manifestation de la diathèse nerveuse. FEINDEL.

943) **Myopathie primitive et Débilité mentale**, par NICOLA SFORZA. *Il Policlinico, Sezione medica*, an XII, fasc. 2, p. 67-74, février 1905 (2 fig.)

Observation d'un garçon de 15 ans présentant des anomalies craniennes, auriculaires et dentaires, des déformations vertébrales, et chez qui tous les muscles du corps sont atrophiés, y compris les muscles du mollet et des fesses qui sont en état de pseudohypertrophie. Ce garçon est un débile mental.

Vu les nombreux stigmates de dégénérescence physique et psychique, ce cas semble un exemple probant en faveur de cette théorie pathogénique qui rapporte la myopathie à une altération du système nerveux central.

F. DELENI.

944) **Hypoplasie des organes chez les Cancéreux**, par D. CATTIN. *Thèse de Paris*, mars 1905.

L'hypoplasie des organes serait antécédante, il s'agirait d'un infantilisme viscéral prédisposant au cancer. FEINDEL.

945) **Sur un cas d'Herpès cataménial récidivant**, par E. RESPIGHI. *La Clinica moderna*, an XI, n° 7, p. 78, 15 février 1905.

Il s'agit d'un herpès vulgaire apparaissant à chaque menstruation et qui est localisé aux fesses, sur chacune desquelles il décrit un arc à concavité interne.

F. DELENI.

946) **Sur une forme encore peu connue d'affection Ankylosante (maladie ankylosante symétrique et progressive)**, par P. BERGER. *Bulletin médical*, an XIX, n° 26, p. 297, 5 avril 1905.

Histoire d'une malade prise, sans raison apparente, d'une affection polyarticulaire évoluant *successivement* et *symétriquement* à droite d'abord, puis à gauche, envahissant des deux côtés les mêmes articulations dans le même ordre, le poignet d'abord, puis le genou et le coude, affectant même d'une façon presque identique deux doigts de chaque main.

Chacune de ces arthropathies débute par des douleurs, du gonflement articulaire et se termine, en quelques mois, par une ankylose complète ou presque complète, exclusivement osseuse. Ce processus évolue en quelques années, respectant jusqu'à présent les grosses articulations de la racine des membres inférieurs et supérieurs, mais poussant déjà une atteinte du côté de la colonne vertébrale dont la région cervicale semble prête à se prendre. M. Raymond a décrit un cas semblable sous le nom de *maladie ankylosante progressive et chronique*.

L'auteur sépare cette affection de toutes les arthropathies infectieuses ou rhumatismales; elle est à rapprocher de la spondylose rhizomélique dont elle est l'analogue et l'inverse. FEINDEL.

947) **L'Hérédité Rénale**, par PERRIGAULT. *Thèse de Paris*, mars 1905.

L'auteur fait reposer la notion de débilité rénale congénitale sur une triple

base, clinique, anatomo-pathologique, expérimentale : et il rapporte en somme cette débilité à l'action des néphrotoxines circulant dans le sang de la mère.

FEINDEL.

NÉVROSES

948) **Horripilation Unilatérale Paroxystique,** par M. CH. FERÉ. *Soc. de Biologie,* séance du 26 mars 1904, *C. R.*, p. 546.

L'horripilation peut s'associer à d'autres troubles paroxystiques de l'épilepsie ou de l'hystérie. Elle se manifeste quelquefois d'une façon brusque et tout à fait éphémère. Les connexions cérébrales du phénomène sont mises en évidence par la coïncidence de troubles moteurs et sensoriels, tels que convulsions et troubles paresthésiques de la face et du membre supérieur. Scotome hémianopsique, vomissements alimentaires ou glaireux dont M. Féré rapporte une belle observation.

FÉLIX PATRY.

949) **Note sur la Réaction électrique Myasthénique,** par RONCORONI. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antrop. crim. e Med. leg.*, an XXVI, fasc. 1-2, p. 113, 1905.

Il s'agit d'un cas de paralysie pseudo-bulbaire avec phénomènes de myasthénie et accès d'excitation psychique. La réaction myasthénique est *transitoire*, c'est-à-dire qu'elle disparaît dans certaines conditions, notamment quand il y a une rémission dans les phénomènes moteurs.

F. DELENI.

950) **Un cas d'Astasie-abasie hystérique guérie par la Suggestion hypnotique et la Rééducation des mouvements,** par RAYNEAU (d'Orléans). *Annales médico-chirurgicales du Centre,* 26 mars 1905.

A la suite d'un cauchemar effrayant, une jeune fille de 17 ans perd la parole, fait de la fièvre et présente une agitation inquiétante. Quand, huit jours plus tard, elle se lève, elle ne peut marcher ni se tenir debout. C'est cette astasie-abasie qui fut guérie par quelques séances d'hypnotisme et par des exercices progressifs de marche à l'état de veille, avec décomposition des mouvements.

FEINDEL.

951) **Un cas de Paralysie consécutive à une Émotion brusque** (Ein Fall von Schrecklaehmung), par LEYDEN (de Berlin). *Berliner Klin. Wochenschrift,* 1905, 20 février, n° 8, t. XLII, p. 193.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, sans antécédents névropathiques héréditaires ni personnels, qui, un soir, subit un choc émotionnel violent par suite de la présence de cambrioleurs dans l'appartement qu'elle habitait.

En descendant rapidement l'escalier, elle tomba, mais cette chute n'occasionna pas de lésions graves, et la malade put se relever facilement. Soixante heures après, début de phénomènes paralytiques et bientôt paralysie complète.

Voici quel était le tableau morbide constaté à l'hôpital : paralysie flasque totale des quatre membres. Anesthésie complète au tact et à la chaleur; analgésie même pour le courant faradique. Ces troubles de la sensibilité, eux aussi, existent au niveau des quatre membres. Au début, il y eut des troubles sphinctériens et des paralysies des muscles du tronc, phénomènes qui disparurent bientôt. Mais le reste persista.

Aucun trouble sensoriel ou intellectuel; pas de phénomènes bulbaires ; pas d'aphasie. Réflexes patellaires normaux.

Leyden considère son cas comme une névrose fonctionnelle, et le rapproche d'une observation analogue de Charcot.

La malade guérit complètement en quelques semaines par la faradisation et la psychothérapie. HALBERSTADT.

952) **Sur le Symptôme de Ganser** (Ueber das Gansersche Symptom), par HENNEBERG. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 5 Heft 1904.

Sous le nom de symptôme de Ganser, ou « Voibeireden », on entend un trouble de la parole caractérisé par ce fait que les malades donnent des réponses fausses aux questions qu'on leur adresse, réponses ayant cependant un certain rapport avec la question posée. Par exemple, un timbre-poste sera désigné sous le nom de « morceau de papier ». Un autre malade dit être né après Jésus-Christ, etc. Ce lien plus ou moins étroit qui unit la réponse à la question distingue le symptôme de Ganser du langage « paralogique » des catatoniques.

Ce signe se rencontre à l'état d'ébauche chez les hystériques après une crise ou un état hypnotique. Mais on l'observe surtout dans les prisons chez des sujets hystériques. La simulation doit être écartée dans la majorité de ces cas. Il s'agit presque toujours de personnes affaiblies chez qui les phénomènes de la pensée sont plus ou moins entravés. DEVAUX.

953) **Épilepsie Nasale,** par SAVORNAT. *Gazette des Hôpitaux*, n° 121, p. 1169, 22 oct. 1904.

Mise au point de la question des accidents épileptiques provoqués chez des prédisposés nerveux par des lésions nasales de nature et de localisation absolument quelconques. THOMA.

954) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'Épilepsie, l'Hystérie et l'Idiotie,** par BOURNEVILLE. 1 vol. de 346 p., avec 72 fig. et 17 pl. Bureaux du *Progrès médical*, et Félix Alcan, Paris, 1904.

Ce volume constitue le tome XXIV de la série et le compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1903. Comme de coutume, la première partie du volume est consacrée aux méthodes d'éducation et de traitement appliquées aux enfants de Bicêtre, la seconde aux observations anatomo-cliniques.

Dans cette deuxième partie, il faut particulièrement signaler une série d'articles sur les différentes formes de nanisme; ces articles ont paru dans le *Progrès médical,* au cours de l'année 1904; mais il était difficile de les suivre dans le grand nombre de numéros espacés sur plusieurs mois de publication; le lecteur est heureux de les retrouver réunis dans les 183 premières pages de la seconde partie de ce tome XXIV, et de pouvoir se faire une idée d'ensemble des acquisitions récentes de l'école de Bicêtre concernant les faits qui ressortissent à la question complexe du *Nanisme.*

A signaler encore le rôle de l'alcoolisme paternel, de la consanguinité, des professions insalubres, dans l'étiologie de l'épilepsie et de l'idiotie; les statistiques portant sur la présence ou l'absence du thymus, sur la synostose des os du crâne chez les anormaux; enfin, plusieurs observations de scléroses ou d'autres lésions cérébrales constatées à l'autopsie. FEINDEL.

955) **Myoclonus multiplex chez un Nourrisson,** par Filippo Cirelli. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 31, p. 329, 12 mars 1905.

Il s'agit d'un enfant âgé de quelques mois, d'un bon état général, qui présente une sorte de tremblement des membres supérieurs; à la face, du côté gauche, on constate également des petits mouvements musculaires constituant une ébauche de blépharospasme, et des mouvements dans les buccinateurs, les masseters et la langue, mouvements qui empêchent la prise régulière du lait. Rien aux membres inférieurs.

En observant de près les régions atteintes, on s'aperçoit que les mouvements oscillatoires en question sont dus, non à des contractions de toute la masse des muscles, comme il arrive normalement, mais à des contractions de faisceaux. Ces contractions fibrillaires durèrent quinze jours; elles ne disparaissaient ni ne s'atténuaient pendant le sommeil. Peu à peu elles cédèrent au bromure de potassium.

L'auteur fait le diagnostic de myoclonus par exclusion, et il croit que certaines myoclonies sont d'origine médullaire. F. Deleni.

956) **Un cas particulièrement grave de Chorée aiguë traité avec succès par l'Apomorphine,** par Montrose Graham Tull. *New-York méd. journ.*, 11 mars 1905, p. 474.

Histoire d'une jeune fille de 15 ans que sa chorée empêchait de marcher et même de se tenir debout, et qui présentait de l'excitation maniaque. La malade était en danger de mort, et l'auteur avait employé, sans succès, tous les médicaments usuels de la chorée, les calmants et les hypnotiques, quand il eut l'idée d'essayer un médicament qui lui réussit bien dans le delirium tremens : l'apomorphine.

Une injection amena une sédation immédiate des mouvements.

Les jours suivants la malade prit par la bouche de l'apomorphine et de l'arsenic. Guérison en dix jours. Thoma.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

957) **Un cas d'Amnésie rétro-antérograde consécutive à la Pendaison,** par MM. Sérieux et Mignot. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, n° 2, p. 127-133, mars-avril 1905.

Cette observation présente au complet et avec une grande netteté l'ensemble des perturbations nerveuses qui peuvent résulter des tentatives de pendaison. Il s'agit d'un débile mental âgé de 49 ans, atteint depuis longtemps d'un délire récidivant de persécution à base d'interprétations, et qui, après une période mélancolique, fit une tentative de suicide par pendaison. Consécutivement il eut des crises convulsives, et on observa une amnésie rétro-antérograde portant sur les quatre ou cinq heures antérieures à la tentative, et sur les trois jours suivants. Après six semaines d'internement, l'atténuation des troubles mentaux devint telle qu'il fut possible de mettre le malade en liberté. Feindel.

958) **Un cas d'Audition et de Représentation colorées réversibles,** par M. L. Azoulay. *Société de Biologie,* séance du 9 janvier 1904.

M. Azoulay rapporte à la Société l'observation d'une dame, aujourd'hui âgée de 42 ans, qui, dès l'âge de 5 ans, voyait une bande *rouge* passer devant ses yeux, chaque fois qu'elle entendait prononcer, prononçait elle-même, ou lisait le nombre *trois*. La vue du rouge lui était désagréable, elle évitait tout ce qui pouvait lui rappeler le nombre trois. Pour le nombre *quatre* la couleur de la bande était *bleue*. Cette couleur lui produisant une impression très agréable, elle faisait tout pour la provoquer. Inversement la vue du bleu ou du rouge lui rappelaient les nombres correspondants. Vers 12 ans ces faits ont cessé de se produire, à la suite, assure cette dame, d'efforts pour se débarrasser de cette obsession ridicule. Cette dame est d'un tempérament calme, d'esprit logique, pondéré. Ses antécédents psychologiques sont normaux. Félix Patry.

959) **La Menstruation chez les Aliénées,** par B. Etchepare. *Revista medica del Urugay,* décembre 1904.

L'auteur a étudié les caractères de la menstruation chez les aliénées de son manicome, où 420 femmes sur 521 sont réglées. Il est d'avis que l'influence de la période cataméniale sur le psychisme de la femme saine ou malade a été fort exagérée ; de même, les rapports entre la menstruation et l'aménorrée d'une part, et l'origine des psychoses, de l'autre, est peu étroit, la ménopause précoce ou non semblant être plutôt une coïncidence ou une conséquence de la maladie qu'une cause de folie. F. Deleni.

960) **La cavité Glénoïde de l'Os temporal chez les Sains, les Aliénés et les Criminels,** par Giuseppe Peli. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antr. crim. e Med. leg.,* vol. XXVI, fasc. 1-2, p. 29-33, 1905.

Ses défectuosités varient de 20 à 80 pour 100 en suivant la série : blancs sains d'esprit, Africains, suicidés, aliénés, enfin criminels chez qui les anomalies en sont fréquentes et profondes. F. Deleni.

961) **La morphologie des Ongles chez le Dégénéré,** par Ugo Gay. *Archivio di Psichiatria, Neuropatologia, Antrop. crim. e Med. leg.,* vol. XXVI, fasc. 1-2, p. 1-29, 1905.

Les anomalies de courbure, de consistance, de coloration des ongles, sont très fréquents chez les dégénérés et surtout chez les idiots. F. Deleni.

PSYCHOSES ORGANIQUES

962) **La Démence Précoce,** par Bernardo Etchepare. *Revista medica del Uruguay,* an VI, n° 7, juillet 1903.

Pathologie de la démence précoce considérée comme entité clinique ; discussion sur son étiologie. F. Deleni.

963) **Sur deux cas de Démence Précoce,** par B. Etchepare. *Revista medica del Uruguay,* an VI, n° 12, décembre 1903 (5 phot.).

Relation détaillée de deux cas, un de catatonie (avec autopsie), l'autre d'hébéphrénie. F. Deleni.

964) **Des Traumatismes Craniens dans leurs rapports avec l'Aliénation mentale**, par MARCEL VIOLLET. *Thèse de Paris,* février 1905.

Les relations entre les troubles mentaux et un traumatisme antérieur sont souvent difficiles à établir, vu que le traumatisme peut remonter à une époque très éloignée, avoir seulement modifié une psychose déjà existante, ou simplement créé un *locus minoris resistentiæ*. C'est donc d'une relation complexe et mal définie qu'il s'agira; mais la notion de l'existence d'un tel rapport, quel qu'il soit, est intéressante en ce qu'elle donne l'indication formelle d'une thérapeutique propre, l'intervention chirurgicale soit précoce, soit tardive.

FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

965) **Observations cliniques de Psychose de Korsakow**, par SYDNEY J. COLE. *The Journal of mental Science,* vol. L, n° 208, p. 83-99, janvier 1904.

Six observations détaillées avec analyse du mécanisme des troubles mentaux et des hallucinations. THOMA.

966) **Un cas de Folie Hallucinatoire aiguë d'origine Traumatique**, par THOMAS DRAPES. *The Journal of mental Science,* vol. L, n° 210, p. 478-500, juillet 1904.

Le cas est particulièrement intéressant parce que c'est le malade, lequel guérit parfaitement, qui raconte les hallucinations dont il a conservé le parfait souvenir. THOMA.

967) **Les Psychoses Céphalalgiques**, par P. CONSIGLIO. *Il Policlinico, Sezione pratica,* 5 et 12 mars 1905, p. 285 et 317.

L'auteur donne sept observations qui établissent les modalités de ces formes mentales occasionnées par un paroxysme céphalalgique. Leur expression clinique est variable, accompagnée d'obscurcissement de la conscience avec dysmnésie consécutive, quelquefois avec hallucinations, quelquefois avec déterminations motrices qui ont la soudaineté de crises épileptiques. On trouve chez les malades la prédisposition névropathique dans le sens large du mot; les causes occasionnelles sont variables et quelquefois multiples (fatigue, alcool, émotions, etc.). Ces formes sont curables et souvent transitoires. F. DELENI.

968) **Psychose aigüe, embarras gastrique, alitement, purgatifs salins, guérison rapide**, par DOUTREBENTE (de Blois). *Annales médico-chirurgicales du Centre,* 5e année, n° 12, p. 241, 19 mars 1905.

Histoire d'une jeune fille de 16 ans, guérie en 20 jours, d'une confusion mentale aiguë, ayant dans son étiologie des troubles gastriques et une constipation opiniâtre.

L'auteur donne cet exemple pour montrer combien rapidement l'alitement, aidé de la médication appropriée, peut guérir les psychoses aiguës; il se demande si les médecins des familles ne feraient pas mieux de traiter eux-mêmes de tels malades, par l'alitement, que de les envoyer incontinent dans la maison de santé.

FEINDEL.

969) **Présentation de trois malades atteintes de Psychoses et guéries rapidement à la suite d'une Intervention,** par M. Picqué. *Société d'obstétrique de Paris,* 16 février 1905.

Une femme, quinze jours après son accouchement, présenta du délire avec confusion mentale. L'examen local ayant montré un col entr'ouvert, avec ulcération superficielle des deux lèvres, on pratiqua le curettage, qui ramena beaucoup de fongosités. Deux jours après, cette malade rentra dans le calme.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'une femme atteinte d'arthrite tibio-tarsienne suppurée, chez laquelle apparurent des phénomènes de délire aigu, avec température de 40°. Tout rentra dans l'ordre après un grattage suivi de l'extirpation de l'astragale.

Le troisième fait se rapporte à une femme qui arriva à l'asile avec un utérus gros et des métrorragies ; c'était un avortement incomplet avec annexite. La trompe malade ayant été enlevée, et l'utérus curetté, la malade guérit rapidement.

L'auteur conclut que c'est une faute d'envoyer les accouchées délirantes dans les asiles d'aliénées, où elles meurent souvent de septicémie puerpérale non diagnostiquée. Feindel.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

970) **Remarques sur trois cas de Mensonge morbide,** par Raymond Meunier. *The Journal of mental pathology,* New-York, an VI, n° 5, 1904.

Trois cas, chez des fillettes de l'école primaire, de ce mensonge qui ne répond à aucune fin et constitue un véritable délire. Thoma.

971) **Relations des symptômes Mentaux avec les maladies Somatiques, lent traitement en dehors de l'asile,** par Nathan Raw. *The Journal of mental Science,* vol. L, n° 208, p. 13-25, janvier 1904.

Sa pratique déjà longue a convaincu l'auteur qu'un grand nombre de personnes certifiées lunatiques souffrent seulement d'aliénation temporaire, effet ou conséquence de maladies du corps ou d'auto-intoxications. Ces gens n'étant pas fous ne devraient pas être placés parmi les fous. Ils guérissent promptement avec un traitement convenable et il y aurait tout avantage à les traiter dans un hôpital spécial pour les accidents mentaux, avec clinique, où des stagiaires étudieraient l'évolution aiguë des accidents mentaux ; le malade ne serait pas stigmatisé par un certificat de folie qu'il ne méritait pas. Thoma.

972) **Deux cas de Doute obsédant d'origine scolaire,** par le Dr Manheimer Gommès. *Congrès d'Hygiène scolaire,* Paris, 1905.

Observations de deux jeunes filles (16 et 17 ans), suivant à Paris les cours d'hygiène, l'une d'une école primaire supérieure, l'autre, d'une association d'enseignement du soir. Un peu d'hérédité nerveuse chez chacune. Même doute obsédant des microbes et des virus suscité par l'enseignement des professeurs, mal interprété par elles. Procédés de défense différents : l'une lave, essuie constamment les tables qu'elle a devant elle. La deuxième examine, soupèse, retourne toutes les bouteilles qui sont servies sur la table, et se passe de boire le plus souvent.

L'auteur insiste sur la nécessité, dans les écoles, d'un examen des facultés psychiques aussi bien que des facultés auditives et visuelles. A.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

973) **Les coefficients physiologiques du Plaisir et de la Joie d'une Idiote,** par Vaschide et J.-G. Lahy. *Arch. gén. de Méd.*, 1904, p. 3153. (8 graphiques.)

Étude des modifications, d'ailleurs variables, de la pression artérielle, de la forme du pouls. Il y a toujours eu un temps mesurable entre l'excitation mentale et les réactions vaso-motrices. P. Londe.

974) **Le Champ de la Vision distincte des formes chez les Aliénés et chez les Criminels-nés,** par E. Audenino. *Archivio di Psichiatria, Neuropat., Antrop. crim. e Med. leg.*, an XXVI, n° 1-2, p. 52-107, 1905.

Chez les fous moraux et les criminels-nés le champ de la vision distincte des formes est réduit alors que les milieux de l'œil sont parfaits et la vue excellente. La vision directe, périphérique comme dit Ottolenghi, est aiguë chez les fous, les épileptiques et les criminels-nés, comme elle l'est chez les sauvages; le rétrécissement du champ de la vision indirecte révèle chez les fous et les criminels de profondes anesthésies psychiques. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

975) **Note sur un cas où le traitement Thyroïdien donna à plusieurs reprises un bénéfice transitoire,** par Norah Kemp. *The Journal of mental Science,* vol. L, n° 208, p. 78, janvier 1904.

C'était un cas de manie durant sans grand changement depuis neuf ans; six mois de médication thyroïdienne amenèrent une guérison pour plusieurs années. Dans les rechutes ultérieures, la guérison se maintint de moins en moins longtemps. Thoma.

976) **Sur le traitement du Tétanos,** par Adriano Gianelli. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 25, p. 266, 26 février 1905.

Guérison par un traitement complexe (acide phénique, chloral, sangsues, antitoxine) d'un cas de tétanos chronique avec altération du sang, souffle cardiaque, œdèmes, écoulement purulent par l'oreille droite. F. Deleni.

977) **De la justification de l'interruption artificielle prématurée de la Grossesse** (Ueber die Berechtigung zur Einleitung der kuenstlichen Fehlgeburt), par A. Haberda. *Wiener Klin. Wochenschrift,* t. XVIII, n° 10, 9 mars 1905, p. 248.

En présence d'une névrose ou d'une psychose, le médecin ne doit pas se départir de la règle suivante : intervenir dans le cas seulement où la grossesse est dangereuse pour la mère et l'accouchement susceptible d'écarter ce danger.

Halberstadt.

978) **Les accidents consécutifs aux Injections Mercurielles dans la Syphilis,** par E. Legourd. *Thèse de Paris*, mars 1905.

Ils sont imputables au *modus faciendi* ou à l'imprudence. Les injections quotidiennes de biiodure donnent le maximum de sécurité. Feindel.

979) **L'Éducation des jeunes Épileptiques** (The educational treatment of young epileptics), par G. E. Shuttleworth. *The Journal of mental science*, vol. L, nº 211, p. 662-672, octobre 1904.

L'épilepsie ne rend qu'une petite partie des enfants qui en sont atteints (15 pour 100) inaptes à être instruits; mais peu (17 pour 100) peuvent suivre leurs camarades normaux. Aussi les classes spéciales ou annexes pour l'éducation des épileptiques sont nécessaires. L'auteur passe en revue ce qui a été fait à ce point de vue en Angleterre et en Amérique; il insiste une fois de plus sur les bienfaits du traitement médico-pédagogique. Thoma.

980) **Le Traitement Mercuriel du Tabes. Considérations et statistique personnelle,** par Angelo Piazza. *Il Policlinico, Sezione medica,* an XII, fasc. 1, p. 32-48, janvier 1905.

Actuellement, les observations prouvent que toutes les opinions concernant le traitement spécifique sur le tabes sont vraies, à savoir : il arrête la maladie, il ne fait rien, il nuit.

Il fait du bien quand le tabes est accompagné d'un processus syphilitique en évolution, quand le malade n'a pas fait de traitement ou l'a fait incomplètement; quand, dans le cas de tabes au début, on ne fait que soupçonner la syphilis antérieure.

Le traitement ne fait ni bien ni mal, le mercure est indifférent dans les cas de tabes avancé et dans ceux où la première manifestation syphilitique est depuis longtemps disparue.

Le mercure est nuisible lorsque l'atrophie optique est commencée, lorsqu'il a été employé d'autres fois sans résultat, lorsqu'il n'est pas bien toléré, fait diminuer le poids du corps ou provoque des symptômes d'intoxication.

Telles sont les notions générales qui peuvent servir de guides dans la pratique du traitement spécifique appliqué aux tabétiques. F. Deleni.

INFORMATIONS

Quinzième Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue Française

Rennes, 1-7 Aout 1905

PROGRAMME

Mardi 1er août

9 *heures du matin.* — Ouverture du Congrès (salle des fêtes de l'Hôtel de Ville de Rennes.)

2 *heures.* — Séance dans la grande salle du P. C. N. à la Faculté des sciences.

PREMIER RAPPORT. — **Psychiatrie** : *De l'Hypocondrie,* par M. ROY (de Paris).

8 *heures 1/2 du soir.* — Réception offerte à l'Hôtel de Ville par la municipalité aux membres du Congrès et aux médecins de Rennes.

Mercredi 2 août

9 *heures du matin.* — Discussion du 1er Rapport et Communications diverses.

2 *heures.* — DEUXIÈME RAPPORT. — **Neurologie** : *Des névrites ascendantes,* par M. SICARD (de Paris).

7 *heures du soir.* — Banquet par souscription.

Jeudi 3 août

Excursion à Dinan (visite de l'asile et de la ville, retour en bateau sur la Rance jusqu'à Saint-Malo).

Vendredi 4 août

9 *heures du matin.* — Communications diverses.

2 *heures du soir.* — TROISIÈME RAPPORT. — **Assistance** : *Balnéation et hydrothérapie dans les maladies mentales,* par M. PAILHAS (d'Albi).

Samedi 5 août

9 *heures du matin.* — Visite de l'asile départemental d'aliénés, dit de Saint-Méen, à Rennes.

12 *heures.* — Déjeuner offert par le Conseil général d'Ille-et-Vilaine, à l'asile.

3 *heures.* — Questions diverses (séance à l'asile).

Dimanche 6 août

6 *heures* 50 *du matin.* — Excursion à la forêt de Paimpont.

Lundi 7 août

6 *heures* 10 *du matin.* — Excursion à Antrain, Pontorson (visite de l'asile d'aliénés), Mont-Saint-Michel, Saint-Malo.

DISLOCATION DU CONGRÈS

Dès le mardi 8 août, à 8 heures du matin, MM. les Congressistes pourront se rendre, soit individuellement, soit en groupe, en bateau à vapeur, à Jersey et Guernesey (réduction de tarifs).

Ils pourront également visiter Dinard, Saint-Lunaire, Paramé, Cancale, Granville, Carolles, Avranches.

On trouvera au Secrétariat général des renseignements de toute nature sur le pays, les hôtels, les horaires, les excursions recommandées, etc.

S'adresser à M. le Dr J. SIZARET, médecin en chef à l'asile d'aliénés de Rennes.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7267.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

HÉMATOMYÉLIE AYANT DÉTERMINÉ UNE HÉMIPLÉGIE SPINALE A TOPOGRAPHIE RADICULAIRE DANS LE MEMBRE SUPÉRIEUR AVEC THERMOANESTHÉSIE CROISÉE. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES CONNEXIONS DU FAISCEAU PYRAMIDAL AVEC LES SEGMENTS MÉDULLAIRES. — ÉTUDE DE MOUVEMENTS RÉFLEXES SPÉCIAUX DE LA MAIN.

PAR

F. Raymond et **Georges Guillain.**

MM. Dejerine et Gauckler (1) ont rapporté à la séance du 2 mars 1905 de la Société de Neurologie de Paris une très importante observation d'hématomyélie spontanée ayant réalisé une hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec anesthésie croisée. Par l'étude séméiotique détaillée de leur cas, les auteurs émettaient cette hypothèse que le faisceau pyramidal se termine dans la moelle épinière suivant une distribution radiculaire. Leur observation concerne une malade de 26 ans, chez laquelle on constatait une hémiplégie droite, avec syndrome de Brown-Séquard, affectant au membre supérieur une distribution radiculaire avec atrophie des muscles. Il y avait une conservation presque complète des mouvements combinés du pouce et de l'index, avec contracture des fléchisseurs des doigts. De ce côté il y avait des troubles de la sensibilité dans le domaine des VIIIe cervicale et Ire dorsale. Du côté gauche il existait des troubles de la sensibilité avec dissociation syringomyélique s'arrêtant en haut au-dessus du sein et ne dépassant pas la ligne médiane. Dans le membre inférieur du côté hémiplégié légère diminution de la sensibilité osseuse. De ce côté, abolition du réflexe olécranien et troubles oculo-pupillaires, intégrité des réactions électriques.

Les connexions anatomiques du faisceau pyramidal avec les différents étages médullaires étant fort mal connues, l'observation de MM. Dejerine et Gauckler présente un très réel intérêt. Par une coïncidence heureuse les hasards de la clinique ont amené à la consultation de la Salpêtrière, le 31 mai dernier, un jeune homme de 21 ans, qui, à la suite d'une hématomyélie traumatique, présente un syndrome de Brown-Séquard. Or, l'hémiplégie spinale affecte chez notre malade au membre supérieur une topographie radiculaire. Aussi nous a-t-il paru très intéressant d'amener ce malade à la Société de Neurologie ; notre observation

(1) Dejerine et Gauckler. Contribution à l'étude des localisations motrices dans la moelle épinière. — Un cas d'hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec anesthésie croisée et consécutif à une hématomyélie spontanée. *Revue neurologique*, 1902, p. 313.

peut se superposer à celle de MM. Dejerine et Gauckler. Nous attirerons de plus l'attention sur l'existence de certains mouvements réflexes de la main que nous avons observés.

Observation. — Albert V....., âgé de 21 ans, exerçant la profession de typographe, est admis à la Salpêtrière au lit n° 19 de la salle Prus, le 31 mai 1905. Il était venu à la consultation des maladies nerveuses parce qu'il avait des troubles paralytiques dans le côté droit du corps. Ces troubles étaient survenus le 14 août 1904 dans les circonstances suivantes.

A cette date, le malade se promenait en bicyclette, il fit une chute, un tramway lui aurait frôlé le bras. Il ne perdit pas connaissance, se releva, mais comme il était un peu excité, on lui conseilla de prendre un bain froid. Il se baigna dans une rivière, mais étant dans l'eau, il plongea en éprouvant l'impression d'un violent coup de poing reçu dans le dos. S'il eût été seul il se fût noyé, car il resta au fond de l'eau, mais ses compagnons allèrent l'y chercher et le déposèrent vivant sur la rive. Il était resté trois minutes dans la rivière. A sa sortie de l'eau il n'avait pas perdu connaissance, mais il était incapable de faire mouvoir ses membres supérieurs et inférieurs.

Le malade raconte que, dans les jours qui suivirent sa chute, ses bras se mirent en abduction formant un angle droit avec le thorax, les avant-bras étaient fléchis sur les bras. Les mains étaient en extension sur l'avant-bras, la face postérieure des premières phalanges venait buter de chaque côté contre le menton; les doigts d'ailleurs étaient en flexion. Cette position anormale des membres supérieurs semble avoir été causée par des phénomènes de contracture; ces contractures n'étaient pas très accentuées, car le malade raconte que ses parents pouvaient ramener à leur position habituelle ses membres supérieurs, mais quand les bras étaient abandonnés à eux-mêmes, ils reprenaient leur attitude vicieuse.

Il est à remarquer que le malade n'éprouva aucun phénomène douloureux ni au moment du début des accidents ni plus tard.

Quelques jours après l'accident il aurait eu du délire en même temps que de la rétention d'urine et une grande constipation, il fallut le sonder durant plusieurs jours. Pendant cette période, la contracture des membres supérieurs, surtout celle des fléchisseurs des doigts, s'accentua à un point tel que les ongles lésèrent les téguments de la paume de la main.

Durant les quatre premiers mois qui suivirent l'accident, l'état du malade n'a guère varié, il était très constipé et urinait très difficilement.

Au commencement du mois de décembre 1904, la paralysie avait déjà rétrocédé en partie dans le côté gauche et le malade pouvait se mettre debout, mais ce ne fut que le 1er janvier 1905 qu'il put quitter le lit.

Depuis cette époque les phénomènes de parésie s'amendèrent progressivement à gauche, mais l'hémiplégie spinale droite ne s'est guère modifiée.

Avant d'étudier la symptomatologie actuellement constatée, nous ferons remarquer que ce jeune homme de 21 ans, typographe de son état, n'a jamais présenté d'accidents saturnins. Aucun antécédent héréditaire intéressant à mentionner. Dans son passé pathologique on note des convulsions survenues à l'âge de 18 mois, puis la coqueluche, la rougeole et la scarlatine, ces différentes maladies sont apparues avant l'âge de 10 ans. Depuis son état de santé fut excellent jusqu'à l'affection actuelle.

État actuel (20 juin 1905). L'état général du malade paraît bon, les fonctions intellectuelles sont absolument normales.

Il n'existe aucun phénomène pathologique ni à la face, ni à la langue, ni au voile du palais. Quand on interroge le malade il se plaint d'une faiblesse de tout le côté droit du corps.

Membre inférieur droit. — Le pied est en équinisme, la flexion et l'extension des orteils sont possibles. La flexion plantaire du pied se fait bien, la flexion dorsale se fait sans aucune force.

La flexion de la jambe sur la cuisse est très difficile. D'ailleurs, quand on cherche à étendre la jambe fléchie, le malade n'oppose aucune résistance. Par contre, l'extension de la jambe sur la cuisse est très bonne, le malade oppose une très vive résistance, quand on cherche à fléchir la jambe étendue.

La flexion de la cuisse sur le bassin se fait avec beaucoup moins de facilité que l'extension.

Somme toute, tous les groupes des fléchisseurs des différents segments du membre inférieur sont beaucoup plus paralysés que les extenseurs correspondants.

Membre inférieur gauche. — Il est beaucoup moins touché que le droit, tous les mouvements segmentaires se font bien, mais le malade conserve encore un peu de faiblesse dans les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

Quand les deux membres inférieurs sont rapprochés l'un de l'autre sur le plan du lit, on ne peut les écarter. Au contraire quand on cherche à rapprocher ces membres mis en abduction, en demandant au malade de s'opposer à ce mouvement, on y arrive très facilement.

La flexion *du tronc* sur le bassin est relativement très difficile. Au contraire, l'extension se fait avec beaucoup de force. Les muscles de la paroi abdominale se contractent bien.

Membre supérieur gauche. — Ce membre a été paralysé et contracturé au début des accidents, il reste maintenant quelques reliquats de ces troubles paralytiques.

Les doigts étant étendus on constate que leur flexion se fait bien et avec force. Quand les doigts sont fléchis et qu'on prie le malade de les étendre, la main étant en supination et maintenue dans cette position, le malade malgré ses efforts ne peut arriver à l'extension des doigts, il les écarte légèrement. Il semble qu'il y ait ainsi une certaine contracture des fléchisseurs qui empêche l'extension en même temps qu'une parésie des extenseurs. Quand on prie le malade d'étendre ses doigts en le laissant faire le mouvement spontanément, sans maintenir l'articulation radio-carpienne, on constate qu'il met sa main en pronation et ensuite étend les doigts sur les métacarpiens. Quand les doigts sont étendus, si l'on fait une pression pour les fléchir, on y arrive très facilement. Quand les doigts sont écartés, on les rapproche très facilement.

Le malade dit avoir une tendance involontaire à la flexion des doigts vers la paume de la main, comme s'il existait une contracture latente des muscles fléchisseurs.

Quand les doigts sont en extension sur les métacarpiens, le malade ne peut étendre la main sur l'avant-bras, à peine arrive-t-il à l'horizontale. Au contraire quand les doigts sont fléchis, il peut très bien étendre sa main sur l'avant-bras.

La flexion de la main sur l'avant-bras se fait, mais le malade n'oppose qu'une très faible résistance si l'on cherche à empêcher ce mouvement.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est excellente et le malade résiste très bien quand on s'oppose au mouvement. L'extension de l'avant-bras sur le bras est difficile et quand l'avant-bras est étendu on arrive à le fléchir avec la plus grande facilité.

Les muscles de la ceinture scapulaire et le grand pectoral fonctionnent d'une façon absolument normale.

Membre supérieur droit. — On retrouve les mêmes phénomènes qu'à gauche, mais beaucoup plus accentués. Le malade a, dans sa position habituelle, les doigts fléchis vers la paume de la main. La contracture est très accentuée dans les trois derniers doigts de la main, beaucoup moindre au pouce et à l'index. Il peut se servir du pouce et de l'index à la manière d'une pince pour différents usages. La main rappelle tout à fait la main de la forme spasmodique de la syringomyélie. Quand la main est en supination, l'extension des doigts est impossible ; au contraire quand la main est en pronation, l'extension peut se faire. Il ne peut écarter les doigts que lorsque la main est en pronation.

L'extension de la main sur l'avant-bras se fait avec beaucoup de force, les mouvements de latéralité de la main existent, la flexion de la main sur l'avant-bras est très défectueuse.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est excellente, l'extension est très difficile et quand l'avant-bras est étendu sur le bras on peut le fléchir avec une



Fig. 1. — Attitude des membres supérieurs dans l'élévation horizontale en avant.

grande facilité, car le malade est incapable de résister. Tous les mouvements de la ceinture scapulaire se font d'une façon parfaite. On ne constate pas d'atrophies musculaires si ce n'est au niveau des triceps brachiaux (fig. 1).

Les mouvements de la tête sont normaux.

Le malade est capable de se tenir debout. Quand on le prie de marcher seul sans appui, il ne peut faire que quelques pas. Il a une tendance au steppage. Quand on soutient le malade, sa démarche est celle d'un hémiplégique spasmodique.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont très exagérés à droite et à gauche. La simple percussion de tendon rotulien amène souvent de la trépidation spinale à droite. Signe de Babinski positif à droite et à gauche. L'excitation de la plante du pied amène en effet l'extension du gros orteil avec un mouvement d'adduction et de rotation en dedans du pied.

Clonus du pied des deux côtés, clonus de la rotule à droite.

Les réflexes crémastériens sont très faibles, les réflexes abdominaux normaux.

Le réflexe des fléchisseurs du poignet et le réflexe périostique à l'avant-bras sont exagérés des deux côtés.

Le réflexe olécranien est aboli à droite et à gauche.

L'excitabilité des muscles à la percussion est augmentée sur les muscles de l'avant-bras, mais non sur le triceps brachial.

Clonus de la main à droite quand on cherche à étendre les doigts fléchis.

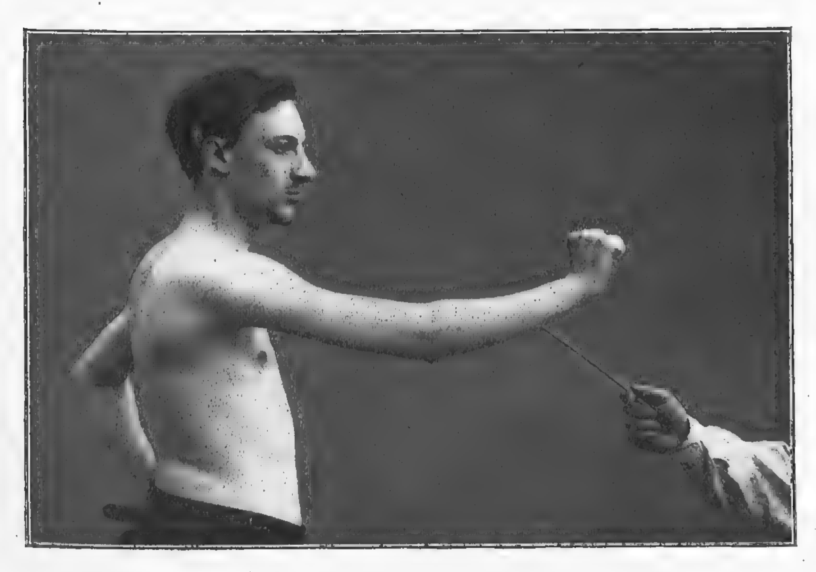


Fig. 2. — Mouvement réflexe de la main et des doigts lorsqu'on excite la peau de la face antérieure de l'avant-bras.

Quand le malade a les doigts étendus sur les métacarpiens et les membres supérieurs portés en avant en pronation, si l'on vient à exciter avec une épingle la peau de la face antérieure de l'avant-bras, on constate que la main s'étend sur l'avant-bras et que les doigts se fléchissent vers la paume (figure 2).

A droite il n'existe aucun trouble de la sensibilité. A gauche il existe une dissociation syringomyélique de la sensibilité topographiée ainsi que le montrent les schémas (figures 3 et 4). Dans les zones quadrillées le tact est perçue ainsi que la douleur, mais les sensations thermiques ne sont pas correctement perçues.

Les troubles de la sensibilité thermique se constatent à gauche sur le tronc jusqu'au niveau d'une ligne passant à quelques centimètres au-dessus du mamelon et correspondant au territoire de la IIe racine dorsale, sur le membre inférieur sauf à la région postérieure de la cuisse, sur le membre supérieur au niveau de la zone radiculaire interne correspondant aux VIIIe racine cervicale et Ire dorsale. Les troubles de la sensibilité au tronc et à l'abdomen se limitent nettement sur la ligne médiane. — Les organes génitaux ne présentent aucun trouble de sensibilité. Ni à droite ni à gauche ne s'observent des troubles de la perception stéréognostique ou du sens des attitudes.

Le malade est toujours constipé depuis son accident. Il sent le besoin d'uriner, mais il ne peut satisfaire ce besoin qu'en exerçant avec ses mains des pressions sur son ventre.

M. Huet a pratiqué l'examen électrique des muscles de ce malade et a constaté qu'il y avait une réaction de dégénérescence localisée aux muscles triceps brachiaux des deux côtés. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence dans les autres muscles des épaules, des bras, de l'avant-bras ou des mains. Aux membres inférieurs pas de DR, mais légère diminution simple de l'excitabilité électrique.

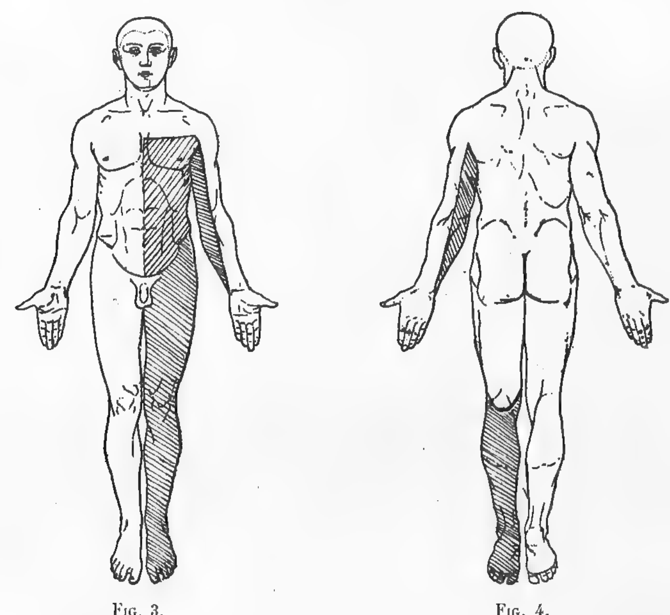


Fig. 3. Fig. 4.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Aucun trouble du côté des yeux.

Ajoutons que l'état général du malade est très bon, abstraction faite de ses troubles nerveux. Aucune lésion viscérale.

En résumé il s'agit d'un homme de 21 ans qui, au mois d'août 1904, durant un bain froid, fut pris d'une paralysie subite des membres supérieurs et inférieurs. Au bout de quelques mois la paralysie du côté gauche rétrocéda, mais il persista un syndrome de Brown Séquard, c'est-à-dire une hémiplégie spinale droite avec une thermoanesthésie gauche. Quand nous avons examiné le malade au mois de juin 1905, nous avons observé cette hémiplégie spinale droite. Au membre inférieur les muscles fléchisseurs du pied, de la jambe et de la cuisse sont beaucoup plus atteints que les muscles extenseurs, les abducteurs de la cuisse plus que les adducteurs. Au membre supérieur on constate une contracture des muscles fléchisseurs, les trois derniers doigts de la main sont fléchis sur la paume, les mouvements du pouce et de l'index sont au contraire conservés et le malade se sert de ces doigts à la manière d'une pince, l'aspect de sa main rappelle donc celui que nous avons décrit dans la forme spasmodique de la syringomyélie. D'autres troubles moteurs ont été notés dans l'observation dans les muscles du groupe radiculaire inférieur du plexus brachial. Notons que le triceps est paralysé et que c'est le seul muscle qui présente de la réaction de dégénérescence et de l'atrophie. — Du côté gauche les troubles paralytiques ont presque entièrement disparu, on ne constate plus qu'une légère faiblesse dans

les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, au membre supérieur contracture légère des fléchisseurs, légère parésie dans les muscles du groupe radiculaire inférieur du plexus brachial, parésie du muscle triceps avec réaction de dégénérescence dans ce seul muscle. Aucun trouble de la sensibilité à droite, thermo-anesthésie à gauche sur le membre inférieur, le tronc et le membre supérieur dans la zone d'innervation de la VIII[e] cervicale et de la I[re] dorsale. Enfin rappelons que les réflexes des membres inférieurs sont très exagérés surtout à droite, clonus du pied et signe de Babinski bilatéral, clonus de la main à droite, réflexes du poignet exagérés, réflexes olécraniens abolis.

Le diagnostic de l'affection médullaire dont est atteint ce malade est incontestablement celui d'hématomyélie. Le début brusque des troubles ne laisse aucun doute à cet égard.

Le fait que l'on ne constate aucun trouble des réactions électriques, si ce n'est dans les deux muscles triceps, prouve que le foyer hémorragique a dû léser le segment médullaire où sont les cellules d'origine correspondant à ce muscle. Les troubles paralytiques et les contractures observés à droite dans les muscles fléchisseurs, dans les muscles du segment inférieur du plexus brachial sont en rapport, non avec une lésion de la substance grise médullaire puisqu'on ne constate ni atrophie musculaire, ni troubles des réactions électriques, mais bien avec une lésion de la substance blanche, avec une lésion du faisceau pyramidal. Il semble donc que le foyer hémorragique ayant atteint la substance grise au niveau de la localisation médullaire du triceps, c'est-à-dire au niveau du segment correspondant à la VI[e] ou VII[e] racine cervicale, a fusé dans la substance blanche bilatéralement. Les lésions de la voie pyramidale à gauche ont dû être légères, les troubles paralytiques du début ont en effet rétrocédé en partie, il ne persiste qu'une légère contracture des fléchisseurs et des phénomènes de spasmodicité avec signe de Babinski témoignant encore de l'adultération de la voie pyramidale. A droite, au contraire, l'hémorragie a créé une lésion plus profonde du faisceau pyramidal, puisque de ce côté nous observons l'hémiplégie spinale avec contracture dans toute sa pureté. Les troubles de la sensibilité observés à gauche témoignent que la substance grise n'a pas été lésée au-dessus du VIII[e] segment cervical.

Le fait que le segment radiculaire supérieur du plexus brachial est absolument respecté, que les troubles paralytiques et les contractures sont limités au segment radiculaire inférieur sans qu'il existe dans ces muscles d'atrophie ni de troubles des réactions électriques, est très intéressant. A ce point de vue notre malade est à mettre en parallèle avec celui dont MM. Dejerine et Gauckler ont rapporté l'observation, ainsi que nous le disions au début de ce travail. L'hypothèse formulée par MM. Dejerine et Gauckler, à savoir que le faisceau pyramidal se termine dans la moelle suivant une distribution radiculaire, nous paraît donc devoir être prise en considération et répondre à la réalité des faits. Nous croyons inutile d'insister sur l'importance de cette constatation pour l'anatomie et la physiologie de la moelle épinière et du faisceau pyramidal.

Rappelons aussi que les caractères de la main observés chez le malade de MM. Dejerine et Gauckler et chez notre malade sont semblables à ceux que nous avons décrits dans la forme spasmodique de la syringomyélie.

Nous attirerons enfin l'attention sur des mouvements réflexes spéciaux qui, à notre connaissance, n'ont pas encore été décrits. Quand on prie le malade d'étendre les doigts sur les métacarpiens, de porter le membre supérieur en avant, la main étant en pronation, si l'on vient à exciter avec une épingle la

peau de la face antérieure de l'avant-bras on détermine un réflexe qui amène l'extension de la main sur l'avant-bras, tandis que les doigts se fléchissent vers la paume. Nous ajouterons d'ailleurs que ce réflexe n'est pas produit par la seule excitation de la région antérieure de l'avant-bras, mais par l'excitation d'un point quelconque de la zone d'innervation cutanée du plexus brachial au bras ou à l'avant-bras.

Nous n'avons pu constater le mouvement réflexe d'extension de la main ni dans l'hémiplégie cérébrale de l'adulte ni dans l'hémiplégie hystérique. Peut-être est-il spécial à l'hémiplégie spinale.

II

NÉVRALGIE FACIALE ET TUMEUR DU GANGLION DE GASSER

PAR

Henri Verger et **H. Grenier de Cardenac**

(de Bordeaux)

Les tumeurs de la base du cerveau, surtout quand elles ont pris naissance au niveau de la dure-mère, compriment assez fréquemment le ganglion de Gasser, les racines ou les troncs d'origine de la cinquième paire, et cette compression est classiquement considérée comme une des causes les mieux établies de la névralgie faciale d'origine intra-cranienne. Par contre, il est plus rare de constater l'envahissement du ganglion lui-même par un néoplasme. Nous relevons dans la littérature un cas assez peu précis du reste de *Dixon* (1), un de Little qui a trait à un gliome (2) et plus près de nous ceux de Krepuska (3), Hagelstam (4), Trénel (5), et enfin une observation très complète d'endothéliome due à Dercum, Keen et Spiller (6) qui sera résumée plus loin.

Cette courte énumération, probablement incomplète du reste, se rapporte à des cas dissemblables évidemment au point de vue de la nature anatomique des lésions, mais se ressemblant étroitement par les caractères cliniques de la névralgie faciale qui en est la traduction symptomatique. Le cas suivant que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Pitres, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, va nous permettre de confirmer une fois de plus ces caractères. L'importance de cette détermination est aisée à saisir à notre époque où les interventions chirurgicales se multiplient dans les névralgies faciales.

(1) Dixon, *J. Medic. Chirurg. Transaction.* London, 1846, XXIX, p. 131-136.
(2) Little. Intracranial tumour glioma of the fifth nerve. Dublin, *J. of Méd. Sciences*, 1873, p. 94-96.
(3) Krepuska, Primares Sarcom des Ganglions Gasseri. *Monatschr. f. Ohrenh*, Berlin, 1898, XXXII, 78-81.
(4) Hagelstam, *Deutsche Zeitschrifft für Nervenheilkunde*, vol. XIII, 205.
(5) Trénel, Tumeur de la dure-mère et du ganglion de Gasser. *Bulletin Société anatomique.* Paris, 1899, p. 326.
(6) Dercum, Keen and Spiller. *Journal american Medical Association.* Chicago, 1900 vol. XXXIV, p. 1025.

Observation. — V. François, 54 ans, étameur, entre le 12 décembre 1904 dans le service de M. le professeur Pitres, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, se plaignant surtout de douleurs violentes dans le côté gauche de la face.

Il a dans son passé des accidents de tuberculose pulmonaire pour lesquels il a déjà été soigné à l'hôpital en 1903. Malgré sa profession il n'accuse aucun accident qui puisse être rapporté à l'intoxication saturnine.

Un mois avant son entrée à l'hôpital il s'est plaint de douleurs lancinantes dans le domaine du nerf sciatique gauche. A la même époque à peu près débutèrent brusquement ses douleurs de la face, par une crise subite qui lui donna pendant quelques secondes l'impression d'une multitude d'épingles s'enfonçant simultanément dans la joue gauche.

Depuis cette époque les caractères principaux de ces crises douloureuses n'ont pas varié.

Etat le 15 décembre 1904.

Les crises douloureuses de la face surviennent le jour et la nuit avec une très grande fréquence, soit spontanément, soit provoquées par les causes habituelles des paroxymes névralgiques, toux, mastication, déglutition, éternuement, déplacement brusque de la tête, frôlement de la région endolorie.

La crise débute brusquement, précédée quelquefois par une sorte d'aura siégeant à un centimètre environ en avant du conduit auditif externe gauche, et constituée par une sensation comparable à celle que produirait un tout petit insecte marchant à la surface de la peau. Puis surviennent des élancements douloureux irradiant de ce point initial vers le front, l'œil gauche et le menton, et occupant en somme toute la moitié gauche de la face. Pendant toute la durée de la crise qui est seulement de quelques secondes, le malade appuie sa face douloureuse contre l'oreiller, ou bien il y porte ses mains pour la comprimer légèrement ; il n'y a aucune grimace, aucune ébauche de convulsion faciale.

Dans l'intervalle des crises paroxystiques tout le côté gauche de la face reste endolori ; le malade se plaint d'une sensation paresthésique continue comparable à celle que produirait un morceau de glace placé sur la joue gauche, en même temps que de ce côté ses lèvres lui semblent devenues plus grosses.

L'examen de la face ne révèle ni asymétrie, ni différence d'aspect d'un côté à l'autre. Les points de Valleix sont tous douloureux à la pression du côté gauche, surtout le point auriculo-temporal gauche, dont la pression même modérée fait éclater une crise douloureuse.

La sensibilité de la peau au niveau de la moitié gauche de la face est nettement diminuée à la piqûre dans un territoire limité en haut à peu près par la ligne d'insertion des cheveux, en arrière par l'oreille et en bas par le rebord inférieur du maxillaire. En même temps, du reste, la région de la pommette en avant de l'oreille gauche est douloureuse à la pression profonde. Les gencives ne sont pas douloureuses à la friction en bas ni en haut, mais les pressions exercées sur la muqueuse qui tapisse la branche montante du maxillaire supérieur donnent lieu à des douleurs assez vives, qui s'irradient dans toute la moitié gauche du visage.

Les pupilles sont inégales, la gauche étant un peu plus large que la droite. Elles réagissent normalement à la lumière, à l'accommodation et à la convergence.

L'examen somatique révèle l'existence d'une tumeur allongée, du volume d'un œuf d'oie située au-dessous du sterno-cléido-mastoïdien gauche. Elle est indolore spontanément et à la pression dure, uniformément et mobile sur les plans profonds. Il existe aux sommets des poumons des lésions de tuberculose au premier degré.

Le 27 décembre 1904, on pratique au point de départ des irradiations douloureuses dans la face une injection d'un centimètre cube de stovaïne à 1 pour 100. Il existe une accalmie relative qui dure jusqu'au 2 janvier ; cependant si les élancements douloureux sont diminués, la sensation continue d'endolorissement et de froid dans la bouche persiste avec les mêmes caractères.

Une nouvelle injection pratiquée le 20 amène des résultats moins marqués ; la sensation de froid continue et la mastication fait éclater des crises douloureuses qui empêchent le malade de se nourrir.

En février le malade pris d'une syncope en allant aux cabinets tombe en se faisant à la tempe gauche une blessure qui paraît superficielle. Après plusieurs heures de coma il revient à lui. On constate dans la suite de l'ecchymose palpébrale du côté gauche, et la paralysie complète de toutes les branches des nerfs moteurs de l'œil de ce côté.

Il succomba peu de temps après.

L'*autopsie* pratiquée montre au niveau du cavum Meckelii du côté gauche une petite

masse de la grosseur d'une petite fève, d'aspect un peu lardacé, qui entoure le tronc du trijumeau et paraît être le ganglion de Gasser très augmenté de volume. Elle adhère à l'os sous-jacent et à l'extrémité du lobe temporal. Le ganglion de Gasser du côté droit est sain.

On trouve également à gauche une fissure de la base du crâne intéressant l'orbite, résultat de la chute faite par le malade et relatée plus haut.

A part de l'œdème méningé, quelques suffusions sanguines du niveau de l'écorce, le reste de l'encéphale ne présente pas de lésions dignes d'être notées.

La tumeur cervicale a pris naissance dans les ganglions de la région. On rencontre des noyaux cancéreux secondaires dans le foie. Les ganglions lympathiques prévertébraux restant dans la région lombaire sont durs et augmentés de volume.

Examen microscopique : Sur les coupes pratiquées suivant le grand axe du ganglion malade on distingue nettement deux parties. L'une postérieure est formée de grosses travées de tissu conjonctif circoncrivant des loges pleines de grosses cellules à noyau volumineux qui présentent tous les caractères des cellules carcinomateuses. Dans toute cette partie il n'existe pas de trace d'éléments nerveux. La partie antérieure du ganglion est conservée; la délimitation n'est pas nette. Les éléments néoplasiques l'envahissent par traînées qui dissocient les faisceaux nerveux restants. On y trouve par place des régions saines contenant des cellules nerveuses. Sur les confins les cellules, nerveuses sont en certains points entourées par les éléments néoplasiques.

Sur les coupes colorées par la méthode de Nissl, les cellules nerveuses restantes sont altérées à des degrés variables. Elles sont presque toutes en état de chromatolyse diffuse, avec le noyau placé excentriquement, dans certaines le noyau n'est pas visible. Enfin quelques-unes sont en état d'achromatose complète, notamment celles qui commencent à être englobées dans le tissu néoplasique,

Il semble donc bien s'agir dans notre cas d'un cancer primitif du ganglion de Gasser, ce qui rend notre observation presque de tous points semblable à celle de Dercum, Keen et Spiller que nous allons résumer.

Observation II (Dercum, Keen et Spiller). — Il s'agit d'un homme de 32 ans qui, en février 1898, vit apparaître une petite tumeur de la grosseur d'une olive sur la région latérale gauche du cou. En novembre de la même année, la tumeur cervicale est devenue de la grosseur d'un œuf; le malade commence à souffrir de névralgie dans la tempe gauche et la moitié gauche du front. Tour à tour on lui fait, sans résultat, un traitement antisyphilitique et la section du nerf sous-orbitaire.

Le 20 novembre, examiné par Dercum, il présente les symptômes suivants :

1° Une névralgie faciale excessivement violente, continue avec des exacerbations « agonisantes » qui s'accompagnent de secousses convulsives dans les muscles faciaux de ce côté. Les élancements douloureux occupent toute la moitié gauche de la face, surtout la tempe, le globe de l'œil et le pourtour de l'orbite. Ils sont notablement augmentés d'intensité par les mouvements de la langue et de la mâchoire.

2° Une hypoesthésie marquée de la peau de la moitié gauche de la face, surtout dans la région sous-orbitaire, et de la conjonctive de ce côté.

La pression profonde était partout douloureuse (il n'est pas fait mention des effets de la pression aux points de Valleix).

Il n'y avait pas de paralysie de la musculature oculaire, ni de névrite optique.

Le 27 novembre, Keen pratique, sur les indications de Dercum, la craniectomie et enlève une tumeur occupant la loge du ganglion de Gasser.

L'examen de cette tumeur, pratiqué par Spiller, la montre formée de cellules disposées en longues colonnes ou en masses irrégulières. Dans certains points les cellules ont des noyaux petits et ronds et ressemblent aux éléments du sarcome globo-cellulaire, mais il y en a aussi à gros noyaux.

Par endroits, la tumeur est riche en tissu fibreux; elle contient peu de vaisseaux. Quelques parties du ganglion sont libres de cellules cancéreuses.

Les cellules nerveuses restantes sont altérées; les cellules des capsules ont proliféré et remplissent les espaces restés libres par la destruction des cellules nerveuses. On trouve des fibres nerveuses dégénérées.

Spiller porte le diagnostic d'endothéliome.

L'aspect est identique dans la tumeur ganglionnaire cervicale examinée après biopsie d'un fragment, et il existe dans la pièce enlevée des petits noyaux miliaires tapissant la

face interne de la dure-mère et ne présentant pas de relations directes avec la tumeur principale.

Après l'opération, les phénomènes névralgiques subsistèrent sans aucune amélioration. On nota seulement une augmentation de l'hypoesthésie, qui n'alla du reste jamais à l'anesthésie complète. Une seconde opération, le 26 décembre, ne donna pas de meilleurs résultats.

Quelques jours plus tard le malade présenta de l'amblyopie gauche, de l'ophtalmoplégie du même côté. Son état général devenait très mauvais. Il rentra chez lui et fut perdu de vue.

Dans les autres observations publiées les détails manquent. La malade de Trépel, entrée à l'hôpital quelques jours seulement avant sa mort, était dans un état de dépression telle qu'on put seulement constater l'hypoesthésie de la moitié droite de la face. Il fut impossible de savoir si elle avait présenté antérieurement des symptômes névralgiques.

Par contre, dans le cas de Little et dans celui de Hagelstam il existe, en dehors de la névralgie violente et de l'hypoesthésie étendue à toute la moitié de la face atteinte, un symptôme nouveau, la paralysie atrophique unilatérale des masticateurs. Dans l'observation de Little il existait, entre autres, un ulcère de la cornée.

De ces quelques documents il semble bien résulter que la névralgie faciale symptomatique des néoplasmes du ganglion de Gasser révèle une physionomie spéciale qui se traduit par :

1° Le caractère continu des phénomènes névralgiques, le malade souffrant toujours dans l'intervalle des paroxysmes; le malade des auteurs américains n'avait même pas de paroxysmes à proprement parler.

2° L'exacerbation des douleurs par les excitations d'ordre périphérique (frictions, mastication, déglutition, etc.)

3° L'extension de la névralgie dans le domaine des trois branches du trijumeau.

4° L'hypoesthésie très marquée de toute la moitié correspondante de la face.

5° Accessoirement la paralysie des muscles masticateurs.

Enfin, notre observation montre que ces névralgies sont rebelles à l'action analgésiante des injections de cocaïne ou de stovaïne loco dolente, la petite rémission qui a été obtenue chez lui n'ayant pas eu le caractère nettement suspensif de celle qu'on obtient dans les névralgies d'origine périphérique.

Ces caractères apparaissent sensiblement identiques à ceux que l'un de nous assignait aux névralgies faciales d'origine radiculaire (1), sauf sur un point : les deux malades étudiés précédemment, au rebours de ceux dont il est question ici, étant peu influencés par les excitations extérieures. D'autre part, dans les cas de compression par une tumeur du ganglion de Gasser et de ses branches, les caractères de la névralgie sont identiques.

Dans un cas de Homen (2) où le ganglion était *comprimé* par un volumineux endothéliome de la dure-mère, on relate en effet la névralgie avec paroxysmes et sensation de froid continue dans toute la moitié gauche de la face coïncidant avec l'anesthésie de la région et la paralysie des masticateurs. On peut donc par la confrontation de tous ces faits établir que le type clinique dont nous venons

(1) H. Verger. Essai de classification de quelques névralgies faciales par les injections de cocaïne loco-dolente. *Revue de médecine*, janvier-février 1904, p. 85.
(2) Homen. *Neurologisches Centralblatt*, 1890, p. 385.

de retracer les principaux caractères, correspond aux lésions organiques du ganglion de Gasser ou de la racine de la V° paire.

On peut faire au sujet de ce type clinique deux remarques importantes. La première s'applique à l'évolution de ces névralgies. Il est vraisemblable qu'un certain nombre de ces malades voient les phénomènes névralgiques disparaître à une certaine époque, quand la destruction du ganglion ou de la racine est complète. Ceci ressort des observations publiées par l'un de nous antérieurement (1), où une atrophie des muscles masticateurs et une anesthésie complète d'une moitié de la face avaient été précédées de symptômes névralgiques. C'est à cette période ultime que semblent apparaître de préférence les troubles trophiques de l'œil. Ceci explique l'erreur de certains auteurs, en particulier de Gaumerais (*Th. de Paris*, 1898-99) qui nient l'existence d'une névralgie gassérienne, relatant un fait de lésions graves et étendues du ganglion sans symptômes névralgiques.

La seconde remarque a trait à la contre-indication que crée l'existence de ce type pour l'intervention chirurgicale. On conçoit facilement combien en pareil cas l'opération de la gassérectomie a chance d'être désastreuse, et l'exemple du malade de Dercum, Keen et Spiller, qui, malgré *un double succès opératoire*, ne retire absolument aucun bénéfice de l'intervention, est bien pour mettre en garde les chirurgiens.

Enfin nous devons insister sur les différences cliniques qui séparent ce type de névralgie, dont l'origine ganglio-radiculaire n'est pas douteuse, du type de la névralgie faciale grave (névralgie épileptiforme de Trousseau). Celle-ci se caractérise en effet principalement par son caractère essentiellement paroxystique avec intervalle absolument indolore, et l'absence de troubles objectifs de la sensibilité du visage y est la règle. D'un autre côté, il semble bien que les raisons qui lui attribuent une origine gassérienne n'ont qu'une valeur relative.

En effet, d'une part l'amélioration par la gassérectomie, du reste souvent temporaire, n'est pas une preuve absolue, étant données les actions qu'exercent sur les centres les lésions portées sur le système nerveux périphérique, et d'un autre côté les lésions constatées dans les ganglions gassérectomisés sont tellement banales et si peu précises qu'il est difficile de leur attribuer une grande importance. Aussi notre étude présente nous autorise tout au moins à mettre en doute cette origine gassérienne de la névralgie faciale grave radiculaire, mais il est juste d'ajouter qu'aucun document précis ne nous fixe encore sur sa véritable nature.

(1) H. Verger. Contribution à l'étude des paralysies nucléaires du trijumeau. *Revue neurologique*, 1900, p. 451.

III

LA PSEUDO-PARALYSIE GÉNÉRALE DIABÉTIQUE

PAR

Joseph Ingegnieros

Professeur à l'Université de Buenos-Aires

La publication de ce cas clinique a été l'objet de quelques hésitations de notre part; ce n'est qu'après trois ans d'attente que nous nous sommes décidés à le publier, dans la croyance qu'il pourra intéresser les neurologistes et les aliénistes; peut-être il contribuera, avec l'expressive éloquence des faits, à l'élucidation de questions ardemment discutées.

M. Klippel finit sa monographie synthétique sur les paralysies générales progressives, par ces mots, qui en clinique constituent un véritable aphorisme : « Nos notions, en s'étendant, se transforment, tandis que les faits bien observés demeurent permanents (1) ».

En publiant notre cas clinique nous nous bornons à faire les inductions réellement indispensables et à déterminer leurs relations avec les faits semblables, sans attribuer un caractère absolu et définitif aux conséquences qui semblent s'y détacher.

En disant *pseudo-paralysie générale diabétique* nous n'avons pas l'intention de contribuer à ajouter une nouvelle entité morbide aux tableaux déjà assez compliqués de notre nosologie; nous désirons seulement consolider notre nouveau concept des syndromes paralytiques généraux dont une des formes sont lesdites « pseudo paralysies générales. »

La bibliographie, en rapport avec notre sujet, est très brève.

Marchal de Calvi, dans son travail sur les accidents diabétiques (2) cite un cas, non observé personnellement par lui-même, mais par Delpech. Le malade était un vieillard diabétique, âgé de 69 ans; pendant la durée de sa maladie survint un anthrax, logé dans la gouttière vertébrale droite au niveau de la troisième côte. On lui pratiqua de grandes incisions, et le vieillard fut guéri de l'anthrax. Le diabète suivit son cours et le malade, quatre ans après, périt de paralysie générale progressive. Calvi considère que la paralysie générale avait été provoquée par le diabète.

Comme l'on voit, l'observation est incomplète et l'interprétation de Calvi fort discutable; personne ne pourrait démontrer qu'il ne s'agissait pas d'une simple concomitance des deux maladies, sans qu'il existe une relation stricte de causalité entre le diabète et la paralysie générale. Bernard et Feré, dans leur étude critique, si connue, sur les troubles nerveux chez les diabétiques (3) parlent de

(1) *Les paralysies générales progressives*. Edit. Masson, Paris, 1898.

(2) Marchal de Calvi. — *Recherches sur les accidents diabétiques et essai d'une théorie générale du diabète*, Paris, 1864.

(3) Bernard et Feré. — Des troubles nerveux chez les diabétiques (*Arch. de Neur.* 1882, p. 353).

ce cas, et l'estiment comme une coïncidence fortuite du diabète et de la paralysie.

Vingt-quatre ans après, Rouillard lut à la « Société médico-psychologique de Paris » (27 février 1888) une intéressante communication sur la glycosurie au début de la paralysie générale (1). Ce travail motiva l'intervention de Charpentier dans la discussion, à propos d'une observation personnelle, qui a grand intérêt pour notre sujet. Il s'agissait d'un malade âgé de 40 ans, qui avait été atteint des fièvres en Cochinchine, ainsi que d'une infection syphilitique confirmée, avec irido-choroïdite double de plus de deux années de durée, mais qui avait disparu deux mois avant le début de la paralysie générale. La présence du sucre dans l'urine fut constatée pendant la durée de l'iridocoroïditis, mais Charpentier n'observa le malade que lorsque la paralysie générale s'était déjà installée. Dans ce moment le sujet éliminait de 10 à 23 grammes de sucre par jour. Quelques jours après, malgré que le régime alimentaire n'eût subi aucune modification, l'urine ne contenait pas de vestiges de sucre, mais il ne s'observait pas non plus de modifications dans les symptômes cérébraux : perte de la mémoire, idées de satisfaction, inconscience de sa situation, inégalité pupillaire, embarras dans la parole, asthénie musculaire progressive et accès comateux irréguliers avec haleine fétide.

Cette observation prouve encore moins que la précédente. En premier lieu, on observe le défaut de parallélisme entre l'oscillation de la glycosurie et la persistance uniforme des symptômes de la paralysie générale, ce qui induit à exclure toute relation étiologique entre les deux phénomènes. En second lieu, nous avons l'antécédent d'une syphilis qui pourrait demander ses droits dans la détermination du syndrome paralytique général.

Ces deux cas ne sont pas, évidemment, démonstratifs. Mais par contre, l'est complètement l'observation publiée par Laudenheimer (2) faite sur un malade de la clinique de Flechsig, à Leipsig, laquelle démontre que les phénomènes paralytiques généraux peuvent être réellement provoqués par le diabète. Cette observation (dont la publication originale n'est pas possible à consulter à Buenos Aires) fut l'objet d'une intéressante revue critique de Vladimir de Holstein (3) dont nous rapportons la synthèse parce que c'est l'*unique* cas de « pseudo-paralysie générale diabétique » publié avant notre observation.

Le fait dont il s'agit a trait à un homme de constitution robuste, sans antécédents syphilitiques ni alcooliques, mais issu d'une famille de névropathes et qui depuis une vingtaine d'années était atteint de diabète. Au cours de cette affection, il avait présenté à plusieurs reprises des accès de vertige et d'angoisse, et une fois même une attaque apoplectiforme. Les premiers signes de paralysie générale se manifestèrent vers l'âge de quarante-huit ans. Ils furent précédés de céphalalgies et de vertiges intenses et consistèrent en troubles de la vue et en affaiblissement de la mémoire. Tous ces troubles et notamment les accidents amnésiques s'améliorèrent considérablement à la suite d'une cure à Carlsbad, laquelle amena la disparition de la glycosurie.

Cette amélioration ne fut que passagère. Le sucre se montra de nouveau dans les urines et en même temps non seulement on vit réapparaître l'affaiblissement rapide de la mémoire, mais encore on constata un changement profond dans le caractère du malade qui devint irritable, colère, égoiste et se lança dans toute sorte de spéculations finan-

(1) Rouillard. — Observation de la glycosurie au début de la paralysie générale (*Ann. méd. psych.* 1882, p. 42).

(2) R. Laudenheimer. — Paralytische Geistesstörung in Folge von Zuckerkrankheit (diabetische pseudo-paralyse). — *Archiv fur Psychiatr.*, XXIX, 2, p. 546.

(3) Vladimir de Holstein. — La paralysie générale d'origine diabétique. — *La Semaine médicale*, Paris, 1897, Vol. XVII, n° 22.

cières des plus fantaisistes. Il finit par se ruiner, mais ne s'en soucia guère et, pour se tirer d'embarras, signa des chèques du nom de plusieurs de ses amis sans avoir la moindre conscience de l'acte qu'il commettait ni de ses conséquences possibles. Au bout de quelques mois, à cet état d'excitation succéda progressivement une apathie profonde avec euphorie persistante. C'est à ce moment que M. Laudenheimer eut pour la première fois l'occasion de l'examiner. Il existait de la parésie du facial gauche, du tremblement fibrillaire de la langue, de l'inégalité pupillaire et des troubles manifestes du langage, caractérisés par de l'hésitation de la parole et par la répétition et même l'omission de certaines syllabes. Le malade n'avait que très imparfaitement conscience de sa situation, du lieu où il se trouvait, et il présentait, à l'égard des événements même les plus récents une amnésie complète. Les réflexes tendineux étaient exagérés, mais il n'existait pas de tremblement intentionnel des mains. Enfin, il émettait, par vingt-quatre heures, près de 4 litres d'urine contenant environ 4 pour 100 de sucre.

Sous l'influence d'un régime antidiabétique, qui comprenait d'abord 150, 120, puis seulement 60 grammes de substances hydrocarbonées, on vit la proportion du sucre urinaire s'abaisser jusqu'à 1 pour 100, 0.5 pour 100, 0.33 pour 100, et, parallèlement à cette diminution de la glycosurie, on constata une amélioration frappante des troubles intellectuels. Tout d'abord, le malade devient de nouveau affectueux envers les siens ; sa physionomie prit une expression plus intelligente, plus vivace et la mémoire commença à se rétablir d'une façon progressive. Il fut bientôt en état de lire les journaux, de parler et d'écrire correctement. Finalement, grâce au régime antidiabétique, l'état mental du sujet s'améliora au point qu'on put lui confier les fonctions d'agent d'une société d'assurances, fonctions qu'il remplit encore de la façon la plus satisfaisante. Actuellement, le patient a l'apparence d'une personne tout à fait normale au point de vue psychique. Il n'a plus de tremblement de la langue ni d'inégalité pupillaire. On ne note chez lui qu'un peu de faiblesse du facial gauche et quelque difficulté à prononcer les mots compliqués. Les réflexes patellaires sont encore exagérés, mais les autres réflexes tendineux présentent une intensité normale.

Dans cette observation l'influence étiologique de la syphilis et de l'alcoolisme peut, comme on l'a vu, être sûrement écartée. L'origine diabétique des phénomènes de paralysie générale relevés chez le malade paraît donc incontestable. Cela résulte non seulement de ce que le diabète avait précédé de longtemps l'apparition des troubles mentaux, mais encore et surtout de ce fait éminemment démonstratif et qui manque dans les observations précédentes, à savoir que les troubles cérébraux ont disparu au fur et à mesure que la glycosurie diminuait sous l'influence du régime antidiabétique.

Ici se place une autre question : les symptômes cérébraux observés dans ce cas étaient-ils réellement ceux de la paralysie générale ? A cette question on peut répondre par l'affirmative, en se plaçant à un point de vue purement séméiologique. En effet, les phénomènes parétiques du côté du facial et de l'hypoglosse, l'inégalité pupillaire, les troubles de la parole et la démence avec euphorie et amnésie constituent autant de signes classiques de la paralysie générale, qui autorisent pleinement à porter le diagnostic *clinique* de cette affection. Cependant, comme ce diagnostic n'a pu être confirmé par l'autopsie, M. Laudenheimer ne considère pas que l'existence d'une véritable paralysie générale progressive soit prouvée chez son malade et il se borne à formuler la conclusion suivante : dans certains cas rares de diabète il peut exister des troubles moteurs et intellectuels absolument semblables à ceux de la paralysie générale progressive et dont l'origine diabétique se révèle par leur rétrocession sous l'influence du régime antidiabétique : tant que le substratum anatomique de ces troubles restera inconnu, il convient de les désigner provisoirement sous le nom de *pseudo-paralysie générale diabétique*.

Tout récemment, M. E. Dupré (1), dans son étude sur l'étiologie de la paraly-

(1) *Traité de pathologie mentale*, Gilbert Ballet, Paris, 1903, p. 1039.

sie générale progressive, signale un groupe d'*autointoxications et intoxications diverses*, parmi lesquelles on trouve le diabète : « Il faut comprendre, dans cette catégorie étiologique, les influences, d'ordre autotoxique, que peuvent exercer, sur les cerveaux prédisposés, les troubles profonds et chroniques de la nutrition qui caractérisent la goutte, *le diabète*, l'arthritisme, la suralimentation habituelle des gros mangeurs.

Ainsi Dupré se rapproche des conclusions de Charpentier (1), mais avec des réserves, démontrant que la science encore n'accepte pas pleinement l'existence de cas pareils à celui que nous avons observé : « Il faut convenir que si certaines observations semblent plaider en faveur de ces hypothèses étiologiques, notamment pour l'arthritisme et peut-être pour le diabète, ces faits assez rares concernent, pour la plupart, des cas dont le déterminisme pathogénique ne nous apparaît pas clairement, mais semble lié à ces divers états pathologiques (2). »

Avec ces renseignements s'épuise notre information bibliographique sur les syndromes paralytiques généraux d'origine diabétique. Nous allons voir, tout de suite, que l'observation isolée des divers symptômes qui composent le syndrome est très fréquente.

* * *

Avant de commencer l'étude clinique de la pseudo-paralysie générale diabétique, il convient de préciser, au préalable, les termes dont nous ferons usage, et de fixer aussi le concept clinique que nous attribuons aux diverses formes de la paralysie générale.

Dans un travail antérieur, en étudiant la classification clinique des syndromes paralytiques généraux nous avons signalé que toutes les études cliniques sur cette matière restent subordonnées à la manière de considérer la « paralysie générale » comme une *maladie* autonome ou comme un *syndrome* commun à diverses formes de méningo-encéphalopathies. En partant des propres idées de Klippel nous arrivions à nous écarter complètement de ses vues cliniques, en proposant ces conclusions :

I. — Les *syndromes paralytiques généraux* ne sont pas exclusifs d'une seule entité nosologique; ils peuvent être déterminés par diverses causes et évoluer de plusieurs manières ; leurs symptômes constitutifs dépendent du siège des lésions dans les centres nerveux et non de leur nature. Les paralysies générales commencent et finissent là où commence et finit le syndrome paralytique général, déterminé par la localisation spéciale des lésions, indépendamment de leur pathogénie et de leur évolution.

II. — On observe, en clinique, trois formes de syndromes paralytiques généraux nettement différenciables par leur évolution ; sur elles on peut fonder une *classification clinique des syndromes paralytiques généraux*, vu l'impossibilité d'arriver dans l'actualité à une classification étiologique ou anatomo-pathologique.

1° *Syndromes paralytiques généraux accidentels.* — Peuvent être produits par n'importe quelle intoxication, pourvu qu'elle s'attache de préférence à des localisations encéphaliques déterminées, comme on observe chez certains alcooliques et saturnins. Ils se caractérisent par leur évolution spontanée et bénigne ; la supression du toxique suffit pour amener une rapide guérison. Il n'y a qu'une

(1) Charpentier. — Les *intoxications et la paralysie générale*, Paris, 1890.
(2) *Loco cit.*

simple intoxication aiguë des cellules nerveuses, sans lésions inflammatoires ou dégénératives.

2° *Syndromes paralytiques généraux non progressifs et curables.* — Le syndrome est organisé d'une manière fixe et il n'évolue pas spontanément vers la guérison mais il obéit au traitement étiologique. Le syndrome peut être produit par des localisations spéciales de la syphilis, de l'alcoolisme, du saturnisme, de l'arthritisme, du diabète, et probablement par d'autres causes qui agissent d'une manière semblable, constituant les « pseudo-paralysies générales. » Toxiques ou inflammatoires, les lésions ne déterminent pas la dégénérescence définitive et elles sont réparables par le traitement étiologique.

3° *Syndromes paralytiques généraux progressifs.* — Ils se caractérisent par leur évolution progressive vers la démence paralytique, rebelle au traitement, constituant la « paralysie générale progressive » classique. Ils peuvent être provoqués par des inflammations ou des intoxications chroniques, déterminant des dégénérescences définitives et non réparables par le traitement étiologique.

III. — Les diverses formes des syndromes paralytiques généraux sont susceptibles de transformation clinique, depuis les formes les moins graves jusqu'aux plus graves. La répétition d'un syndrome paralytique général *fugace* peut donner lieu à un syndrome *fixe*, mais réparable par le traitement étiologique. La persistance d'un syndrome *fixe* et curable, s'il n'est pas l'objet d'un traitement étiologique, peut le transformer en incurable et *progressif*, par la persistance de la cause morbide. C'est ainsi que la répétition d'un « syndrome paralytique général saturnin fugace », peut déterminer un syndrome fixe mais curable, ce qui correspond à la nommée « pseudo-paralysie générale saturnine » ; la persistance de n'importe quel syndrome paralytique, sans le traitement spécifique, peut déterminer des lésions progressives et déjà irréparables par le traitement, donnant lieu au syndrome *progressif*, rebelle au traitement et fatal.

IV. — En présence d'un « syndrome paralytique général » nous pouvons, cliniquement, formuler un diagnostic simplement *syndromatique* ; nous ne sommes pas toujours autorisés à faire un diagnostic *nosologique*, qui préjuge de l'évolution et du pronostic du syndrome observé.

* * *

Ayant ainsi fixé le nouveau concept clinique des « syndromes paralytiques généraux » et établi aussi leur classification, il nous faut résoudre une autre question qui rendra plus facile l'étude de notre cas de « pseudo-paralysie générale diabétique. » *Les symptômes qui constituent le syndrome paralytique général peuvent-ils être déterminés par le diabète ?*

Les symptômes essentiels du syndrome paralytique général peuvent se réunir en quatre groupes : 1° Des phénomènes mentaux. — De l'affaiblissement mental d'ensemble et progressif, des troubles de la mémoire, de la conscience, de la perception, de l'attention, des associations des idées, de l'affectivité, du jugement, du caractère, etc. Les délires sont éventuels, les hallucinations rares, etc.

2° Des phénomènes moteurs. — De l'hipokynésie généralisée contrastant avec de l'euphorie subjective ; des tremblements de la langue, des muscles péribuccaux, des mains et des doigts ; de l'incoordination motrice par l'hipokynésie, de la dysarthrie, de la dysgraphie, etc.

3° Des phénomènes pupillaires. — Parésie dans les réactions à la lumière ou à l'accommodation, de l'inégalité pupillaire, des déformations, signe d'Argyll-Robertson, etc.

4° Des phénomènes trophiques. — Déchéance de l'état trophique général, diminution des résistances et des défenses physiologiques, des lésions trophiques localisées, etc.

Il est inutile d'insister sur le caractère éventuel de chacun de ces symptômes dans la constitution du syndrome paralytique général. Aucun de ces symptômes n'est pathognomonique du syndrome, et leur présence n'est pas, non plus, indispensable pour le diagnostic des paralysies générales. Il suffit de signaler ce fait fondamental : dans les cliniques neuropathologiques il est fréquent de faire ce diagnostic sans constater les symptômes psychiques et en se fondant sur les simples symptômes somatiques; et dans les cliniques psychiatriques on diagnostique des paralysies générales avec peu de symptômes physiques, et quelquefois avant même qu'ils aient paru. Par là nous voulons dire que le diagnostic de « paralysie générale » ou de « syndrome paralytique général » se formule avec la concomitance de *beaucoup* de ces symptômes, sans prétendre les trouver *tous* réunis dans chaque cas clinique. Ces mêmes différences dans le type clinique ont motivé la division empirique en deux formes, dites *des aliénistes* et *des neuropathologistes*. On peut donc affirmer, que tous les symptômes constitutifs du syndrome paralytique général ont été isolément observés et décrits comme une conséquence du diabète.

Dès l'apparition de la monographie de Marchal de Calvi, la doctrine que plusieurs accidents cérébro-spinaux, considérés jusqu'alors comme cause du diabète, n'étaient que sa conséquence, s'est définitivement imposée.

Tout traité moderne de pathologie nerveuse décrit longuement les troubles nerveux produits par le diabète. Qu'il nous suffise de rappeler le travail de Bernard et Féré (1), les articles de Lecorché (2) et du professeur Chauffard (3), la thèse de Mary (4) et la monographie d'Auerbach (5) publiée dans les *Archives cliniques*, dirigées par Ziemsenn et Zunker, que nous avons pu consulter grâce à l'obligeance du professeur Jules Mendez.

En ce qui concerne l'existence des troubles mentaux d'origine diabétique, il n'est pas difficile de prouver cette assertion; tous les symptômes mentaux du syndrome paralytique général ont été décrits comme produits par le diabète ; sans tenir compte de ce qu'on peut consulter dans les traités de pathologie mentale, nous signalons les articles ou les travaux spéciaux publiés par Legrand du Saulle (6), Cotard (7), De los Santos (8), Fassy (9), Marie et Robinson (10),

(1) Bernard et Ferré, Des troubles nerveux chez les diabétiques, *Arch. de Neurol.*, 1882, VII, p. 353.

(2) Lecorché, Troubles nerveux dans le diabète chez la femme, *Arch. de Neurol.*, 1885, p. 406.

(3) Chauffard, Les petits accidents nerveux du diabète sucré, *Sem. Médic.*, 1893, n° 10, p. 69.

(4) Mary, Contribution à l'étude de quelques troubles nerveux qui surviennent chez les diabétiques, *Thèse de Paris*, 1881.

(5) Auerbach, *Deutsch. Arch. für Klin. Med.*, 9 décembre 1887.

(6) Legrand du Saulle, L'état mental de certains diabétiques, *Gaz. des Hôp.*, 22 décembre 1877. — Les accidents cérébraux dans le diabète : état mental des diabétiques, *Gaz. des Hôp.*, 26 février 1884.

(7) Cotard, Aliénation mentale et diabète, *Arch. gén. de Méd.*, 1877, p. 260.

(8) De los Santos, De l'état mental chez certains diabétiques, *Thèse de Paris*, 1878.

(9) Fassy, Considérations sur l'état mental chez certains diabétiques, *Thèse de Bordeaux*, 1887.

(10) Marie et Robinson. Sur un syndrome clinique, etc., *Sem. Méd.*, Paris, 1897, p. 250.

Lépine (1), Roubinowich (2), sans parler de ceux que nous n'avons pu consulter ou que nous ignorons.

Étant admis — et le nier serait nier l'évidence — que tous les symptômes somatiques et psychiques du syndrome paralytique général peuvent être isolément déterminés par le diabète, pourquoi donc nier la possibilité que dans des circonstances spéciales ils peuvent s'observer ensemble ? Si une intoxication diabétique choisit les centres nerveux, et principalement le cerveau, déterminant une suspension ou un trouble fonctionnel des divers centres correspondant aux symptômes du syndrome paralytique général, il est évident que son expression clinique doit être le tableau de ce syndrome.

***

Au mois de février 1902, un sujet âgé de 45 ans, marié, employé, avec cinq fils tous sains, est venu à la consultation externe du service de neuro-pathologie, à l'hôpital San Roque.

Son *anamnesis familiale* est la suivante. Son père était un homme fort, laboureur, il vécut 65 années; il eut la fièvre typhoïde, du rhumatisme, une pneumonie, de laquelle il mourut. Ses parents avaient été forts aussi et ils vécurent 80 années chacun.

Sa mère appartenait à une famille de neuro-arthritiques. Elle-même était hystérique et elle périt d'une maladie du cœur dont le diagnostic est impossible à fixer.

Dans l'*anamnesis générale* du malade nous trouvons quelques maladies de l'enfance et plusieurs blennorragies.

Il avait souffert des hémorroïdes à l'âge de 25 ans, accompagnées de constipation opiniâtre et des pertes sanguines. Il n'avait pas été alcoolique, ni rhumatisant (malgré sa double hérédité) ; il ne présente pas le moindre signe qui autorise à soupçonner une infection syphilitique.

L'*anamnesis de sa maladie actuelle* nous montre les premiers symptômes au commencement de 1901 ; ces troubles se sont manifestés un an auparavant.

Depuis cette époque, il commença à sentir une faible résistance à la fatigue, de l'hypokinésie générale et de l'affaiblissement de ses fonctions psychiques, de l'impotence sexuelle et des tremblements.

Il a été examiné par plusieurs médecins, lesquels lui prescrivirent des drogues visant toujours à une médication stimulante, tonique et reconstituante.

Lorsque le malade vint à l'hôpital il présentait le tableau clinique d'un *syndrome paralytique général*. Il fut, premièrement, observé par l'attaché du service, notre distingué confrère le Dr Soriano, qui formula le diagnostic provisoire de paralysie générale, après un examen rapide.

Quand nous examinâmes le malade, nous trouvâmes les éléments suivants de diagnostic :

De l'hypokinésie générale ;

La résistance à la fatigue très amoindrie ;

De la dysarthrie ;

De la dyscinésiographie ;

(1) Lépine, Sur le syndrome lévosurique et sur les troubles mentaux consécutifs au diabète, *Sem. Méd.*, Paris, 25 octobre 1899.

(2) Roubinovich, Troubles mentaux liés au diabète, *Traité de Pathologie mentale* de Gilbert Ballet, Paris, 1904, p. 465.

Une déchéance de l'état trophique général ;
Un gros tremblement des mains et des doigts;
Du tremblement de la langue et des muscles péribuccaux ;
Les réflexes tendineux augmentés;
Les réactions pupillaires très paresseuses; le signe d'Argyll-Robertson mal défini; il n'avait pas d'inégalité pupillaire;
De l'impotence sexuelle ;
Un appétit excessif;
Affaiblissement intellectuel d'ensemble et progressif;
Troubles divers de la mémoire;
Transformation apathique du caractère;
Attention difficile;
De l'atonie des sentiments.

C'était plus que suffisant pour confirmer le diagnostic : *Paralysie générale à forme démentielle sans délire.*

Vu l'absence de signes qui autorisaient à soupçonner l'étiologie syphilitique, nous n'essayons pas le traitement mercuriel (car nul avantage ne peut être apporté dans des cas semblables par un intense empoisonnement des neurones par le mercure ou par n'importe quelle autre substance toxique) ; nous lui donnons de l'iodure de potassium en doses modérées en attendant une observation plus minutieuse et prolongée.

Le malade revenait deux fois par semaine à la consultation. Un mois après, en l'examinant une autre fois, l'état de nutrition générale attira notre attention ; il était explicable par le diagnostic formulé, mais nous crûmes indispensable d'ordonner une analyse de l'urine, comme complément efficace de son histoire clinique. On trouva la glucose; deux analyses furent faites; la quantité oscillait autour de 20 pour 100.

On modifia le diagnostic : *diabète survenu au cours de la paralysie générale.*

Le malade fut envoyé au service de clinique médicale du professeur Jules Mendez; il fut soigné de son diabète par le chef de clinique, M. Joseph Rodriguez, à l'obligeance duquel nous devons son bulletin clinique.

Aux accidents généraux déjà mentionnés, s'ajoutent les suivants : le malade se plaint de faiblesse et de perte d'énergie pour le travail, mais il conserve un excellent appétit; il se nourrit avec abondance et de tous aliments. Il a de fréquentes envies d'uriner, attribuées par le malade à des démangeaisons qu'il sent dans le méat urinaire; dans chaque miction la quantité est abondante et l'urine est claire ; il a soif, principalement pendant la nuit; il est quelquefois constipé et il élimine ses matières fécales irrégulièrement.

Etat actuel. — Homme bien développé, bon squelette, peu de panicule adipeux, la peau est blanche, elle a un teint jaunâtre-pâle généralisé; le gland est augmenté en volume et rouge. Le *thorax* est symétrique, les diamètres sont normaux, le type respiratoire costo-abdominal, le nombre de respirations par minute arrive à 16. — *Poumons :* la sonorité, les vibrations, la respiration et la résonnance de la voix sont normales; il n'y a que peu de râles gros et des râles sibilants répandus (bronchite légère double). — *Cœur :* la pointe est visible et palpable dans le quatrième espace intercostal, matité normale, des tons normaux en tous les foyers, moins dans le premier aortique qui s'entend âpre et sec (aortite chronique athéromateuse ?) — *Pouls :* il est égal, régulier, moyen, peu dépressible; le nombre des pulsations est de 85 par minute. — *Foie :* rien d'anormal. — *Rate :* rien d'anormal. — *Viscères abdominaux :* normaux. —

Langue : un peu sèche et rosée. — *Gencives* : rosées avec liseret de Thompson. — *Dents* : quelques-unes manquent, d'autres sont cariées, la plupart sont normales. *Conjonctives :* un peu pâles. — *Expectoration* : en petite quantité, muqueuse, légèrement purulente. — *Urine :* de couleur jaune clair, opalescente, sans sédiment; densité 1.025; urée 21.59 gr. pour 100; phosphates, 1.10 gr.; chlorures 5.50 gr.; albumine, n'y a pas; *glucose* 15.50 *gr. pour* 100.

Au microscope on voit les cellules vésicales, des leucocytes. (Il s'agissait d'un malade de la consultation externe, et on n'a pas pu mesurer la quantité d'urine par jour; mais, à croire le malade, elle était fort supérieure à la normale.)

Le malade fut traité par le Dr Rodriguez : régime azoté presque complet, alcalins à hautes doses, exercice musculaire, et d'autres indications propres au cas.

En peu de jours le malade se sentit plus de forces et son intelligence s'éclaircit; en même temps la quantité de sucre dans l'urine commença à diminuer jusqu'à la disparition totale.

Le malade revint au service des maladies nerveuses pour être examiné; il se sentait presque bien. Le syndrome de paralysie générale avait disparu, malgré quelques symptômes isolés, mais fort amoindris déjà.

On formula le diagnostic suivant : *Rémission de la paralysie générale par l'amélioration de l'état trophique général due à la suppression du diabète.*

En peu de temps la « rémission » était complète; le malade se sentant trop bien, négligea son régime et les symptômes reparurent peu à peu.

En août du même an, il revint à la consultation ; le syndrome de la paralysie générale avait reparu. On analysa l'urine et on trouva de la glucose dans les mêmes proportions que six mois auparavant. Nous signalâmes déjà à nos confrères le *parallélisme entre le diabète et le syndrome paralytique général.* On envoya de nouveau le malade au service du professeur Jules Mendez, où il fut soigné une autre fois par le Dr Rodriguez.

On répéta le traitement, la glucose diminua jusqu'à disparaître et les symptômes du syndrome paralytique disparurent pour la seconde fois.

Le malade s'assujettit scrupuleusement à son régime, avec l'expérience de sa première négligence, et deux mois après il aurait été impossible de soupçonner qu'il avait eu de la paralysie générale.

Depuis cette époque — deux ans et demi se sont déjà écoulés, — le malade n'a eu plus du diabète ni des symptômes de paralysie générale; rien nous autorise à croire qu'il s'agit d'une longue rémission au cours d'une paralysie générale *progressive*.

Il s'agit, évidemment, d'une *pseudo-paralysie générale diabétique,* avec récidive.

*
* *

RÉFLEXIONS

1° *Cliniquement.* — D'accord avec notre *classification clinique des syndromes paralytiques généraux,* nous pouvons induire la possibilité que le diabète détermine des syndromes caractérisés par trois modes distincts d'évolution.

Si le syndrome apparaît soudainement par intoxication diabétique intense, si ce diabète est vite soigné et si ses symptômes disparaissent rapidement, nous

aurons un *syndrome paralytique général diabétique accidentel* ou de la *paralysie générale diabétique accidentelle.*

Si le syndrome s'installe lentement et s'il guérit peu à peu (comme dans le cas observé), nous aurons un *syndrome paralytique général diabétique non progressif et curable* ou de la *pseudo-paralysie générale diabétique.*

Si une fois installé le syndrôme n'est pas soigné par le traitement étiologique, les lésions des cellules nerveuses aboutissent à une dégénérescence irréparable et progressive (comme il serait arrivé à notre malade s'il n'eût pas été soigné de son diabète) nous aurons, en ce cas, un *syndrome paralytique général diabétique progressif* ou de la *paralysie générale progressive diabétique.*

Cette transformation de formes légères en graves, et d'aiguës en chroniques, par défaut de traitement étiologique, est l'évolution presque fatale dans toutes les maladies dues à une dégénérescence cellulaire par auto-intoxication.

2° *Etiologiquement.* — En confirmant l'unique observation de Landenheimer, — la nôtre étant beaucoup plus significative, grâce à ce que nous pouvons appeler sa *contre-preuve* clinique, — on peut admettre définitivement dans l'étiologie des syndromes paralytiques généraux (accidentels, curables ou progressifs) un nouveau facteur étiologique, le diabète, en l'ajoutant au groupe des causes auto-toxiques.

3° *Pathogéniquement.* — Cette observation confirme l'opinion, chaque jour plus répandue, que la paralysie générale peut être (et l'est souvent) d'origine toxique.

CONCLUSIONS

Le diabète produit des accidents nerveux et mentaux.

Tous les symptômes somatiques et psychiques qui constituent le syndrome paralytique général, ont été isolément observés et décrits comme le résultat du diabète.

Une auto-intoxication diabétique siégeant *simultanément* sur les diverses régions des centres nerveux, qui peuvent produire les symptômes de la paralysie générale, doit se manifester par ce syndrome.

Cette paralysie générale diabétique, par son évolution clinique, peut se manifester sous diverses formes : 1° être accidentelle et disparaître rapidement ; 2° être fixe mais non progressive, et curable par le traitement étiologique ; 3° être progressive et incurable. Dans le premier cas on aura un « syndrome paralytique général diabétique accidentel » ; dans le second une « pseudo-paralysie générale diabétique » ; et dans le troisième une « paralysie générale progressive diabétique ».

La « pseudo-paralysie générale diabétique » est un fait clinique réel, et on doit l'ajouter aux autres formes de « pseudo-paralysie » (syphilitique, arthritique, alcoolique et saturnine).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

981) **Les Centres Nerveux, physiopathologie clinique,** par GRASSET, professeur de clinique médicale à l'Université de Montpellier. 1 vol. in-8° de 730 pages, chez J.-B. Baillière, Paris, 1905.

Nos connaissances sur le système nerveux sont assez avancées pour qu'il soit possible d'en tracer une pathologie clinique. C'est à cette œuvre difficile et nouvelle que le professeur Grasset consacre ce nouveau volume qui résume la partie physiopathologique de son enseignement et qui représente la sythèse de ses conceptions concernant le fonctionnement du système nerveux.

M. Grasset était, mieux que tout autre, bien placé pour entreprendre et pour mener cette tâche à bonne fin. Le premier il a compris, et depuis à toute occasion il s'est efforcé de faire comprendre que les maladies du système nerveux n'avaient avec l'anatomie que des rapports assez lâches, alors qu'elles ne se séparent pour ainsi dire pas de la physiologie. C'est la pathologie nerveuse qui a créé la physiologie nerveuse; l'enseignement de la pathologie nerveuse ne peut se séparer de sa physiologie; là, plus qu'ailleurs peut-être, le pathologiste ne peut pas ne pas *penser physiologiquement*.

Fidèle à cette idée, qui est sienne, M. Grasset, dans son livre, substitue à l'ancienne classification *anatomique* par organes, qui étudiait séparément les fonctions et les maladies du cerveau, de la moelle, etc., la classification *physiologique,* qui, chez l'homme *vivant*, étudie successivement les divers *appareils :* appareil du langage, appareil de l'orientation et de l'équilibre, etc., chacun de ces appareils pouvant avoir des parties dans le cerveau, le cervelet, la moelle, etc.

Grâce à cette division logique, l'œuvre est d'une unité bien tenue, entièrement *clinique* dans son point de départ, sa méthode et ses applications.

Voici un aperçu de la table des matières :

GÉNÉRALITÉS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES SUR LES CENTRES NERVEUX.

I. — L'APPAREIL NERVEUX CENTRAL DE LA MOTILITÉ ET DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE : Anatomie et physiologie cliniques. — Séméiologie et diagnostic du siège des lésions. — Paralysies, Hémiplégie. — Anesthésies. — Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique. — Diagnostic en hauteur du siège des lésions dans l'appareil sensitivomoteur général — Les hyperkinésies.

II. — L'APPAREIL NERVEUX CENTRAL DE L'ORIENTATION ET DE L'ÉQUILIBRE : Anatomie et physiologie cliniques. — Séméiologie et diagnostic du siège des lésions. — Désorientation par diminution ou abolition de la kinesthésie.

III. — L'appareil nerveux central du langage : Anatomie et physiologie cliniques. — Séméiologie et diagnostic du siège des lésions. — Aphasies et paraphasies. — Anarthries et dysarthries.

IV. — L'appareil nerveux central de la vision : Anatomie et physiologie cliniques. — Séméiologie. — Appareil nerveux de la direction du regard. — Troubles de l'appareil nerveux de direction latérale et verticale. — Appareil nerveux de protection de l'œil. — Appareil nerveux de l'accommodation (pupille et convergence). — Paralysies complexes. — Ophtalmoplégies.

V. — L'appareil nerveux central de l'ouïe, du gout et de l'odorat : Séméiologie de l'appareil nerveux central de l'ouïe. — Troubles de l'acuité. — Modes d'exploration clinique de la fonction gustative. — Modes d'exploration clinique de la fonction olfactive.

VI. — L'appareil nerveux central de la nutrition : circulation, sécrétions, trophicité, respiration et digestion : Les grands symptômes circulatoires d'origine nerveuse. — Symptômes salivaires, sudoraux, urinaires, lacrymaux. — Troubles trophiques des muscles, des articulations et des os, de la peau et du tissu sous-cutané. — Troubles des mouvements respiratoires. Troubles de la digestion. Feindel.

982) **Les Écrits et les Dessins dans les Maladies Nerveuses et Mentales.** — *Essai clinique*, par J. Rogues de Fursac. 1 vol. in-8° de 318 pages, avec 232 fig. dans le texte. (Masson et Cie, éditeurs.)

Dans cet ouvrage essentiellement clinique sont étudiées sous une forme objective les manifestations des troubles nerveux et mentaux dans les écrits et dans les dessins. L'intérêt qui s'attache à l'examen des écrits et des dessins pathologiques est connu de tous les médecins et de tous les psychologues. « En effet, l'écriture, en tant que manifestation motrice, traduit les anomalies de la motilité, et, en tant que langage, les anomalies de l'esprit. L'examen des écrits nous renseigne ainsi sur l'état de deux fonctions nerveuses essentielles : la motilité et l'intelligence. Il en est de même des dessins, avec cette différence que, d'une exécution plus compliquée et d'un emploi moins usuel, leur utilité pratique est nécessairement plus limitée. » L'étude des écrits et dessins est surtout importante quand il y a lieu d'étudier rétrospectivement un cas de maladie nerveuse ou mentale, soit en clinique, soit en médecine légale (testaments), soit en pathologie historique. En effet, ils constituent des documents précis, matériels et inaltérables, et par conséquent des éléments cliniques de premier ordre. L'ouvrage comprend trois parties : 1re *partie*, considérations générales sur les écrits pathologiques; 2e *partie*, les écrits dans les diverses maladies nerveuses et mentales; 3e *partie*, les dessins. L'ouvrage est illustré de 232 figures originales, dont un certain nombre reproduisent des tableaux où des malades ont dessiné leur délire. R.

ANATOMIE

983) **Note sur l'architecture du Plexus Brachial,** par Ch. Viannay. *Soc. des sciences méd. de Lyon*, 1er juin 1904, in *Lyon médical*, 1906, t. I, p. 1296.

Etude de six plexus brachiaux disséqués, plongés dans l'eau acidulée et dissociés au bout d'un temps convenable. Voici les résultats au sujet de l'origine

radiculaire des nerfs du membre supérieur, résultats confirmant *en partie* les idées généralement admises (Duval et Guillain).

Le *nerf du sous-scapulaire* vient exclusivement de C^{V}.

Le *circonflexe* est alimenté par les trois racines supérieures du plexus C^{V}, C^{VI} et C^{VII}.

Le *musculo-cutané* est formé en majeure partie par C^{V} et C^{VI} qui constituent l'X supérieure du plexus, mais il reçoit en outre quelques fibres de C^{VII}, venues par la branche antérieure de l'Y moyen du plexus qui va grossir le *tronc médio-musculo-cutané*.

Le *radial* à la formation duquel concourent, d'après les auteurs, toutes les racines du plexus, est alimenté seulement par les quatre racines cervicales (C^{V}, C^{VI}, C^{VII} et C^{VIII}.) Les fibres de la Ire dorsale (D^{I}) se rendent toutes par la branche inférieure de l'X inférieur, dans le tronc médio-cubito-cutané.

Le *médian* naît, en proportion sensiblement égale, de toutes les racines du plexus.

Le *cubital* vient en majeure partie, comme l'admettent les auteurs, de C^{VIII} et D^{I}. Mais en outre, l'auteur l'a vu constamment grossi par un petit faisceau de fibres venant de C^{VII}.

Le *brachial cutané interne* enfin reçoit ses fibres constitutives de C^{VIII} et de D^{I}.

En somme cette note peut se résumer dans ces deux propositions inédites :

1° Le radial ne reçoit aucune fibre de D^{I}.

2° Le cubital ne provient pas seulement de C^{VIII} et de D^{I}, mais reçoit constamment un faisceau de fibres de C^{VII}.

Ce dernier fait a été contrôlé sur trois plexus de nouveau-nés disséqués par Porot à un autre point de vue. M. Lannois.

984) **La Structure fine du Système Nerveux**, par J. Nageotte. *La Revue des Idées*, 1905 (60 p., 43 fig.).

Dans ce mémoire l'auteur s'est attaché à exposer avec clarté l'anatomie fine de la cellule nerveuse, et tout ce qui semble établi par les découvertes les plus récentes sur le neurone, les neurofibrilles et le réseau externe de Golgi. Il discute impartialement la force et la faiblesse des différentes théories en se basant sur la valeur technique des faits matériels qui les ont inspirées. Pour sa part, il croit que la conception du neurone indépendant, récemment complétée et précisée par la découverte des massues terminales, présente une solidité supérieure à toutes les théories qu'on a voulu lui opposer. Feindel.

985) **Réticulum endocellulaire de la Cellule Nerveuse**, par P. C. Martinotti. *R. Acad, di Med. di Torino*, 10 mars 1905.

Modification de la méthode de Cajal par l'élévation de la température du bain d'argent ; cela assurerait la réaction. F. Deleni.

986) **Recherches sur le Pigment jaune des Cellules Nerveuses**, par G. Marinesco. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 2, p. 45-70, février 1905.

Exposé des opinions des auteurs et de celles de Marinesco dont les travaux ont eu une part considérable dans l'éclaircissement de ce point d'histologie pathologique. Il a démontré que le pigment jaune constitue un produit normal de certaines cellules. Mais, dans certaines conditions pathologiques, la quantité de pigment prend de grandes proportions sans qu'il soit facile de tracer une limite

entre la pigmentation normale et la dégénérescence pigmentaire. Il est vrai que toute cellule qui contient du pigment jaune doit être considérée comme une cellule malade du moment où le pigment n'apparaît qu'après la dégénérescence et la disparition des éléments chromatophiles; mais c'est surtout lorsque la formation du pigment donne lieu à l'altération du réseau fibrillaire que, d'après Marinesco, la vraie dégénérescence est constituée. FEINDEL.

987) **Modifications de l'Écorce Cérébrale et Altérations de ses fonctions consécutives aux Résections étendues du Crâne et de la Dure-mère,** par ORAZIO SCHIFONE. *Il Policlinico,* Sezione medica, an XII, nos 1, 3, 4, 5, janvier-mai 1905.

Les conclusions de ce travail sont que toute perte de substance un peu vaste de la boîte cranienne et de la dure-mère ne se comble jamais d'os de nouvelle formation, mais seulement d'un plan fibreux adhérent à l'encéphale d'un côté, de l'autre au péricrâne. L'adhérence à l'écorce y détermine des lésions cellulaires dont la dernière phase aboutit à leur disparition et à leur remplacement par de la névroglie. Malgré ces lésions, on n'observe pas de troubles des fonctions sensitivo-motrices chez les animaux opérés ; et malgré les adhérences il n'y a pas d'épilepsie, et jamais il ne tend à se produire de hernie cérébrale. La résection cranienne avec résection de la dure-mère n'est donc pas une opération à conséquences redoutables, à condition qu'elle soit conduite aseptiquement.

F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

988) **Influence des Traumatismes des Nerfs sur le développement et la nutrition des Os longs (étude expérimentale),** par FRANCK BELLET. *Thèse de Paris,* n° 247, avril 1905.

L'arrachement du nerf sciatique et son élongation produisent un allongement sensible et une très notable diminution de poids des os longs du même côté. Les lésions irritatives du nerf sciatique sont capables d'exagérer le développement et le poids des os longs des membres postérieurs, chez le lapin.

L'allongement pathologique exagéré des os longs des membres postérieurs chez le lapin, se fait *uniquement* aux dépens de l'extrémité qui concourt à former l'articulation tibio-fémorale, comme cela a lieu pour l'allongement normal et physiologique.

Les modifications observées dans le développement des os, après l'arrachement ou l'élongation du nerf sciatique, s'expliquent par des troubles vaso-moteurs et des troubles trophiques. L'analyse chimique et l'étude histologique viennent à l'appui de cette conclusion.

De même que la section des nerfs (Ollier), l'élongation n'a pas, par elle-même, d'influence sur la formation du cal, et il faut admettre que la production du tissu osseux cicatriciel n'est pas sous la dépendance de ces organes.

Des lésions quelconques, produites sur le membre postérieur d'un lapin en voie de développement, produisent des torsions épiphysaires et peut-être diaphysaires des os longs du membre symétrique, torsions permettant l'adaptation de ces os à une nouvelle statique. FEINDEL.

989) **Recherches sur quelques-unes des conditions qui règlent la Régénération des Membres amputés chez le têtard de grenouilles,** par A. Bauer. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie,* an XLI, n° 3, p. 390-300, mai-juin 1905.

Chez le têtard de grenouille l'époque de la naissance, indépendamment du siège et du nombre des amputations, indépendamment de l'âge des animaux opérés, et de la température du milieu dans lequel ils vivent, a un rôle considérable dans les phénomènes de régénération. Chez les jeunes têtards des mois d'avril et mai la puissance de régénération est beaucoup plus intense et plus durable que chez les jeunes têtards de juillet ; une diminution de l'activité biogénétique de l'ensemble des tissus se manifeste chez ces derniers par le ralentissement ou l'arrêt de leur évolution. A cet égard leur puissance de régénération paraît être fonction de leur puissance de métamorphose.

Feindel.

990) **Sur les effets des Destructions partielles du Cervelet,** par Alberto Marassini. *Archivio di Fisiologia,* an II, fasc. 3, p. 327-336, mars 1905.

L'auteur s'est attaché dans ses expériences à ne léser que le vermis ou seulement les lobes latéraux ; de plus, commençant par des lésions minimes et observant leurs effets, il a pu se rendre compte des erreurs d'appréciation que pouvaient entraîner des expériences où les ablations sont de suite largement effectuées. L'ataxie dite cérébelleuse est la résultante de lésions étendues entamant plusieurs centres ; si la lésion du vermis, qui produit des phénomèmes à direction antéro-postérieure, est nécessaire pour qu'on l'observe, la lésion d'un lobe latéral, origine des phénomènes à direction homolatérale, est d'égale nécessité ; or pratiquement, toute lésion un peu étendue du vermis entame les lobes latéraux. En somme, aussi bien que le lobe médian, les lobes latéraux ont leur séméiologie, et pour éclaircir la physiologie du cervelet, il faut partir de lésions minimes, les seules qui puissent être traduites par un syndrome sans inconstance ni complexité.

F. Deleni.

991) **Sur les Voies de connexion du Cervelet, recherches d'anatomie comparée et d'expérimentation,** par Arturo Banchi. Estratto dall' *Archivio di Anatomia e di Embriologia,* vol. II, fasc. 2, p. 426-517, 6 pl. en couleurs avec 56 fig. Firenze, 1903.

Conclusions générales : Chez tous les vertébrés le cervelet existe, simple ou volumineux, mais toujours semblable à lui-même dans sa constitution fondamentale et dans sa structure intime ; il est toujours suffisamment évolué pour être capable de remplir sa fonction complexe. La formation primitive et essentielle de l'organe est l'*écorce du vermis*.

Chez tous les vertébrés, le cervelet est réuni par des systèmes de fibres aux autres parties du système nerveux ; c'est un centre où arrivent plus ou moins directement transmises, les impulsions apportées par les nerfs afférents de toutes les régions homo et hétéro-latérales du corps ; du cervelet comme centre partent aussi des voies efférentes capables de conduire les impulsions aux noyaux d'origine de tous les nerfs efférents homo et hétéro-latéraux, y compris ceux de l'appareil oculaire.

Chez tous les vertébrés la lésion du cervelet détermine le même syndrome fondamental, ce qui démontre que la fonction est la même partout. Les données anatomiques font penser que le cervelet est surtout un centre d'association, puis

de distribution simultanée à de nombreux centres efférents des impulsions reçues et élaborées; cette fonction ne nécessite pas l'intervention de centres plus élevés (écorce cérébrale), bien que l'appareil de contrôle existe.

F. Deleni.

992) **Essai de Localisations Cérébelleuses,** par G. Pagano. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIII, fasc. 1, p. 139-159, 10 mai 1905.

Convaincu que le fait établi de l'influence prédominante d'une moitié du cervelet sur la moitié correspondante du corps représentait déjà par elle-même une localisation fonctionnelle, mais que cette localisation générique était passible d'un déterminisme plus précis, l'auteur a dirigé ses recherches dans ce sens, en se servant de la méthode des injections de curare dans le cervelet de chiens trépanés et non anesthésiés.

Une aire déterminée par l'auteur siège à la partie moyenne et latérale du vermis et s'étend un peu sur le lobe latéral. L'excitation de ce point provoque, le plus souvent, un mouvement ou mieux une attitude de rétraction et d'adduction, quelquefois de flexion et d'abduction, rarement d'extension du membre antérieur homolatéral; probablement il se trouve dans cette aire restreinte des centres divers pour le membre antérieur.

Une autre aire correspond de la même façon au membre postérieur homolatéral ; elle est située plus en arrière, sur la base du lobe latéral, près du vermis.

L'excitation de deux points, l'un situé dans la partie antéro-médiane et dans la partie postérieure du lobe médian produit la tendance irrésistible à tomber en arrière ou à rouler en avant.

L'excitation de l'extrémité antérieure du vermis du cervelet produit une exaltation avec anxiété et terreur, une sorte de *strychnisme psychique* qui porte le chien à réagir furieusement à des causes insignifiantes, à des bruits à peine perceptibles ; cela sans mouvements forcés ou ataxiques, malgré la violence de la réaction.

L'auteur fait la critique de ses expériences ; il croit pouvoir maintenir les résultats établissant des notions différentes de celles qu'on admet couramment. Il insiste sur le fait que ses localisations cérébelleuses motrices ne sont pas superficielles, mais situées dans la profondeur ; et il fait observer que l'exaltation psychique qu'il décrit semble correspondre aux vertiges, aux aboiements, aux plaintes notés par les auteurs dans presque tous les cas d'excitation de la partie antérieure du vermis, alors que ces mêmes auteurs notent l'apathie et la décadence intellectuelle dans les lésions de déficit. Le vermis antérieur aurait donc un rôle dans l'expression des *émotions*.

Feindel.

993) **Contributions à l'étude de la Sensibilité Vibratoire,** par L. Strominger (en roumain). *Thèse de Bukarest*, 1905. (142 pages, 11 fig.)

C'est une monographie intéressante dans laquelle l'auteur étudie successivement l'historique de la question, la technique et les modifications qu'il estime nécessaires, les phénomènes d'ostéoacousie, la fatigue de la sensibilité vibratoire, les résultats obtenus par les auteurs, qui l'ont précédé, enfin les rapports qui existent entre la sensibilité vibratoire et la sensibilité à la pression. Nous signalions surtout le disposisif que Strominger a annexé au diapason d'Egger. Pour obvier à l'inconvénient des variations que présentait l'intensité des vibrations par le fait des chocs inégaux des branches du diapason, Strominger lui a ajouté un marteau qui frappe le diapason par le désengrenage d'un ressort. De

cette façon la force qui met le diapason en vibration est toujours la même.

L'auteur a examiné à cette occasion la sensibilité vibratoire dans plus de cent cas des maladies nerveuses les plus diverses, et il expose ses résultats. Il résume enfin ses études sous la forme de conclusions et donne la bibliographie de la question. C. PARHON.

994) **Contribution à l'étude des Voies conductrices de la Sensibilité de Poils**, par TCHOUDNOVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 11, p. 851-857.

Se basant sur ses investigations expérimentales personnelles, l'auteur conclut : les sensations des poils se transmettent par les cordons latéraux de la moelle épinière et, apparemment, principalement par les faisceaux fondamentaux du cordon antéro-latéral et, peut-être, par les fibres des faisceaux voisins. Ce genre de sensibilité se rapporte aux sensations générales. Comme centre le plus proche des réflexes des poils de l'oreille chez les chats apparaît le ganglion cervical supérieur du système nerveux sympathique. Dans l'écorce des hémisphères des chiens les centres pour la sensibilité des poils se trouvent, à ce qu'il paraît, dans la région motrice, et sur la limite de cette dernière et de la région pariétale. SERGE SOUKHANOFF.

995) **Sur l'existence de fibres vasomotrices pour la Circulation Cérébrale issues du sympathique cervical**, par E. CAVAZZANI. *Archivio di Fisiologia*, an II, fasc. 3, p. 387, mars 1905.

L'auteur ne croit pas fondée l'opinion de de Marchis pour qui les fibres du sympathique cervical n'ont aucun rôle dans la vasomotricité cérébrale.

F. DELENI.

996) **Section et résection unilatérale et bilatérale du Vago-sympathique**, par J. JIANO (en roumain). *Spitalul*, n°s 5-6, 1904.

Expériences sur des chiens. L'auteur a pu obtenir la survivance de dix jours chez un chien avec la section bilatérale du nerf. Il estime que cette survivance est due à la présence de quelques filets anastomatiques venus des racines cervicales qu'il nomme pour cette raison filets cervico-vago-sympathiques.

C. PARHON.

997) **Note sur le rapport des Nerfs Vasomoteurs de l'Oreille et de la carotide au nerf Sympathique cervical**, par LAPINSKY. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique*, 1905, fasc. 1, p. 61-70.

Recherche expérimentale. Conclusions : l'*arteria carotis communis*, dans sa partie supérieure, et l'*arteria carotis interna*, dans sa région basilaire, reçoivent leur innervation de plusieurs sources et, entre autres, du tiers supérieur du nerf sympathique ; pourtant, les fibres vasomotrices, apportées à l'*arteria carotis* par ce dernier, ne sont pas nombreuses. Les branches de l'*arteria carotis*, situées dans le tiers supérieur du cou, reçoivent leurs nerfs du sympathique. Les vaisseaux de l'oreille reçoivent leurs vasomoteurs de plusieurs sources ; le *nervus auricularis* envoie aussi ses fibres, ne s'interrompant nulle part. Les fibres vasomotrices, prenant leur origine dans le nerf sympathique, sont interrompues quelque part. Il y a encore une troisième voie, mais qui est inconnue pour le moment. SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

998) **Hémianopsie homonyme droite par Abcès sous-cortical du Lobe Occipital gauche**, par BRAUN. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, in *Lyon médical*, 4 déc. 1904, p. 897.

L'abcès était dans le lobe occipital gauche, sous-cortical, du volume d'un petit œuf de poule. Les cas d'hémianopsie dus à cette cause ne sont pas très fréquents.

Comme facteur étiologique, on n'a trouvé qu'un ganglion suppuré intertrachéo-bronchique ; mais le poumon et la plèvre étaient absolument sains.

Peut-être s'est-il agi d'une septicémie dont la porte d'entrée était une petite ampoule abcédée de la main survenue trois mois avant l'entrée à l'hôpital.

M. LANNOIS.

999) **Abcès Cérébral et Bronchectasie fétide**, par M. POROT. *Soc. méd. des hôpit.*, 28 juin 1904, in *Lyon médical*, 1904, t. II, p. 152.

Exemple d'une coexistence déjà signalée en clinique :

Anatomiquement : abcès bien enkysté en plein ventricule latéral droit dans sa partie postérieure ; au fond de l'abcès enkysté, petit pertuis dans une vaste zone de décollement sous-cortical, réalisant ainsi la disposition dite « en bouton de chemise ».

Bronchectasie droite très fétide. L'odeur du pus cérébral était celle du poumon.

Cliniquement : malade entré avec une hémiplégie gauche survenue après une série de crises ayant duré quarante-huit heures, ébauche de contracture, exagération des réflexes. Température très élevée. Douleur à la pression de l'hémicrâne droit.

Le malade était épileptique depuis l'âge de 5 ans. Mais les crises s'étaient suspendues il y a dix-huit mois au moment où étaient apparus les signes de bronchite et n'étaient revenues que l'avant-veille de l'entrée.

M. LANNOIS.

1000) **Sur un cas d'Aphasie Urémique**, par VITTORIO BOGGIANO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 49, p. 516, 23 avril 1905.

Dans ce cas, l'aphasie et les convulsions furent les seuls symptômes moteurs de l'intoxication. F. DELENI.

1001) **Aphasie Amnésique**, par A. HALIPRÉ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 1, p. 36-49, janvier-février 1905 (3 pl.).

Observation d'une dame de 67 ans ayant présenté le syndrome : aphasie amnésique (autonomasie), paraphémie, cécité verbale, paragraphie.

L'examen anatomique fit voir un ramollissement siégeant sur la face externe de l'hémisphère gauche, partant de la pointe du lobe occipital gauche, et s'étendant en avant au pli courbe, au premier pli pariéto-temporal. Dans la profondeur, le faisceau longitudinal supérieur, le faisceau occipital vertical de Wernicke étaient détruits. Le ramollissement avait respecté la première et la deuxième temporale, le cunéus, les lobules lingual et fusiforme, les radiations

optiques de Gratiolet. Accessoirement il y avait un petit foyer très limité dans le lobule paracentral gauche, et un foyer sous-cortical correspondant au pied de la troisième frontale droite. Par sa lésion principale, qui seule compte, cette observation se superpose aux observations antérieures de l'aphasie amnésique de Pitres.

FEINDEL.

1002) **Les troubles généraux du Langage Musical**, par J. INGEGNIEROS. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos Aires, vol. IV, fasc. 1, p. 1-21, janvier-février 1905.

L'auteur fait ressortir la valeur sémiologique des amusies et des dysmusies, il les compare avec les aphasies et en propose une classification.

F. DELENI.

1003) **Traitement de l'Aphasie par la Rééducation** (Treatment of Aphasia by Training), par CHARLES K. MILLS. *The journal of the american medical association*, 24 décembre 1904.

L'auteur expose les méthodes de rééducation données par Wyllie, Dana, Goldscheider et Gutzmann. Lui-même obtint avec Weisenburg des succès dans plusieurs cas et notamment dans deux dont il donne les observations; dans l'un il s'agissait d'aphasie motrice, dans l'autre d'aphasie totale devenue spontanément sensorielle (cécité et surdité verbales et littérales) ; ce dernier cas, particulièrement difficile, fut cependant rapidement amélioré par la rééducation et l'entraînement.

THOMA.

1004) **Atrophie Cérébrale et Cérébelleuse**, par BOURNEVILLE. *Soc. anatomique*, décembre 1904, *Bull.*, p. 777.

Présentation du cerveau d'un enfant atteint d'imbécillité, qui succomba a la suite de convulsions épileptiformes avec cyanose. Le sujet était hémiplégique à gauche. L'autopsie a montré une atrophie très prononcée de l'hémisphère droit et une atrophie croisée du cervelet.

Le corps calleux faisait totalement défaut.

FEINDEL.

MOELLE

1005) **Sur la lésion du Rachis dans le Tabes dorsal**, par KOUCHEFF. *Revue (russe) de Médecine*, 1904, n° 20, p. 495-501.

Deux cas de tabes dorsal avec modification du rachis ; dans le premier cas la colonne vertébrale est déviée à gauche au niveau des vertèbres dorsales, sur le corps desquelles on remarque des épaississements ; dans le cas second la déviation de la colonne vertébrale commence à vertèbre dorsal V, va à droite et en arrière, s'achevant à la dernière vertèbre lombaire; le processus spinosus des vertèbres est épaissi.

SERGE SOUKHANOFF.

1006) **Sur un cas de Tabes Combiné et Glycosurie**, par C. PARHON et J. PAPINIAN (en roumain). *Romania medicala*, n° 2, 1905. (Communication à la *Société des sciences médicales de Bucarest*, séance du 1er novembre 1904.)

Observation d'un tabétique présentant outre les symptômes propres à cette maladie une paraplégie passagère, la persistance du réflexe rotulien et achilléen

ainsi que le signe de Babinski bilatéral. Ils admettent le diagnostic de tabes combiné. Le malade présentait encore de la glycosurie dont les auteurs discutent la pathogénie. A.

1007) **Un cas de Coexistence de Gomme Syphilitique et de Tabes,** par Gaucher, Edmond Fournier et Paul Touchard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 23 février 1905, p. 154-155.

Les cas d'accidents syphilitiques pendant le tabes sont encore assez rares, les auteurs rapportent l'observation d'une femme tabétique chez laquelle survint dans la région xiphoïdienne une gomme syphilitique dont la cicatrisation se fit rapidement sous l'influence du traitement antisyphilitique, injections de benzoate d'Hg, puis iodure à l'intérieur. P. Sainton.

1008) **A propos d'un Cas de Tabes Infantile,** par Edgar Hirtz et Henri Lemaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 27 octobre 1904, p. 974-980.

Observation d'un malade âgé de 23 ans, atteint de crises gastriques présentant tous les caractères des crises d'origine tabétique. L'examen du suc gastrique révèle une acidité normale. Le signe d'Argyll existe. Un peu plus tard les crises gastriques s'accompagnent d'une accélération du pouls s'élevant jusqu'à 160 pulsations; enfin est survenue sans cause une augmentation de volume du talon gauche, due à une fracture spontanée du calcanéum, révélée par l'examen radiographique. D'après les renseignements fournis, il semble que le tabes ait débuté chez le sujet à l'âge de 6 ans. L'examen du liquide céphalorachidien montre une lymphocytose abondante. Les raisons sont donc suffisantes pour admettre ici une orientation tabétique de la syphilis nerveuse. Il n'y a point d'antécédents nets de syphilis héréditaire, quoiqu'il y ait quelques stigmates permettant de soupçonner l'intervention d'un tel facteur dans le cas actuel.

P. Sainton.

1009) **Tabes Héréditaire tardif par Syphilis congénitale,** par Mario Bertolotti. *Riforma medica,* an XXI, n° 4, p. 93, 28 janvier 1905.

Les deux cas de l'auteur sont démonstratifs. Dans l'un on voit un tabes débutant à 25 ans, n'évoluant pas et demeurant à l'état fruste. Vu au commencement, ce tabes pouvait être rapporté à la syphilis héréditaire, tandis que si le malade n'avait été vu qu'à l'âge de 40 ou 50 ans on n'aurait considéré que l'étiologie personnelle : absence de syphilis acquise, alcoolisme positif, traumatisme important.

Dans le deuxième cas, une série de faits imposants (hémiplégie paternelle, léthalité des jeunes frères et sœurs, paralysie générale du frère vivant) obligeaient à admettre la syphilis héréditaire ; or, ce tabes, sans syphilis acquise, débuta à 40 ans passés. On voit donc que le tabes ayant pour étiologie la syphilis héréditaire peut être tardif, débuter au même âge ou à peu près que le tabes par acquisition luétique personnelle.

La conclusion générale de l'auteur est que la base sur laquelle s'appuient à la fois les unicistes et leurs adversaires est quelque peu étroite, toute l'attention ayant été portée sur l'anamnèse morbide de l'adulte, alors que la possibilité d'un tabes tardif provoqué par la syphilis héréditaire, devait être tenue en considération. F. Deleni.

1010) **Maladie de Friedreich et Hérédo-Ataxie cérébelleuse,** par F. Raymond. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, nº 1, p. 5-17, janvier-février 1905 (3 pl.).

Les maladies familiales, qui tendent à créer à côté du type normal de l'espèce des variétés dégénérées, méritent d'être aujourd'hui complètement revisées au point de vue de leur classification. C'est une partie de cette tâche qui est entreprise dans cette leçon; à l'aide de documents anatomo-cliniques, le professeur envisage les modalités de l'ataxie familiale et héréditaire et leurs rapports. La découverte d'altérations macroscopiques ou microscopiques dans deux cas de maladie de Friedreich récemment étudiés à la clinique de la Salpêtrière, rapprochent singulièrement les deux formes de l'ataxie héréditaire, la forme spinale et la forme cérébelleuse. Feindel.

1011) **Le Tabes Supérieur et ses formes cliniques,** par Victor Baron. *Thèse de Paris,* nº 288, avril 1905.

Le tabes supérieur, forme rare du processus tabétique, a une tendance très marquée à porter ses coups sur l'appareil de la vision et les organes sensoriels. Son élection de domicile dans les territoires mésencéphaliques constitue son originalité.

Il peut se présenter avec un minimum symptomatique: c'est le tabes-cécité: plus souvent, il affecte la forme cervicale pure, bulbaire pure ou bulbo-cervicale.

Il peut ne pas se généraliser; souvent aussi il affecte une marche descendante; dans ce cas, son évolution peut être lente, et la mort est le fait d'une maladie intercurrente; ou bien, son évolution est rapide et le malade meurt au milieu d'accidents bulbaires, avant la généralisation.

Malgré une localisation aussi haute des lésions, la capacité mentale de ce tabétique conserve, généralement, toute son intégrité. Feindel.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1012) **De la Restauration rapide des fonctions à la suite des Sutures Nerveuses secondaires,** par M. Chaput. *Soc. de Chirurgie,* 26 mai 1905.

Contrairement à l'opinion généralement admise, la restauration fonctionnelle des nerfs peut, dans le cas de suture secondaire, se faire avec une rapidité véritablement surprenante.

Dans une première observation, il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans qui, en juillet 1903, se coupa le médian; elle eut en conséquence des troubles de la sensibilité et des panaris analgésiques de l'index et du médius. En novembre 1903, M. Monod fit la suture du médian qui n'améliora pas sensiblement la situation. En novembre 1904, la malade présentait de l'atrophie des phalangettes de l'index et du médius, de la cyanose de ces deux doigts, et une anesthésie douloureuse de tout le territoire du médian. Le 15 novembre 1904, M. Chaput mit à nu le médian qui présentait un névrome de cinq à six centimètres de longueur, en réséqua les quatre centimètres supérieurs et sutura les deux bouts au catgut. Au cinquième jour l'index n'était plus violacé et la malade percevait la piqûre de l'épingle. Depuis lors, la guérison s'est maintenue et complétée, la sensibilité

est parfaite, les troubles trophiques ont disparu et la malade peut travailler, ce qu'elle ne faisait pas auparavant.

Seconde observation presque identique à la précédente : plaie ancienne du médian, anesthésie, troubles trophiques; suture secondaire le 14 mai 1897, suivie dès le lendemain de fourmillements dans les doigts. Le surlendemain la congestion des doigts a disparu et la sensibilité est revenue. Le malade est resté guéri depuis neuf ans, il a conservé la sensibilité et peut se servir de sa main.

Troisième observation : plaie du nerf cubital datant de quatorze ans, paralysie des interosseux et anesthésie. Le 4 février 1905, M. Chaput fit une suture nerveuse en introduisant le bout inférieur dans la fourche du bout supérieur dédoublé. Au 15 mars, quinze jours après que la main est redevenue libre, le malade se sent plus vigoureux et plus adroit de sa main, et, au 17 mai, on pouvait constater que les interosseux se contractaient convenablement et que les dépressions des espaces interosseux étaient comblées.

On peut objecter pour les deux premières observations que la recherche de la sensibilité expose à des erreurs; cependant la disparition des troubles trophiques est un phénomène visible et non niable. Pour la troisième observation, le rétablissement rapide de la motricité prouve que la suture nerveuse secondaire permet le rétablissement fonctionnel aussi rapidement que s'il s'agissait d'un tendon.

Il est difficile d'admettre que la réparation du nerf dégénéré puisse s'effectuer aussi rapidement, mais les recherches récentes de Bungner, Ziegler, Ballance et Stewaard, Beer et Wilson, Durante ont prouvé qu'au bout d'un certain temps après la blessure, les fibres nerveuses se régénèrent spontanément avec leur cylindraxe et leur myéline ; c'est la régénération segmentaire, ou *in situ*, bien différente de la régénération par bourgeonnement décrite par Ranvier. On conçoit que la mise bout à bout de deux segments de nerfs non dégénérés ou régénérés puisse permettre une restauration rapide des fonctions.

Quoi qu'il en soit des explications théoriques, les observations démontrent que la suture secondaire des nerfs procure une restauration très rapide du mouvement et de la sensibilité dans le territoire des nerfs suturés. E. F.

1013) **Un cas de Rage humaine par lèchement sans morsure de la peau,** par MM. Leclerc et Sarvonnat. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon,* 21 juin 1904, in *Lyon médical,* 1904, t. II, p. 39.

Observation très complète et très intéressante. Jeune fille de 23 ans :

1° *Au point de vue étiologique,* mode d'inoculation très rare ; simple lèchement des mains qui avaient des crevasses, sans morsure.

2° *Incubation plutôt longue* : trois mois et demi.

3° *Evolution et symptômes* : évolution plus longue que d'ordinaire : cinq jours (au lieu de trois ou quatre). Le symptôme dominant a été une hydrophobie intense ; aérophobie ; hyperesthésie sensitive et sensorielle ; hyperacousie ; spasmes pharyngés et respiratoires ; grande agitation ; hyperthermie progressive ; paralysie cardiaque.

4° La *polynucléose,* contrairement aux conclusions de MM. Courmont et Lesieur, a manqué et n'est apparue que le dernier jour ; encore n'était-elle pas très prononcée (82 pour 100).

5° A l'*autopsie* : pas de lésions macroscopiques sauf un peu de congestion des méninges.

6° L'*examen histologique* (fait par Paviot) a montré les lésions typiques dans

le ganglion spinal avec nodules rabiques bien marqués. Dans la moelle, chromatolyse des cellules de cornes antérieures avec infiltration diffuse, quoique discrète, de cellules rondes formant des manchons périvasculaires. Dans l'écorce et les noyaux gris centraux, lésions bien moins marquées, mais déjà esquissées pourtant. Pas de lésion notable dans le cervelet.

7° *Inoculation à des lapins* (André).

Les animaux inoculés avec le bulbe ont succombé avec les symptômes de la rage paralytique.

Par contre ceux qui ont reçu le liquide céphalo-rachidien ont survécu.

MM. Courmont et Lesieur modifient à ce propos leur conclusion ancienne : la rage humaine s'accompagne toujours de polynucléose ; mais, dans certains cas à marche lente, cette polynucléose peut n'être que terminale et ne pas débuter en même temps que les symptômes cliniques. M. LANNOIS.

NÉVROSES

1014) **Contributions à l'étude de l'Automatisme Ambulatoire de nature Hystérique**, par MARINESCO, MINEA et MAKÉLANE (en roumain).

Observation d'un cas remarquable d'automatisme ambulatoire. Il s'agit d'un garçon âgé de 16 ans. Ses parents sont des alcooliques, un de ses frères est épileptique. Il en est de même d'un de ses cousins paternels. Le malade qui fait l'objet de ce travail a eu plusieurs crises d'automatisme ambulatoire ou d'autre nature. Dans une de ces crises il a parcouru une distance de 156 kilomètres, pendant 67 heures. Pourtant certains faits témoignent que le malade a exécuté pendant ce temps des actions que nécessitaient un certain degré de conscience, ainsi il a remonté sa montre pendant les trois jours qu'il a eu sa crise d'automatisme. Ce fait, ainsi que d'autres, surtout les accès convulsifs qu'il présente avec des mouvements désordonnés, l'arc de cercle, etc., plaident pour la nature hystérique de ce cas. Les auteurs discutent le diagnostic avec les diverses fugues, rappellent les cas célèbres d'automatisme ambulatoire et insistent sur la question de la responsabilité des malades qui commettent des actes automatiques ou impulsifs. C. PARHON.

1015) **A propos des phénomènes d'Autoscopie. Un cas de « Vision par la peau »**, par M. LANNOIS. *Lyon médical*, 17 juillet 1904, p. 161.

Petit bulletin dans lequel l'auteur fait la critique des théories de Sollier sur les phénomènes d'autoscopie interne que cet auteur admet comme d'ordre cinesthésique. Il montre quelle part peuvent jouer sinon la suggestion, du moins certains souvenirs ou certaines réminiscences inconscientes ; la part aussi de la supercherie. A ce propos il rappelle l'histoire d'une jeune hystérique qui présentait de l'hypoesthésie et chez laquelle on voulut rechercher l'aphalgésie. Au contact d'une pièce de 1 franc, elle répondit les yeux fermés : « c'est blanc » — une pièce d'or — « c'est jaune » — une pièce de dix centimes — « c'est rouge et noir ». L'expérience faite à deux reprises donne toujours le même résultat : *la malade voyait les couleurs par la peau !* Mais quand on voulut continuer l'expérience avec des plaques d'un ancien appareil métallothérapique de couleurs toutes diverses, cela n'alla plus... Vivement admonestée, la malade finit par avouer avoir servi de sujet à un confrère pour des expériences d'hypnotisme et

avoir voulu intéresser à nouveau l'expérimentateur. La plus grande prudence et la plus grande méfiance sont donc nécessaires dans l'appréciation et même dans l'établissement des faits d'autoscopie interne. A. Porot.

1016) **Névropathie et Neurasthénie. Les Neurasthéniques dans l'Armée**, par Émile Lux. Communication faite à la *Société d'Hypnologie et de Psychologie*, séance annuelle du 21 juin 1904; extrait de la *Revue de l'Hypnotisme*, XIX[e] année, décembre 1904.

L'auteur considère les manifestations de la neurasthénie dans l'armée, en particulier chez les jeunes soldats, et il envisage les moyens de soutenir ces malades avec bienveillance tout en réprimant leurs écarts. Thoma.

1017) **Le démembrement de la Neurasthénie**, par Charles L. Dana. *Boston med. and surg. Journal*, vol. CL, n° 13, p. 339-344, 31 mars 1905.

L'auteur fait observer qu'à mesure que l'on regarde les choses de plus près on s'aperçoit que la neurasthénie a englobé une foule de cas qui ne lui appartiennent pas. En particulier, la neurasthénie des jeunes n'est presque jamais de la neurasthénie; mais les jeunes gens qui s'arrêtent après de brillantes études sont presque toujours des déments précoces; si la maladie est relativement clémente ils demeurent toute leur vie étiquetés neurasthéniques. Beaucoup de cas de neurasthénie appartiennent à la folie maniaco-dépressive. Chez les syphilitiques, elle est souvent le précurseur de la paralysie générale. La neurasthénie avec anxiété, lorsqu'elle apparaît tardivement, peut n'être que de la mélancolie d'évolution; survenant après des infections graves, elle peut n'être autre chose que la psychose confusionnelle, etc. On voit que le domaine de la neurasthénie doit être singulièrement restreint. Ce qu'elle perd en extension, elle le gagnera en précision de symptômes et d'allure. Thoma.

1018) **De la Neurasthénie des pauvres**, par Iscovesco. *Bulletin médical*, an XIX, n° 31, p. 359, 22 avril 1905.

L'auteur décrit un syndrome neurasthénique chez les personnes ayant subi de longues périodes de misère et de privation de nourriture. Ce n'est ni de l'hystérie, ni la véritable neurasthénie. Chez les sujets encore jeunes, on observe une véritable atrophie des glandes, portant principalement sur les salivaires, les cutanées, le foie et les reins, et aussi sur les glandes à sécrétion interne; ce serait une polyadénatrophie dégénérative. Feindel.

1019) **Neurasthénie, pathogénie et traitement**, par L. Pron. In-12 de 88 pages, chez J. Rousset, Paris, 1905.

L'auteur considère un grand nombre de cas de neurasthénie comme le résultat d'une irritation née dans les centres nerveux ou dans les organes, qui finit par détruire complètement l'équilibre du système nerveux. A la phase d'irritation locale fait suite l'atonie générale, et surtout celle des glandes du tube digestif, d'où les troubles de la nutrition. Cette neurasthénie serait donc ainsi une névrose d'ordre à la fois dynamique et autotoxique. Mais à côté de cette neurasthénie qui renferme la majorité des cas, doit figurer la neurasthénie à point de départ purement infectieux; en troisième lieu, il faut envisager la neurasthénie avec hypertension, ou pseudo-neurasthénie.

La pathogénie de la neurasthénie n'étant pas univoque, le traitement ne peut être spécifique; il n'est pas de maladie où le traitement soit plus individuel, et

les indications générales se réduisent à peu de chose : d'abord, supprimer les causes d'excitation, puis, une fois le calme obtenu, instituer un traitement tonique, pour consolider l'équilibre du système nerveux.

Or, l'on peut tendre de mille manières à satisfaire l'un et l'autre de ces préceptes. Le mérite du livre est d'envisager avec clarté les cas principaux des innombrables occurrences qui peuvent se présenter et de discuter les avantages qui peuvent être retirés dans chaque cas de l'hygiène et des agents physiques indiqués. THOMA.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1020) **La Folie et le Génie,** par ÉTIENNE RABAUD. *Revue de l'École d'Anthropologie de Paris*, XVe année, avril 1905.

Critique assez vive de l'œuvre de Lombroso. L'auteur prend pour exemple Auguste Comte pour montrer que le génie n'est ni une folie ni une névrose. Des hommes de génie ont été fous, il est vrai ; mais chez eux la folie et le génie étaient incompatibles, la folie éteignait le génie en supprimant la possibilité du travail ; l'accès de folie guéri, le génie se manifestait à nouveau.

Dans l'histoire d'Auguste Comte la récidive d'accès maniaques, une chute dans le mysticisme, montrent les relations vraies de la dégénérescence et du génie ; ces relations sont des relations de simple coexistence. Ce que produit le génie seul, c'est une œuvre dont le développement se poursuit d'une marche progressive et continue, où tout détail apporte un complément nécessaire, où les conséquences s'enchaînent avec une rigoureuse logique.

Mais cet épanouissement de la pensée subit des temps d'arrêt ; il est des périodes où le travail devient impossible, tout au moins difficile, comme si un obstacle surgissait en travers de la route suivie : cet obstacle, c'est la dégénérescence. Pendant longtemps, l'obstacle est, en quelque sorte, intermittent ; avec le retour à la santé la pensée reprend sa marche et rien ne laisse soupçonner l'incident passager. Puis, vers la fin, l'action d'arrêt devient plus marquée, plus puissante. Sans doute, la pensée n'est pas abolie, mais elle est affaiblie ; elle dévie vers les conceptions mystiques dont le germe ne se trouve point à l'origine de l'œuvre : au cerveau puissant se substitue peu à peu le cerveau malade, le génie sombre dans la dégénérescence. La démonstration est aussi éclatante qu'on le puisse désirer : loin d'être la source des manifestations intellectuelles supérieures, la dégénérescence tend constamment à les annihiler.

Cette conclusion ne s'adresse pas uniquement au cas d'Auguste Comte. Le génie n'a pu être considéré comme une production dégénérative qu'en rapprochant des données qui jurent d'être ensemble, qu'en généralisant faussement des cas mal étudiés ou mal compris, qu'en accordant du génie à des individus qui n'avaient même pas de talent.

L'analyse exacte, complète et impartiale, la critique serrée des sujets et des faits conduit nécessairement à des résultats opposés. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

1021) **Obsessions Hallucinatoires et Hallucinations obsédantes,** par Soukhanoff. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 24 septembre 1904.

Le rapporteur distingue trois espèces de phénomènes, se rapportant au sujet analysé : 1° les représentations obsédantes hallucinatoires, se manifestant dans la constitution idéo-obsessive, dans ses formes pures, non compliquées par une affection psychique accessoire ; 2° les hallucinations obsédantes, observées le plus souvent chez des hystériques ; 3° des idées et des représentations obsessives hallucinatoires et illusoires, exprimées d'une manière très accusée, se développant dans la période mélancolique de l'affection psychique aiguë, ayant dans leur essentiel parfois des manifestations rudimentaires de la *constitution idéo-obsessive.* Dans la première catégorie des cas les images hallucinatoires se distinguent par le type abortif et élémentaire de leur coloration sensorielle qui dépend d'une faible manifestation des perceptions réelles et objectives ; on peut parler ici plutôt d'hallucinations rudimentaires, d'hallucinations fausses, et non d'hallucinations bien exprimées et définies ; ces hallucinations rudimentaires peuvent intéresser différents organes sensoriels. Dans la seconde catégorie on a affaire à des images hallucinatoires très accusées, se distinguant par leur relief, net et stable et par une abondance de détails ; ces hallucinations s'extériorisent et n'apparaissent pas, pour leur porteur, comme une simple image mentale. Dans la troisième série de cas il s'agit déjà de formes combinées ; sous l'influence des affections psychiques s'étant associées, la constitution idéo-obsessive peut être très accusée, chose qui s'observe dans la combinaison de l'organisation neuropsychique en question avec les états mélancoliques.

Serge Soukhanoff.

1022) **Un cas de Dromomanie**, par Gourévitch. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 17 décembre 1904.

L'auteur trouve qu'à la base de la dromomanie de son malade se trouve l'impulsion irrésistible aux voyages, apparaissant comme l'une des manifestations pathologiques de sa constitution psychopathique. Il s'agit, d'après l'auteur, d'un dégénéré indubitable avec une tare héréditaire très accusé, chez lequel, de pair avec certains phénomènes physiques et certains symptômes hystériques, existent de nombreuses anomalies psychiques : défaut du sens moral, faiblesse de mémoire, intellect faible, inclination à des fantaisies et, enfin, une faiblesse de volonté, se trouvant en partie dans la base du symptôme dromomaniaque.

Serge Soukhanoff.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1023) **Syphilis et Paralysie Générale**, par Christian. *Progrès médical,* 29 avril 1905, p. 261.

M. Christian ne peut admettre que la paralysie générale soit de nature syphilitique, et encore moins que la vie de tout syphilitique soit troublée par la pers-

pective de la paralysie générale mal évitable malgré la prophylaxie nouvelle.

FEINDEL.

1024) **Des modifications de la Température dans la Paralysie Générale,** par SOROKOVIKOFF. *Moniteur (russe) neurologique,* 1904, fasc. 1, 2 et 3.

Dans les formes maniaques de la paralysie générale on observe toujours une température fébrile. L'élévation de la température apparaît en aspect de périodes assez régulières, se succédant par des périodes de température assez basse, presque proche de la norme. Les périodes d'élévation de température ne sont dues à aucunes lésions somatiques, mais souvent sont accompagnées de phénomènes très nets d'excitation du système nerveux central, en aspect d'accès convulsifs, des états parétiques du système vasculaire d'un seul côté du corps, du renforcement des paralysies, si elles sont présentes, etc. Du côté psychique, pendant les périodes d'élévation de température apparaissaient chez les malades les phénomènes suivants : ou l'euphorie avec des idées délirantes très accusées de grandeur, ou l'état d'excitation psychomotrice, accompagné d'euphorie, d'irritabilité, ou un état d'hébétude et stupidité complètes. Les périodes de température abaissée étaient accompagnées du côté psychique d'un état plus ou moins calme, sans idées délirantes très marquées, ou d'un état de dépression avec idées délirantes hypocondriaques, ou d'un état d'apathie et de lenteur ; du côté physique, pendant ce temps, on observait les conséquences des paralysies survenues pendant l'élévation de la température, s'exprimant par l'hémiplégie, l'aphasie et par d'autres troubles. La température moyenne *in recto* chez les malades avec élévation de température est 37,8° — 38° — 38,2° ; elle dépasse la température moyenne chez l'homme bien portant (37,34°). Les oscillations dans la journée de la température (0,8° — 1° — 1,5° — 2° — 2,5°), dépassent de beaucoup celles d'un homme bien portant (0,2° — 0,4° — 0,6°). Les oscillations de la température *in recto* ont un type intermittent régulier avec des abaissements le matin et des élévations le soir, quoiqu'il ne soit pas rare d'observer le soi-disant *typus inversus*. La quantité des secousses du pouls et de la respiration ne correspond pas toujours à l'élévation ou à l'abaissement de la température. Parfois on observe une assez grande accélération du pouls, lorsque la température est encore basse, un ou deux jours avant son élévation. La température sous les aisselles conserve dans son cours le même type périodique que la température *in recto,* quoique ces périodes ne soient pas toujours si accentuées comme là. La température sous les aisselles est plus basse que *in recto* (pour 0,2° — 0,5° — 0,6°), mais il n'est pas rare que la différence atteigne jusqu'à 0,8° — 1° — 1,2°.

SERGE SOUKHANOFF.

1025) **Tentative Homicide commise par une Paralytique Générale avec tendances Mélancoliques,** par HENRY DAMAYE. *Revue de Psychiatrie,* mai 1905, p. 200.

Il s'agit d'une femme de 35 ans qui paraît très obnubilée ; mais de temps à autre elle commet des tentatives de suicide, ou sans motif elle frappe ses compagnes ; une nuit elle a tenté d'étouffer sa voisine sous un matelas.

De telles actions, exécutées fort adroitement, sont infiniment plus rares chez les paralytiques généraux que les vols ou les attentats aux mœurs ; mais elles montrent combien ces malades sont dangereux et combien étroite doit être la surveillance à exercer sur eux.

FEINDEL.

1026) **Un cas d'Aphasie totale chez un Paralytique Général par prédominance des lésions diffuses au niveau de la zone du langage. Un cas de lésion circonscrite du cerveau survenue au cours d'une paralysie générale,** par A. VIGOUROUX et PASCAL. *Soc. anatomique*, 27 janvier 1905, *Bull.*, p. 85.

I. Dans certains cas la prédominance en un point des lésions diffuses peut simuler pendant la vie une lésion circonscrite. Dans le cas des auteurs l'atrophie scléreuse de la zone du langage donnait lieu à une aphasie totale.

II. Le second cas se rapporte à une véritable lésion circonscrite survenue chez un paralytique général à la dernière période de sa vie, lésion due à une endartérite oblitérante et qui donna lieu à une hémiplégie totale permanente.

FEINDEL.

1027) **Paralysie Générale et Crétinisme,** par E. AUDENINO. *Archivio di Psichiat., Neuropatol., Antrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVI, fasc. 3, p. 338, 1905.

C'est une exception qu'un imbécile devenu paralytique général. Dans le cas de l'auteur le diagnostic de crétinisme est justifié par les nombreux stigmates de dégénérescence (macrocéphalie, oreilles en anse, aspect sénile, rides nombreuses, basse stature), et du côté psychique par ce fait qu'il ne gagne pas de quoi vivre n'ayant pu apprendre aucun métier ; mendicité, vagabondage, quelques larcins.

D'autre part le tremblement des mains et de la langue, l'absence des rotuliens, le phénomène d'Argyll, le gâtisme, le délire absurde de grandeur, l'euphorée, assurent l'existence de la paralysie générale.

L'étiologie de celle-ci est obscure, on n'a trouvé ni la syphilis (cependant mortalité énorme chez frères et sœurs) ni les chagrins ; seulement de l'alcoolisme.

Il est possible que chez cet individu gravement taré héréditairement, seul survivant d'une famille nombreuse, l'alcool ait agi de tout son pouvoir toxique et suffi pour conduire un cerveau originairement débile à la paralysie générale.

F. DELENI.

1028) **Arrachement de l'arcade alvéolaire chez une Paralytique Générale dans un effort de mastication,** par HENRY DAMAYE. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 4, p. 151, avril 1905.

Depuis près d'un an la malade se livrait à un acte automatique consistant à mordre les couvertures de son lit; elle s'était ainsi déchaussé successivement toutes les incisives et les deux canines de la mâchoire supérieure. Malgré la perte de ces dents, la malade n'en continue pas moins à répéter très fréquemment le même acte démentiel.

Dernièrement on lui avait donné une pomme au repas. Comme elle s'efforçait de la mâcher, on s'aperçut que de sa bouche sortait du sang mêlé à de la salive. Lui ayant alors écarté les lèvres on trouva, prêt à être craché, un fragment osseux dénudé et sanglant, mesurant deux centimètres en largeur et un centimètre en hauteur; ce fragment, non visiblement altéré, appartenait à la moitié postérieure de l'arcade des incisives supérieures, séparée ainsi par une section suivant la partie moyenne des cavités alvéolaires.

Ce cas est un exemple des auto-mutilations que peuvent s'infliger les déments paralytiques par le fait de l'absurdité de leurs actes et de l'amoindrissement

chez eux de l'instinct de conservation, aidés peut-être par la fragilité particulière de leurs tissus. FEINDEL.

1029) **Rupture intrapéritonéale de la Vessie, de cause indéterminée, chez un Paralytique Général dément,** par L. MOREL et J. RAYMOND. *Société anatomique,* 2 déc. 1904, *Bull.*, p. 770.

Chez les paralytiques généraux deux facteurs entrent en ligne de compte pour les ruptures de la vessie : d'une part la tolérance à la distension, d'autre part la dégénérescence du muscle vésical. FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1030) **Prédisposition et causes diverses en étiologie mentale,** par MARANDON DE MONTYEL. *Revue de Psychiatrie,* t. IX, n° 3, p. 115-126, mars 1905.

Il n'est pas contestable que les causes directes ont une influence énorme, aussi grande que celle de la prédisposition, qui, même à son apogée, ne peut engendrer un aliéné sans être fécondée par elles et que parfois même leur rôle dans la genèse d'une vésanie est le plus important.

De plus, certaines causes directes sont capables de doter d'une prédisposition vésanique qui peut être poussée jusqu'à la dégénérescence des individus indemnes jusqu'alors de toute tare. Un typhique, un paludéen chronique, un vieil alcoolique, un saturnin de longue date, un traumatisé du crâne, un isolé, deviennent aussi aptes à contracter une psychose qu'un héréditaire.

Dans un troisième groupe de cas les causes directes ne se bornent pas à mettre en action la prédisposition existant, la trouvant trop faible pour engendrer une psychose ; elles la développent, la fortifient ; d'une prédisposition insignifiante, elles font une prédisposition marquée. Tous les grandes processus pathologiques, les diathèses, toutes les conditions de dénutrition, la misère, les maladies graves agissent ainsi ; sans aucune action sur un cerveau normal, elles développent une prédisposition déjà existante, mais faible.

Enfin, une série de faits bien intéressants est celle où la cause directe imprime à la psychose créée une allure déterminée et une orientation toujours la même. Il en est ainsi pour la folie alcoolique et pour la folie épileptique, la vésanie survenant sous l'influence de ces causes directes a des caractères spéciaux. M. Régis a montré que la confusion mentale qui survient chez les typhiques présente toujours le même tableau. En dernier lieu, dans les rares cas de maladie de Parkinson où des troubles mentaux ont été observés, ceux-ci ont toujours évolué selon la même forme. FEINDEL.

1031) **Du rôle étiologique de la Syphilis dans les Psychoses,** par L. MARCHAND. *Revue de Psychiatrie,* mai 1905, p. 177 188.

La syphilis par sa *toxine* peut déterminer l'apparition de psychoses chez les sujets prédisposés. Cette étiologie est rare ; les troubles mentaux apparaissent presque toujours dans les mois qui suivent l'infection et on les voit fréquemment coexister avec les lésions cutanées ; ils affectent la forme de la mélancolie, de la manie, du délire hallucinatoire, de la stupeur ; ils guérissent presque toujours.

La syphilis peut encore déterminer des troubles mentaux (mélancolie, sui-

cide) par l'idée hypocondriaque qu'elle fait naître dans l'état mental du syphilisé. FEINDEL.

1032) **Maladie mentale avec Goitre Exophtalmique,** par R. H. STEEN. *The journal of mental Science,* vol. LI, n° 212, p. 128, janvier 1905.

Les troubles mentaux sont à peu près constants dans le goitre exophtalmique, mais rarement ils sont assez intenses pour mener le malade à l'asile.

L'auteur donne des observations de basedowiennes devenues aliénées. Dans le premier cas, il s'agit d'une jeune névropathe très tarée, chez qui le goitre exophtalmique semble avoir été moins la cause de l'aliénation qu'une coincidence.

Dans deux autres cas, le goitre débuta à l'âge de 37 et de 45 ans, et la maladie mentale consécutive prit la forme grave de la mélancolie agitée. Ces deux cas guérirent, contre toute prévision, malgré leur longue durée (deux ans dans le premier cas). Il ressort des observations que l'agent curateur fut l'extrait de capsules surrénales. THOMA.

1033) **Les troubles Psychiques dans l'Urémie,** par SEMIDALOFF. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 26 novembre 1904.

Trois cas de néphrites vraies ; dans deux de ces cas le délire urémique allait de pair avec l'albuminurie et avec la diminution de la quantité de l'urine ; dans le troisième cas sans albuminurie et sans oligurie, du moins lorsque la malade était soumise à l'observation psychiatrique (la quantité minime de l'urine était 800 c. cub.). Surgit la question, s'agit-il ici d'une néphrite? Il est indubitable qu'elle existe ; pour son existence parle l'œdème de la face, des paupières et autres symptômes du Brightisme, mais en ce cas le délire urémique n'est pas l'unique manifestation du brightisme et il n'est point pathognomonique de la néphrite. Au point de vue psychique les trois cas peuvent être envisagés comme cas de confusion mentale aiguë, mais compliquée par la lésion des reins ; ce fait était présent dans chaque cas isolé. Dans le cas premier l'amnésie semblait due à l'artériosclérose des vaisseaux cérébraux (à l'autopsie on constata un foyer de ramollissement rouge dans la partie supérieure de la région occipitale droite et une hémorragie sous-arachnoïde). L'amnésie et la confabulation dans le second cas s'explique par le terrain hystérique très accusé chez la malade. Le troisième cas, très compliqué, se rapporte aussi à la catégorie de la confusion mentale aiguë ; tout cela affirme l'opinion de Bischoff et de Auerbach, que le délire urémique s'explique sous la forme de confusion mentale hallucinatoire, mais nous avons encore peu de faits et peu d'observations pour envisager cela comme quelque chose d'indubitable ; ce sont là des questions ouvertes pour les investigations ultérieures. SERGE SOUKANOFF.

1034) **Contribution à l'étude des Troubles Psychiques dans le Cancer,** par ABBACE PIERI. *La Clinica moderna,* an XI, n° 17, p. 193, 26 avril 1905.

Deux cas de cancer du sein et un troisième de cancer gastrique avec troubles psychiques. L'auteur rapporte ceux-ci, de formes variées, à l'intoxication carcinomateuse. F. DELENI.

1035) **Sur les Délires Post-traumatiques,** par M. PICQUÉ. *Société de chirurgie,* 3 mai 1905.

Le *delirium tremens* qu'on observe, chez certains sujets, à la suite de trauma-

tismes n'est pas toujours un délire alcoolique, mais le plus souvent un délire d'origine infectieuse.

Si l'alcoolisme crée incontestablement une prédisposition au délire post-traumatique, il ne constitue cependant pas une condition nécessaire à l'apparition de ce délire : c'est l'infection qui joue le premier rôle. Ainsi le délire de certaines accouchées infectées a souvent tous les caractères du *delirium tremens* alcoolique sans avoir d'étiologie alcoolique. Il en serait de même chez les malades infectés à la suite de traumatismes.

L'infection seule suffit à expliquer la plupart des délires observés chez les blessés, car ces délires n'apparaissent généralement qu'une fois l'infection déclarée et disparaissent en même temps qu'elle. Seule l'absence de toute infection peut autoriser à porter le diagnostic de *delirium tremens* alcoolique *pur*. Il est d'ailleurs à noter qu'aujourd'hui le nombre des cas de *delirium tremens* a considérablement diminué dans les services hospitaliers depuis que les chirurgiens sont mieux armés pour le diagnostic et le traitement des infections.

La conclusion pratique que M. Picqué tire de son étude, c'est que, puisque la plupart des cas de *delirium tremens* sont d'origine infectieuse et, comme tels, justiciables d'une thérapeutique chirurgicale, il faut les garder et les soigner dans les services de chirurgie et ne plus les envoyer, comme on continue encore trop souvent à le faire jusqu'ici, dans les services spéciaux des asiles d'aliénés où leur place n'est qu'exceptionnellement indiquée.

— D'après MM. A. Broca, Lucas-Championnière, Reynier, Bazy, le délire alcoolique vrai post-traumatique, non infectieux, continue à être d'observation courante dans les services de chirurgie ; on ne saurait généraliser la théorie des délires infectieux.

E. F.

1036) **Sur les Délires Post-traumatiques**, par M. Quénu. *Société de chirurgie*, 24 mai 1905.

A côté des délires post-traumatiques d'origine infectieuse ou toxique (iodoforme), il faut continuer à conserver une large place aux délires d'origine alcoolique pure, au delirium tremens vrai. Couramment on l'observe dans les services de chirurgie un peu actifs.

M. Quénu pense que son apparition est liée à des phénomènes d'auto-intoxication dus à une insuffisance des émonctoires provoquée subitement par le choc nerveux résultant du traumatisme. Si cette pathogénie est la vraie, il faut changer la médication classique du delirium tremens ; il devient absurde de donner de l'alcool à ces malades, de faire absorber une nouvelle dose de poison à un organisme déjà profondément intoxiqué ; il faut, au contraire, mettre tout en œuvre pour favoriser la prompte élimination du poison.

M. Quénu applique aux cas de delirium tremens post-traumatiques ou post-opératoires de son service, le traitement par les injections sous-cutanées de sérum artificiel, qui amènent une diurèse abondante à la faveur de laquelle s'élimine rapidement l'alcool retenu dans le sang.

Les injections de sérum ne constituent d'ailleurs pas le seul mode de traitement de l'attaque de delirium tremens ; on a obtenu d'excellents résultats de la digitale (Trousseau, Vulpian), des lavements et bains froids (Magnan, Letulle), des injections sous-cutanées de petites doses (7 à 8 milligrammes) de strychnine (Chauffard); ces dernières paraissent surtout indiquées sans exclure nullement les injections de sérum dans le cas de faiblesse cardiaque.

M. Broca, qui sèvre également ses alcooliques délirants d'alcool, a obtenu

d'excellents effets du sulfate de strychnine administré en injections à la dose de 3 milligrammes en moyenne. E. F.

1037) **Troubles Psychiques et Otopathies**, par Vittorio Grazzi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 28 mai 1905.

Les otopathies, notamment l'otosclérose diffuse, sont une cause relativement fréquente de troubles psychiques.

Les traitements modernes qui peuvent améliorer et même guérir les affections auriculaires exercent presque toujours une action favorable, momentanée ou permanente, sur la psychopathie. Il est indiqué de visiter fréquemment les oreilles des aliénés, et de soumettre de suite au traitement ceux chez qui on a vu ou soupçonné une affection de l'oreille. F. Deleni.

1038) **Les infections latentes d'origine Utérine chez les nouvelles Accouchées et leur importance en médecine mentale. De la Folie Viscérale**, par L. Picqué. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 1, p. 1-15, janvier 1905.

L'auteur fait ressortir combien la notion de l'infection utérine latente est nécessaire pour le traitement de la folie puerpérale; elle impose l'examen méthodique de toutes les femmes dans les asiles; ce n'est que de cette façon qu'on peut instituer le traitement qui convient aux affections utérines. Or, les observations démontrent que la guérison de l'affection mentale peut suivre la guérison du trouble utérin.

Les succès obtenus par l'auteur, bien qu'encore peu nombreux, consolident sa théorie de la folie viscérale, et ils permettent d'espérer qu'un certain nombre de femmes aliénées pourront bénéficier au point de vue mental de l'intervention chirurgicale. Feindel.

1039) **La Démence Vésanique est-elle une Démence?** par Toulouse et Damaye. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n°s 1-2, p. 15 et 71, janvier et février 1905.

Chez les démentes vésaniques la confusion mentale joue un grand rôle puisque, après dix ou quinze ans d'un tel état, la destruction des facultés est relativement minime, si on la compare à ce qu'elle est dans la paralysie générale, type le plus pur de la démence organique. *Il est donc permis de se demander si la démence vésanique ne serait point constituée uniquement par de la confusion mentale et exempte, tant qu'il n'y a pas de complication organique, d'affaiblissement véritable de l'intelligence.*

Dans certains cas, cet affaiblissement peut s'installer peu à peu et le dément vésanique se transformer à la longue en un dément organique; c'est ce qui expliquerait, et l'apparition de symptômes organiques, et les lésions trouvées à l'examen histologique. Dès lors, y a-t-il lieu d'appeler encore démence cet état confusionnel post-vésanique qui n'est pas un affaiblissement réel et définitif des facultés? Les démences organiques se rapprochent de l'état intellectuel de l'imbécile et de l'idiot; elles sont des démences globales où les diverses facultés sont fauchées au même niveau. Les démences vésaniques, au contraire, auraient une parenté plus grande avec l'état mental confus des maniaques.

Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

1040) **Ergothérapie des Épilepsies,** par Marc-Levi Bianchini. *Archivio di Psichiat., Neuropat., Antrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVI, fasc. 3, p. 298-308, 1905.

La gravité des symptomes moteurs et psychiques des épileptiques ne suffit pas à faire admettre que ces malades sont inaptes au travail ; en fait, au manicome de Cantazaro plus de la moitié des épileptiques travaillent.

L'ergotherapie peut exercer sur le psychisme et même sur la symptomatologie motrice une action modificatrice ; les anomalies du caractère épileptique, la gravité des attaques, sont atténuées. L'ergothérapie est la plus simple des méthodes de traitement et vraisemblamement celle qui donne les meilleurs résultats. Les épileptiques peuvent exercer un grand nombre de métiers sans péril pour eux-mêmes ni pour d'autres ; les hopitaux spéciaux pour épileptiques sous forme de colonies agricoles rattachées aux manicomes seraient une création opportune. F. Deleni.

1041) **Sur le Traitement métatrophique de l'Épilepsie,** par Olaf Kinberg. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 1, p. 31, janvier 1905.

Ce régime sévère, presque sans sel, avec 3 grammes de bromure environ, diminue la fréquence des accès et améliore l'état psychique des épileptiques.
Feindel.

1042) **Le Traitement de l'Épilepsie par les Rayons X,** par Manders. *Archivs of the Roentgen Rays*, avril 1905.

Exposé de la technique. Une observation où les modifications obtenues par le traitement sont suivies de jour en jour. Thoma.

1043) **Note sur le Véronal considéré comme Hypnotique et sédatif des Maladies Mentales,** par H. de M Alexander. *The journal of mental Science*, vol. LI, n° 212, p. 137, janvier 1905.

D'après l'auteur le véronal est supérieur à beaucoup d'autres hypnotiques, surtout dans les cas de manie, où son emploi peut être alterné avec celui du sulfonal ou du trional. Thoma.

1044) **Les effets toxiques du Véronal,** par Mongeri. Extrait des comptes rendus du *Club médical de Constantinople*, 1905.

Observations de trois personnes incommodées par le véronal ; ces malades ont présenté beaucoup de symptômes communs, spécialement les hallucinations de la vue. Ces trois malades souffraient toutes d'une insuffisance rénale, avec des traces indosables d'albumine dans les urines.

Quoique ordinairement le véronal soit inoffensif et sans accidents secondaires désagréables, quoiqu'il excelle par sa promptitude et l'intensité de son action, il ne doit pourtant être employé que très prudemment, à petites doses et son emploi doit être complètement éliminé dans les cas où il existe une insuffisance hépato-rénale ou même simplement rénale. Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 6 juillet 1905

Présidence de M. E. BRISSAUD

SOMMAIRE

I. **Deux cas (discutables) de Maladie de Parkinson**, par M. F. Raymond. (Présentation des malades.)

Les deux malades que je présente à la Société de Neurologie peuvent être considérés comme atteints de *maladie de Parkinson*, de *paralysie agitante*, mais,

chez tous les deux, l'affection s'écarte du type classique; chez l'un, la maladie, à ses débuts, affecte un siège insolite ; chez l'autre, il y a adjonction de phénomènes que l'on ne rencontre pas dans la symptomatologie habituelle du type morbide.

Observation I. — Le premier malade est un homme de 63 ans, rentier. Ses antécédents héréditaires me paraissent importants à souligner. Son père est mort à l'âge de 65 ans. Vingt ans environ avant sa mort, il fut atteint d'un tremblement localisé aux mains qui ne fit que s'accentuer avec le temps. La mère souffrait d'un tremblement analogue à celui de son mari ; un oncle maternel tremblait également. Enfin, une de ses sœurs a une maladie de Parkinson typique. On peut donc dire, sans exagération, qu'il appartient à une famille de trembleurs.

Quant à lui, il a toujours été robuste et vigoureux, Autrefois, entre 20 et 26 ans, étant au Brésil, il a bu, paraît-il, de grandes quantités de bière, mais il n'a jamais été un alcoolique; il n'en présente pas, d'ailleurs, les attributs. Le premier incident à noter, dans sa santé, remonte à la fin de l'année 1903. Une nuit, à la suite d'une tentative de coït, il éprouva une grande douleur de tête et tomba comme paralysé sur son lit. Il n'y a pas eu, à proprement parler, de perte de connaissance ; sa femme lui mit des sinapismes. Il se rendormit tranquillement. Le lendemain, il se leva comme à l'ordinaire, put satisfaire son désir la nuit suivante et pendant trois mois, il ne présenta rien de particulier. Peut-être, il aurait, pendant quelques jours, traîné les pieds, encore n'en est-il pas sûr. Dans tous les cas, il a été fortement émotionné par ce qui s'était passé la nuit.

Au mois de juin 1904, il alla consulter notre collègue M. le docteur Hirtz pour le choix d'une station thermale. Celui-ci, dès cette époque, remarqua un tremblement de la langue dont le malade ne s'était pas aperçu. Il fit un séjour d'un mois à Luchon, du 15 juin au 15 juillet. A son retour à Paris, un mois après, le tremblement s'était accru, il était beaucoup plus intense du côté de la langue ; en outre, il s'était étendu aux lèvres et aux muscles du menton. C'est à peu près à cette date qu'il consulta notre collègue M. Brissaud et moi-même. Malgré les médications instituées, la maladie a continué à progresser : au tremblement, qui s'est peu à peu accentué, sont venus s'adjoindre une salivation abondante et de la difficulté de la parole.

Comme vous le voyez, ce qui frappe, immédiatement, en regardant cet homme qui a toutes les apparences extérieures de la santé et qui, de fait, a une santé physique et un état psychique qui ne laissent rien à désirer, c'est l'aspect figé du visage, par suite de la rigidité des muscles de la face, qui enlève à la mimique une partie de son expression ; il a l'air comme étonné. L'expression est caractéristique, surtout avec sa lèvre inférieure, un peu pendante, un peu entr'ouverte et qui laisse écouler de la salive en abondance. Au dire du malade, cette lèvre inférieure, de tout temps, aurait été ainsi pendante. Par contre, ses sourcils sont relevés, son front très plissé par des rides, ses yeux grands ouverts. De plus, même au repos, il existe un tremblement léger de la lèvre inférieure, tremblement menu et médiocrement rapide.

Si je prie le malade de faire un mouvement quelconque, d'ouvrir la bouche, par exemple, le tremblement augmente très notablement, comme intensité et il s'étend aux muscles orbiculaires des lèvres, aux élévateurs des ailes du nez. Si je lui dis de tirer la langue, celle-ci est agitée d'un tremblement très intense de rythme moyen — 5 à 6 par seconde — mouvements incessants et alternatifs de projection en avant, de rétraction en arrière ; à ce moment, tous les muscles de la face, pour ainsi dire, tremblent à l'unisson des muscles de la langue. La parole produit les mêmes exagérations du tremblement : l'émission du son est nécessairement, comme vous pouvez vous en rendre compte, troublée par le tremblement et au prorata de l'intensité de celui-ci. Le tremblement, qui est continu, est accru par les émotions, par les changements de température. Il s'arrête, pour un très court instant, au début des mouvements volontaires imprimés aux muscles qui tremblent pour reprendre de suite après. Ce tremblement contraste avec la rigidité des autres parties de la face.

Il existe, de même, un tremblement léger, également de moyenne intensité, aux deux mains, ayant les mêmes caractéres objectifs que celui de la face. On ne peut pas dire que du côté des membres supérieurs, des membres inférieurs, du tronc, on trouve une véritable rigidité ; pourtant, dans leur ensemble, les mouvements paraissent moins souples que normalement, sans phénomènes d'antépulsion, ou de rétropulsion ou de latéro-pulsion. Partout les réflexes tendineux sont normaux, y compris les réflexes massétérins. Il en est de même des réflexes cutanés. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité, aucun trouble des réactions électriques, mais simplement une diminution légère de l'excitabi-

lité faradique et galvanique dans les muscles qui tremblent, en particulier dans ceux de la langue. Enfin, je note expressément que nulle part, on ne trouve de trace, même légère, de paralysie motrice. J'ajoute que la température du corps est normale; pas de sensation de chaleur exagérée, soit le jour, soit la nuit.

Tel est l'état actuel; telle est l'évolution de la maladie. On peut penser, étant donné l'incident de la nuit de la fin de l'année 1903, à une lésion simple ou double, réalisée sur le trajet des faisceaux pyramidaux bulbaires, ayant atteint ou non certaines parties des ganglions centraux et, dans ce cas, considérer le malade comme un « pseudo-bulbaire ». Sans doute, mais pour ma part, je ne connais pas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale, sans trace, même minime, de paralysie, et accompagnée d'un semblable tremblement, ayant déjà envahi les deux mains; le pseudo-bulbaire n'a pas, du reste, cet aspect aussi particulier du visage. Je ne crois pas davantage être en présence d'un « tremblement essentiel » qui, dans l'espèce, serait nettement héréditaire, puisque le père et la mère tremblaient. Il est vrai que l'on connaît des cas de ce tremblement débutant par les muscles du visage, mais alors on ne trouve pas la rigidité musculaire associé au tremblement comme chez ce malade. Pour ces diverses raisons, je crois être en présence d'une maladie de Parkinson, débutant par les muscles de la langue et des lèvres. Je souligne, expressément, la salivation abondante, le véritable ptyalisme qui existe chez ce malade. Sans doute, comme le pense le Dr Catola, la sialorrhée, dans ce cas, est due au tremblement des lèvres et de la langue, ainsi qu'à la rigidité de ces mêmes organes, mais on ne peut invoquer l'attitude du patient, car celui-ci, dont la maladie commence, tient la tête très droite.

Observation II. — Le second malade est un homme de 39 ans, représentant de commerce, qui est issu d'un père ayant succombé à une bronchite chronique et d'une mère vivante, atteinte d'affection cardiaque rhumatismale. Rien à noter dans ses antécédents personnels, sauf une grande impressionnabilité. Or, il y a deux ans et demi, il a eu une série de violentes émotions, à la suite de grosses pertes d'argent. Comme conséquences, légère raideur de tout le côté gauche, s'installant lentement, progressivement, dans le bras, dans la jambe, avec tendance du corps à s'incliner de ce côté. Bientôt, il écrivit moins bien de la main droite; presque en même temps survint du tremblement des deux mains. Malgré cet état, il n'en continuait pas moins à vaquer à ses occupations, quoique assez gêné dans ses mouvements.

En septembre 1903, il fut convoqué pour faire une période de treize jours; il essaya de se faire réformer, mais, après examen médical, il ne fut pas considéré comme étant malade. Ce fut, pour lui, une déconvenue très pénible. Dès le lendemain, il s'alita; il était beaucoup plus raide dans toutes les parties de son corps et ses membres lui semblèrent être de plomb. Il avait, en même temps, des crises de désespoir puéril. A cause de cet état, on lui accorda un sursis. Au bout d'une huitaine de jours, il alla un peu mieux et put reprendre ses occupations, tout en se sentant très fatigué, avec céphalée intense, sensation de casque pesant, battements des vaisseaux du crâne, etc.

Au mois de décembre, il fut convoqué à nouveau pour accomplir sa période; ce fut l'occasion de nouvelles émotions, d'un désespoir intense. On finit enfin, sa période terminée, par le réformer. Depuis cette époque — janvier 1904 — le malade est devenu incapable de se livrer à un travail quelconque. Certains membres de sa famille, ne croyant pas à la réalité de son état morbide, le lui disaient; il en résulta de graves discussions et, bien souvent, de violents accès de colère. Peu à peu, il devint de plus en plus aboulique; parallèlement, la rigidité musculaire se généralisa; elle fut accompagnée de tremblements. En outre, survinrent des pertes séminales et, en même temps, une impuissance génitale absolue.

Aujourd'hui, le malade offre tous les attributs d'un état psychasthénique très prononcé; je n'insiste pas. En outre, il a la raideur musculaire généralisée, avec lenteur et limitation des mouvements, plus accentuée du côté gauche que

du côté droit et du tremblement à oscillations rythmiques d'amplitude modérée, une démarche à petits pas, une attitude figée, de l'antépulsion nette, etc. ; en un mot, il ressemble, tout à fait, à un parkinsonien. Il serait donc atteint, tout à la fois, de *paralysie agitante* et de *neurasthénie*, et ce diagnostic n'a rien de forcé

Mais, en procédant à l'examen complet et détaillé du malade, on note encore d'autres symptômes et ce sont ceux-là que l'on n'a pas l'habitude rencontrer chez les parkinsoniens, même neurasthéniques. En effet, il existe de la trépidation spinale des deux pieds, surtout à gauche — une trépidation des plus légitimes, du moins, je le crois, et non du faux clonus du pied, comme dans les cas signalés par Oppenheim et Franck — et les deux orteils sont en extension, c'est-à-dire que le signe de Babinski est positif. Enfin, il a, parfois, des besoins un peu impérieux d'uriner et il semble que les fléchisseurs de la cuisse gauche sur le bassin sont moins forts qu'à droite.

Quelle signification, dans le cas particulier, convient-il d'attacher à ces signes? Y a-t-il lésion des faisceaux pyramidaux? En dehors des symptômes — trépidation spinale, réflexes des orteils en extension, exagération des réflexes tendineux, besoin impérieux d'uriner et peut-être parésie légère des fléchisseurs de la cuisse gauche vers le bassin — je ne trouve rien, soit dans les manifestations actuelles, soit dans leur mode de début ou dans leur évolution, en rapport avec une affection pouvant présenter, dans sa caractéristique clinique, une lésion des faisceaux moteurs : lésion corticale, sous-corticale ou bulbo-protubérantielle. Peut-être cependant faut-il songer à une lésion médullaire; dans tous les cas sa symptomatologie est bien fruste. S'agit-il au contraire d'un pseudo-bulbaire simulant la maladie de Parkinson? J'avoue que, dans l'espèce, le problème diagnostique me paraît presque impossible à trancher : aussi, je serais bien aise d'avoir, pour ce cas particulier, l'avis des membres de la Société. Le pseudo-bulbaire peut ressembler, à s'y méprendre, au parkinsonien; pourtant il y a entre les deux affections une différence essentielle, leur évolution si dissemblable : l'une, la paralysie agitante a une marche fatalement progressive, quoi qu'on fasse; l'autre, la paralysie pseudo-bulbaire peut rester des années stationnaire, voire même avec tendance à l'amélioration, sans compter que chez le parkinsonien existent, fréquemment, des phénomènes qu'on ne trouve pas chez le pseudo-bulbaire, l'anté-pulsion, la rétro-pulsion, les sensations subjectives de chaleur ou de froid, etc... Pour ces diverses raisons, je crois mon malade plutôt atteint de paralysie agitante peut-être a-t-il, en même temps, un certain degré de myélite?

*
* *

En terminant cette communication, je voudrais insister sur la difficulté que présente la solution du problème concernant la pathogénie de la paralysie agitante, en l'absence d'une base anatomo-pathologique précise. Théoriquement, on peut concevoir une localisation bulbo-protubérantielle ou pédonculo-protubérantielle, encore faut-il que cette localisation rende compte de la progressivité de la maladie, de sa marche fatale et permette de comprendre les sensations d'engourdissement, de douleurs musculaires, de chaleur, de froid, etc., phénomènes, pour ainsi dire, constants dans le cours de la paralysie agitante. Quel est le mécanisme que l'état émotionnel désorganise? Il n'y a rien de forcé à supposer que, vraisemblablement, c'est celui qui préside au tonus musculaire; mais nous sommes encore si mal renseignés sur la physiologie normale de ce dernier

qu'il me paraît préférable d'attendre avant de risquer une explication quelconque. Ce que l'on peut dire, c'est que quand ce mécanisme du tonus est faussé dans la maladie de Parkinson, nous ne parvenons pas à le rétablir et l'état morbide constitué, à l'encontre de ce qui se voit souvent, dans d'autres circonstances, n'a aucune tendance à le faire de lui-même, bien au contraire, car jusqu'à présent, la maladie a une marche progressive et elle est incurable.

M. Brissaud. — Je ne doute pas, pour ma part, que les malades présentés par M. Raymond soient des parkinsoniens et si l'on retrouve chez eux certains signes propres aux affections organiques, je ne saurais en être surpris. Voilà longtemps déjà que je soutiens que la maladie de Parkinson doit être sous la dépendance d'une lésion de la région pédonculo-protubérantielle. Tous les cas que j'ai vu depuis lors me confirment dans cette opinion ; si nous n'en avons pas encore la confirmation anatomo-pathologique, du moins reconnaîtra-t-on que les faits cliniques sur lesquels elle s'appuie deviennent de plus en plus nombreux.

M. H. Lamy. — La plupart des parkinsoniens que nous observons à l'hôpital sont malades depuis longtemps et trop rigides pour se prêter à la recherche des réflexes. J'ai vu l'an dernier un confrère qui m'a consulté pour une « crampe des écrivains ». C'était un parkinsonien tout au début, et depuis il a évolué d'une façon typique. Or ce sujet, au point de vue des réflexes, était tout à fait superposable à celui de M. Raymond. Son écriture présentait en outre un caractère qui me paraît typique dans la maladie de Parkinson au début. Il ne tremblait point, mais les caractères d'abord larges et bien formés devenaient graduellement et d'une façon insensible plus petits; au point que dès la troisième ou quatrième ligne ils étaient minuscules et difficiles à lire, et que finalement il n'arrivait plus à tracer qu'une ligne tremblée. Ce seul caractère m'avait fait douter de la légitimité du diagnostic « crampe des écrivains » ; dans la crampe des écrivains, l'écriture ne présente point un caractère d'amoindrissement progressif ; elle est interrompue par la crampe. Je viens de faire écrire le malade de M. Raymond : son écriture est identique à celle du confrère en question.

II. **Maladie de Parkinson; Tremblement des Paupières; troubles de la Déglutition; début de l'affection par des phénomènes hémiparétiques douloureux**, par MM. Brissaud et Henry Meige. (Présentation du malade.)

M. B..., comptable, âgé de 50 ans, venu à la consultation de l'Hôtel-Dieu le mercredi 28 juin 1905, présente le syndrome typique de la maladie de Parkinson. La raideur figée est très accentuée au visage dont le masque est absolument immobile, inexpressif : yeux fixes, largement ouverts; parole pénible, monotone; tremblement de la langue.

A noter un phénomène assez rare : le *tremblement des paupières*, très accentué pendant l'occlusion.

Le tremblement des membres est surtout prononcé du côté droit; le malade éprouve le besoin de soulever son bras droit; lorsqu'il est chez lui il tient constamment ce bras appuyé sur un meuble.

Au repos complet, le tremblement s'atténue et parfois peut disparaître. A l'occasion d'un mouvement commandé, il cesse; cependant, le malade tremble davantage lorsqu'il s'est remué. La marche se fait à petits pas, sans propulsion; mais il a y parfois de la rétropulsion. Réflexes patellaires vifs; mais difficiles à rechercher en raison de la raideur musculaire.

Le tremblement n'a pas été le premier symptôme de la maladie.

Au cours de l'année 1902, cet homme a subi de cruels chagrins (perte d'un enfant,

affaires désastreuses). Peu après, il se plaignit de violentes douleurs de tête, localisées surtout dans la nuque. Vers le mois de novembre 1902, il éprouva des *douleurs dans le poignet et l'avant-bras gauches;* en même temps, il avait une certaine *paresse du bras;* quelques mois plus tard *il souffrit du talon gauche et la jambe du même côté devint faible;* la parole était difficile, *la mémoire de plus en plus défectueuse.* Il commit des erreurs grossières dans son métier de comptable et de ce fait perdit sa position. Ces phénomènes s'atténuèrent peu à peu dans le cours de l'année 1903. C'est seulement au début de 1904 qu'apparut le tremblement, tout de suite plus accusé du côté *droit;* il persiste depuis lors.

Le syndrome parkinsonien semble donc n'avoir été constitué dans son entier que plus d'une année après les premiers accidents parétiques et douloureux.

Un autre phénomène s'est produit pendant la première période de la maladie, avant l'apparition du tremblement; d'après ce que raconte la femme du malade, celui-ci présenta pendant quelques mois, la nuit, des *mouvements convulsifs,* secousses brusques, tantôt d'un membre, tantôt de l'autre, tantôt de tout le corps, accompagnées de grimaces faciales, de la bouche, des paupières, sans que cependant le malade en eût connaissance ni se réveillât. Ces accidents ont complètement disparu depuis plusieurs mois.

Enfin il existe des *troubles de la déglutition.* Le malade avale souvent de travers. Les liquides sont quelquefois rejetés par le nez.

Dans cette histoire clinique deux faits méritent d'être relevés :

C'est d'abord le *tremblement des paupières,* très rarement signalé, et ici particulièrement accentué, d'autant plus frappant que le reste de la musculature faciale demeure invariablement immobile.

Il faut aussi retenir les accidents qui ont précédé l'apparition du syndrome parkinsonien : la céphalée, les troubles parétiques du bras et de la jambe gauches, accompagnés de douleur dans le poignet et le talon, la démarche à petits pas, la précocité de l'affaiblissement psychique, enfin, les phénomènes spasmodiques nocturnes. Tous ces accidents n'offrent-ils pas de grandes analogies avec ceux qui sont sous la dépendance d'une lésion encéphalique? D'autre part, les troubles de la déglutition font songer à une affection bulbaire ou pseudobulbaire. S'agit-il donc d'une association morbide? Nous ne le pensons pas. C'est bien la même maladie, évoluant à la façon des hémiplégies progressives et qui semble liée à la présence d'une lésion de la région pédonculo-protubérantielle, peut-être dans le voisinage du *locus niger?*

Le fait que tous ces accidents sont survenus à la suite de violentes émotions et de chagrins réitérés ne saurait infirmer leur origine organique. De tels chocs psychiques peuvent parfaitement entraîner des réactions organiques irritatives ou destructives.

III. **Anomalies multiples congénitales par Atrophie numérique des tissus** (1), par M. Klippel, médecin de l'hôpital Tenon.

OBSERVATION RÉSUMÉE

La malade, âgée de 24 ans, domestique, est entrée en juin 1905, à la salle Bouillaud, à Tenon.

Elle présenta des anomalies multiples du développement qui furent constatées à la naissance, et de plus des troubles nerveux qui se sont développés plus tard et qui sont de nature hystérique.

Les anomalies congénitales, caractérisées par l'*atrophie numérique* des tissus, sont les suivantes :

Certains doigts de la main et des pieds présentent un arrêt de développement surtout marqué au niveau des dernières phalanges qui existent, ainsi que le révèle la palpation, mais qui sont très petites.

(1) Le travail complet avec figures doit paraître dans *l'Iconographie de la Salpêtrière.*

La peau qui les revêt est libre et sans trace de cicatrice; l'ongle est rudimentaire ou bien fait complètement défaut, de sorte qu'on a l'aspect d'une amputation spontanée, mais ce n'est là qu'une apparence, car ce processus doit être écarté dans le cas particulier, en raison de la présence d'un squelette complet et pour d'autres motifs encore.

Les muscles des avant-bras et des jambes sont considérablement diminués de volume par rapport au développement général. De plus la brièveté de ces muscles et de leurs tendons a pour conséquence des déformations des mains et des pieds. Certains doigts de la main ne peuvent se redresser complètement. Aux pieds les tendons d'Achille semblent rétractés du fait de la diminution de leur longueur et il en est de même des extenseurs des orteils. C'est par suite de cette brièveté des masses musculaires qu'il existe chez cette malade quelques troubles du mouvement et non par paralysie des muscles. En effet la contraction musculaire est normale, ainsi que les réactions électriques et que les réflexes tendineux. De telle sorte que la fibre musculaire ne paraît nullement altérée dans sa structure, tandis que la seule diminution du volume des muscles est la raison des troubles fonctionnels.

Ainsi, ni le squelette, ni la peau, ni les muscles ne semblent présenter d'autres lésions que celles d'une diminution du nombre des éléments histologiques qui les composent. L'atrophie est exclusivement quantitative, c'est-à-dire numérique.

D'autres arrêts de développement se rencontrent encore ailleurs. A la face, le côté gauche est moins développé que le droit, la joue est aplatie, la commissure labiale de ce côté se contracte moins pendant la parole que celle de droite.

L'œil gauche est un peu plus petit que le droit.

Dans la cavité buccale on remarque une voûte palatine ogivale; la joue gauche est aplatie et le massif molaire est en éversion en dedans.

Le voile du palais se contracte plus faiblement à gauche qu'à droite; la luette légèrement déviée à droite.

Le sternum est court (15 centimètres), la pièce moyenne est fortement incurvée en forme de carène.

La colonne vertébrale présente une déviation légère, mais qui est la conséquence de l'attitude habituelle pendant la marche.

La parole n'est pas très nette. Il y a quelques difficultés à prononcer certaines lettres, surtout l'*s* et le *ch*, et le *b* se confond souvent avec le *p*.

La seconde catégorie de troubles présentés par la maladie sont ceux d'une névrose : attaques convulsives d'hystérie, anesthésies aux températures, vertiges, douleurs multiples, toux sèche névropathique, dyspnée et vomissements de même origine. Au point de vue psychique la malade a pu obtenir le certificat d'études primaires. Cependant elle est quelque peu débile et a eu il y a quelques années un accès délirant.

*
* *

Il est permis de rattacher les diverses malformations dont il s'agit ici au seul défaut de la quantité, non de la qualité, des éléments histologiques, qui composent les muscles, les tendons, les os, le tégument externe en arrêt de développement. C'est dire qu'il s'agit de cette forme de l'atrophie que j'ai décrite et distinguée par les caractères précédents sous le nom d'*atrophie numérique des tissus* (1).

Le terme d'atrophie numérique est très significatif. Il implique qu'il y a diminution du nombre des éléments histologiques qui constituent un muscle, un nerf, un os, etc., et que cette diminution de nombre est la *seule* lésion existante, les éléments anatomiques présents ne laissant voir aucune espèce d'altérations structurales, telles que l'atrophie simple, la dégénérescence, la multiplication

(1) Klippel. Arrêt de développement des membres à la suite de lésions dans l'enfance. Atrophie numérique. *Rev. de méd.*, mars 1893.

Même sujet, *in Presse médicale*, 31 juillet 1897.

Daniel. Des arrêts de développement consécutifs aux lésions locales datant de l'enfance. — Atrophie numérique de Klippel. *Th. de Paris*, 1899.

Darante. Maladies des muscles, nouvelle éd. du *Traité d'anatomie path. de Cornil et Ranvier* (Atrophie numérique).

des noyaux, les altérations conjonctives et vasculaires qui accompagnent les autres formes de l'atrophie et qui y sont surajoutées à la destruction complète d'un certain nombre d'éléments.

En un mot l'*atrophie numérique est exclusivement quantitative.*

Il paraît certain que notre malade rentre dans ce cas et que ses tissus, pour avoir un trop petit nombre d'éléments, ne présentent aucune des lésions dégénératives, inflammatoires, scléreuses ou autres qui caractérisent les atrophies d'un autre genre. De là les troubles du mouvement, ceux de la marche, par exemple, ne sont pas le résultat d'une altération de la fibre musculaire, mais la conséquence des déformations du pied qui, elles-mêmes, résultent de la brièveté et du défaut de volume des muscles et de leurs tendons.

Cependant les cas qui m'ont servi à faire la description de l'atrophie numérique n'étaient point des maladies d'origine congénitale, mais la conséquence d'un arrêt de développement de tout un membre, ou d'un côté de la face ou du thorax, arrêt survenu au cours de l'enfance à la suite de lésions très localisées, une arthrite chronique, une brûlure circonscrite, un traumatisme, etc.

Chez la malade qui fait l'objet de ce travail l'arrêt numérique de ce développement a donc une origine spéciale et c'est là l'intérêt de ce cas.

IV. **Attitude Extatique chez un Douteur Aboulique,** par M. Gilbert Ballet. (Présentation de malade.)

Le malade que je présente est intéressant par son attitude et les erreurs de diagnostic auxquelles celle-ci serait susceptible de donner lieu à un examen sommaire. Quand le malade est entré dans le service, nous l'avons trouvé immobile, au lit, les yeux clos, ne répondant à aucune des questions que nous lui adressions et opposant une résistance passive aux efforts faits pour l'alimenter. Nous nous étions demandé un instant si nous n'avions pas affaire à un mélancolique avec stupeur ou à un délirant systématisé. Depuis, l'attitude s'est modifiée légèrement et le malade est le plus ordinairement dans celle où vous le voyez : immobile encore, au lit ou sur sa chaise, toujours muet au moins le plus habituellement, difficile à alimenter, les yeux grands ouverts semblant fixer un point dans l'espace ; on dirait un extatique.

Or cet extatique n'est autre chose qu'un douteur aboulique, comme nous avons pu nous en convaincre par son histoire et l'explication qu'il nous a donnée de son attitude dans les moments où il en sort et peut parler. Scrupuleux, douteur, aboulique de vieille date (il a aujourd'hui 29 ans), il nous raconte qu'il fixe continuellement une idée, des fragments d'objet, des points noirs, des mots, sans pouvoir arriver, quelque effort qu'il fasse, à détacher son esprit de ces différentes représentations. « Je cherche, dit-il, continuellement à me détacher de moi-même, de ma représentation, sans y arriver, et c'est pour moi un effort considérable. Je n'arrive jamais à mettre une idée en forme, à la trouver suffisamment nette pour que je puisse m'en détacher. Vous, ajoute-t-il, quand vous cherchez une idée vous ne la trouvez pas tout de suite, mais vous arrivez à l'avoir suffisamment nette pour être satisfait, moi je n'arrive pas à ce résultat et je ne puis m'en détacher. De même quand je travaillais à corriger des épreuves photographiques (il travaille chez un photographe), je ne pouvais arriver à un résultat ; je repassais toujours sur ce que j'avais fait, n'étant jamais content de ce que j'avais tracé. » Au milieu de son récit, le malade s'arrête les yeux fixés sur mon vêtement. Puis après quelques minutes, il se remet à parler : « Je fixais votre blouse, dit-il, puis un pli, puis un point de ce pli ; je n'ai pu détacher de suite ma

pensée de ce point. Vous voyez quel travail mon cerveau doit faire pour me retirer petit à petit de ce que je fixe. On croit autour de moi que je ne veux pas parler, que je refuse de répondre, de manger, de boire ; c'est parce que je ne peux m'ôter de moi-même pour faire les actes les plus simples. Je veux bien voir, causer, boire, manger, mais je fixé et je ne puis rien faire. »

Les passages que je détache de l'observation suffisent à caractériser l'état mental du malade avec ses hésitations, son aboulie, son obsession visuelle. Si je le présente ici c'est moins à cause de cet état mental qui n'a rien de bien spécial, qu'à cause de l'attitude provoquée par cet état mental : c'est une attitude extatique. M. Pierre Janet a fait observer, avec raison suivant moi, que les extatiques ne sont pas toujours des hystériques, comme on le pense généralement, mais souvent des scrupuleux. Seulement M. Janet attribue l'extase des scrupuleux aux émotions qui souvent les hantent. Cette explication n'est pas applicable au cas présent : l'extase chez notre malade ne se rattache pas à un état émotionnel spécial surajouté à l'obsession aboulique, mais à l'aboulie elle-même.

Les attitudes, les tics, les gestes des obsédés méritent d'être étudiés avec plus de soin qu'ils ne l'ont été. Quand ils sont très particuliers on les étudie objectivement sans les rattacher toujours à l'état mental sous-jacent qui les conditionne et les explique. Et ces attitudes peuvent être très singulières : j'ai observé récemment un grand douteur qui tenait les membres supérieurs immobiles le long du tronc, dans une immobilité si complète qu'on ne pouvait provoquer le moindre mouvement des doigts, et si persistante que les deux mains avaient pris l'aspect de mains succulentes par la continuité de la situation verticale et déclitive.

Une grande obscurité règne encore sur la nature des chorées chroniques ; or, j'ai pu me convaincre que certaines de ces chorées non seulement constituent une forme de la maladie des tics, comme l'avait relevé Gilles de la Tourette, mais que cette maladie des tics dépend étroitement de doutes, d'hésitations, d'aboulies sous-jacentes. La prétendue chorée chronique n'est souvent qu'une attitude d'obsédé aboulique.

V. **Épilepsie Jacksonienne héréditaire,** par MM. E. Leenhardt et M. Norero. (Travail du service du prof. Dejerine, à la Salpêtrière.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux malades, la mère et la fille, qui sont toutes deux atteintes d'épilepsie jacksonienne.

Observation I. — Mme L..., âgée de 36 ans, est la vingt et unième enfant de sa famille. Son père, âgé de 60 ans au moment de sa naissance, était très fortement alcoolique.

A eu sa première crise à 10 ans ; depuis ce moment les crises ne se produisent que tous les deux ou trois mois par série de trois ou quatre pendant une journée. La première crise de chaque série présente tous les caractères de la grande crise comitiale ; la deuxième est moins forte et revêt le type jacksonien. Début dans la langue, puis participations successives de la face, bras et jambe du côté gauche. Il n'y a pas de miction involontaire, ni de perte de connaissance, ni de morsure de la langue. La troisième et la quatrième crises sont encore moins fortes et il n'y a plus participation du membre inférieur. Seuls la face et le membre supérieur du côté gauche sont pris.

Mariée à 21 ans, elle devient aussitôt enceinte, et pendant sa grossesse les crises disparaissent, mais après la naissance de ce premier enfant qui est notre seconde malade, les crises reprennent suivant le même mode que précédemment pendant sept ans. A la suite d'un nouvel accouchement, les crises deviennent plus fréquentes : elles se répètent plusieurs fois par mois, toutes à type jacksonien. La malade est à ce moment mise au traitement bromuré intensif ; les crises disparaissent tant que dure le traitement, c'est-à-dire pendant trois ans.

Depuis quatre ans les crises sont reparues : elles se produisent tous les mois environ ; elles sont moins intenses qu'autrefois et sont plus limitées : début par un claquement de la langue dans la bouche, puis déviation de la tête à gauche avec secousses cloniques de la face du côté gauche. Quelques mouvements dans le bras gauche également, mais le membre inférieur n'est jamais pris. Actuellement la malade remarque que les crises, sans diminuer de fréquence, paraissent se limiter de plus en plus : c'est ainsi que depuis quelques mois, c'est exclusivement la face qui est atteinte. Il n'y a plus de perte de connaissance, pas de miction involontaire, pas de morsure de la langue.

L'examen physique de cette malade ne révèle absolument rien d'anormal.

Observation II. — Mlle Suzanne L..., âgée de 15 ans, née à terme, bien portante jusqu'à 13 ans, n'a jamais eu de convulsions.

Cette malade a commencé à avoir des absences à l'âge de 13 ans. Depuis ce moment les absences devinrent plus fréquentes, se répétant à certaines périodes tous les jours et même plusieurs fois par jour.

Il y a un an, à l'âge de 14 ans, première crise revêtant le type jacksonien : déviation de la tête à droite, mouvements cloniques de la face du côté droit gagnant progressivement le bras droit. Pas de miction involontaire mais besoin d'uriner immédiat, pas de perte de connaissance, pas de morsure de la langue, mais amnésie complète.

Ces crises se succèdent à environ trois semaines d'intervalle, depuis ce moment les absences continuent à être très fréquentes.

L'examen physique de cette malade ne présente rien d'anormal.

Depuis sept semaines le régime déchloruré intégral a été institué pour la mère et la fille.

La mère, qui a suivi d'emblée d'une façon minutieuse ce régime, n'a plus eu de crises.

La fille, qui pendant les quinze premiers jours a eu un peu plus de peine à s'y mettre, a présenté pendant cette période encore quelques absences, mais depuis cinq semaines qu'elle a accepté de se mettre strictement au régime déchloruré, elle n'a plus eu d'absences ni de crises.

M. Dejerine. — L'épilepsie partielle héréditaire me paraît exceptionnellement rare et c'est pour cela que j'ai engagé mon interne, M. Leenhardt, à présenter ces malades à la Société. Je tiens en outre à faire remarquer ici les remarquables résultats thérapeutiques obtenus par le régime déchloruré (Richet-Toulouse). Pour ma part, ce régime, associé ou non à de faibles doses de bromure de potassium (2 à 3 grammes par jour), m'a donné — lorsqu'il est scrupuleusement pratiqué — des résultats extrêmement remarquables dans le traitement de l'épilepsie. C'est sur des centaines de malades que je l'applique chaque année à ma consultation de la Salpêtrière et je n'ai certes pas plus de 5 à 10 pour 100 de cas d'insuccès. Je veux dire par là que dans 90 ou 95 pour 100 des cas, j'obtiens une diminution considérable dans la fréquence et dans l'intensité des crises. Je sais que cette méthode a été appréciée différemment suivant les observateurs, mais, je le répète, dans la pratique hospitalière comme dans la pratique privée, les résultats qu'elle me donne sont on ne peut plus satisfaisants.

M. Pierre Marie. — L'impression générale que donne la publication des résultats obtenus par la déchloruration dans le traitement des épileptiques et mon expérience personnelle sont loin d'être aussi favorables que ne le fait penser l'opinion émise par M. Dejerine; je persiste à prescrire le régime déchloruré ou hypochloruré, mais sans en attendre des résultats aussi remarquables.

M. Brissaud. — Pour ma part, je n'ai eu que des insuccès malgré les régimes déchlorurés les plus rigoureux.

M. Gilbert Ballet. — Je ne crois pas que les heureux effets obtenus chez les épileptiques dont parle M. Dejerine, soient toujours attribuables au régime déchloruré. Quand un épileptique se présente à la consultation de l'hôpital, il n'est pas rare qu'il ait suivi jusque-là un régime déplorable au point de vue gastrique, soit par mauvaise alimentation, soit par abus du bromure. Or, il n'est pas douteux que les digestions défectueuses influencent la disposition épileptogène. Il suffit souvent, chez ces malades, de supprimer momentanément le bromure, de régler le régime alimentaire pour voir, sans suppression des chlorures, les crises comitiales diminuer notablement durant les premiers mois qui suivent. C'est un fait que j'observe journellement à ma consultation de l'Hôtel-Dieu.

M. Ernest Dupré. — Les épileptiques à grandes crises convulsives peuvent bénéficier, dans une certaine mesure, de la déchloruration ; mais, dans les autres formes d'épilepsie, ce mode de traitement semble bien demeurer inefficace ; il peut même favoriser les accidents de bromisme chez certains sujets.

VI. **Spasme du Trapèze droit et Tic de la Face** (présentation de malade) par M. J. Babinski.

Le malade que je présente est un homme de 26 ans, chez qui depuis quatre ans s'accomplissent, à la région de l'épaule droite et à la face ainsi qu'au cou, des mouvements anormaux assez gênants pour le mettre dans l'impossibilité de travailler, quoiqu'il jouisse d'ailleurs d'une excellente santé. Il importe donc de déterminer la nature de ces mouvements, leur mécanisme, pour y porter remède, si possible, et mettre cet homme à même de reprendre ses occupations.

J'envisagerai d'abord les mouvements de l'épaule. Plusieurs muscles paraissent y participer, le rhomboïde, l'angulaire, mais c'est surtout le trapèze qui entre en jeu ; on voit en effet à tout instant l'omoplate se porter de bas en haut et le muscle trapèze dans sa portion descendante se dessiner nettement sous les téguments. Ces contractions sont de courte durée et indolores. La portion descendante du trapèze se contracte parfois dans toute son étendue, mais à d'autres moments les contractions se limitent à quelques faisceaux du trapèze et peuvent par conséquent être dénommées *fasciculaires* ou *parcellaires*. La contraction du trapèze provoque généralement une saillie musculaire séparée de l'épine de l'omoplate par une rigole et on observe aussi une déformation de cette région que le malade n'arrive pas à reproduire volontairement du côté gauche, quel que soit le mouvement qu'il cherche à imprimer à son épaule ; on peut donc dire que la contraction anormale du trapèze droit est *déformante*, en donnant à ce mot le sens que je lui attribue dans mon travail sur l'hémispasme facial périphérique (1). Cette déformation peut être aisément reproduite du côté sain par l'electrisation faradique. Enfin, ces contractions ont encore pour caractère de persister pendant le sommeil ; pour observer à ce point de vue le malade dans de bonnes conditions, je lui ai recommandé de se coucher le soir sur l'épaule gauche et de laisser l'épaule droite à nu ; mes internes sont venus pendant la nuit et ont constaté alors d'une manière très nette l'existence de ces contractions pendant que le malade dormait profondément. Ces divers caractères semblent bien montrer que les contractions du trapèze sont indépendantes de la volonté, qu'elles ne sont pas d'origine mentale ; elles ont de grandes analogies avec les contractions

(1) Hémispasme facial périphérique. *Société de Neurologie*, 6 avril 1905.

de l'hémispasme facial périphérique (1) et il me paraît vraisemblable qu'elles doivent être dues à une irritation du nerf spinal, sur la nature de laquelle je ne saurais me prononcer ; il s'agirait donc ici d'un *hémispasme spinal périphérique*.

Du reste, *à priori*, il y a tout lieu d'admettre que tous les nerfs moteurs sont susceptibles de subir, ainsi que le facial, une irritation ayant pour conséquence la production de mouvements spasmodiques.

Si j'en juge par la résistance qu'offre au traitement l'hémispasme facial périphérique, il est vraisemblable que la guérison de ce spasme du trapèze ne s'opèrera pas non plus sans difficulté, mais à vrai dire ce spasme est ici peu gênant et ce qui constitue surtout une entrave aux occupations de ce malade, ce sont les contractions de la face que je vais étudier maintenant.

Ces contractions n'apparaissent qu'à l'occasion de certains actes fonctionnels, quand le malade déglutit et surtout lorsqu'il parle ; on constate alors que la tête est fléchie sur le tronc, que les peauciers du cou sont tendus, que le front est plissé, que les sourcils sont soulevés et que les muscles des joues et des lèvres sont fortement contractés. La figure présente un aspect bizarre exprimant en partie la terreur, en partie l'étonnement, mais ne rendant bien aucun sentiment ; elle est plutôt grimaçante qu'expressive. La face reste contractée tant que le malade mange ou parle, mais l'intensité des contractions n'est pas toujours la même et l'on note de temps en temps des mouvements successifs de soulèvement et d'abaissement de l'une ou de l'autre des commissures labiales. Puis, lorsque le sujet cesse de manger ou de parler, la tête s'étend, les contractions de la face s'affaiblissent petit à petit, on ne constate plus à la fin que quelques mouvements dans les muscles du menton, puis tout rentre dans l'ordre et la figure reprend un aspect absolument normal.

De quelle nature sont ces mouvements? On pourrait être porté, par désir de généralisation, à leur attribuer la même origine qu'au spasme du trapèze. Mais si on les analyse avec attention on est obligé de reconnaître qu'une pareille opinion est difficilement soutenable. En effet, ces mouvements ont des caractères bien différents de ceux qui appartiennent au spasme du trapèze observé chez ce malade, ou à l'hémispasme facial périphérique. Ces contractions sont bilatérales, elles ne sont pas fasciculaires, elles ne sont pas non plus déformantes, car ces grimaces peuvent être reproduites par la volonté, ou du moins m'ont semblé rigoureusement reproduites par des sujets normaux qui cherchaient à les simuler ; elles n'apparaissent, comme il a été dit, qu'à l'occasion de certains actes fonctionnels et *à fortiori* font défaut pendant le sommeil.

S'agirait-il d'un spasme fonctionnel analogue à la crampe des écrivains? Je ne le crois pas non plus. Contre une pareille idée j'indiquerai un fait que je n'ai pas encore relevé : si on observe attentivement le malade dès qu'on l'invite à parler, on s'aperçoit que la contraction des peauciers du cou et des muscles de la face n'est pas consécutive à l'émission du son, qu'elle ne se produit même pas simultanément avec elle, mais qu'elle la précède nettement ; c'est avant de commencer à parler que le malade fait grimacer sa face.

Je suis conduit, en partie, par exclusion à penser que ces mouvements ont leur source dans une perturbation psychique ayant pour cause une auto-suggestion, dont le spasme du trapèze serait peut-être le point de départ et à cet égard il eût été intéressant de savoir si les mouvements de la face ont été consécutifs au spasme du trapèze, mais le malade n'a pas pu me renseigner, car ses souvenirs ne sont pas précis.

(1) *Loco citato.*

Il s'agirait donc d'un tic de la face (1) de nature hystérique associé à un hémispasme spinal périphérique.

Si mon interprétation est juste, il y a lieu d'espérer que par la psychothérapie on arrivera à faire disparaître les mouvements anormaux de la face et qu'on débarrassera ainsi le malade de l'affection qui l'a forcé à suspendre son travail (2).

M. Henry Meige. — L'interprétation de M. Babinski est tout à fait vraisemblable. Chez son malade, les mouvements convulsifs du trapèze droit sont *unilatéraux, parcellaires,* parfois même *fasciculaires,* comme ceux que j'ai décrits dans le spasme facial. Il faut noter aussi que l'épaule droite est tombante, ce qui semble indiquer, dans l'intervalle des contractions, un certain degré de parésie. J'ai observé un affaissement analogue de la musculature faciale dans quelques cas d'hémispasmes de la face, dans l'intervalle des accès, sans qu'on puisse dire cependant qu'il s'agissait d'un reliquat de paralysie faciale. Enfin et surtout, les contractions du trapèze persistent pendant le sommeil : c'est la signature du *spasme.*

Par contre, chez ce même malade, la grimace faciale, *bilatérale,* ne se produisant qu'à l'occasion de la parole, et pouvant être corrigée par un effort de volonté et d'attention, semble bien devoir être assimilée à un tic.

De telles associations ne sont pas rares. Le diagnostic n'en est que plus malaisé. Mais la recherche attentive et prolongée des caractères des mouvements convulsifs conduit nécessairement à établir une différenciation dont chacun reconnaît aujourd'hui l'importance clinique et pronostique.

VII. **Hémispasme Clonique Facial, Spasmes cloniques chez l'Homme et chez le Chien**, par M. Henri Lamy. (Présentation de malades et d'un chien.)

Je vous présente encore un homme atteint d'hémispasme facial. Comme l'a dit M. Babinski, ces spasmes sont souvent le reliquat d'une paralysie faciale.

(1) Le mot « tic » dont je me sers pour dénommer les mouvements anormaux de la face que je viens de décrire serait impropre si l'on adoptait la définition de Pitres et Cruchet pour lesquels le tic est caractérisé « par la répétition intempestive et inutile de secousses musculaires *brèves* et *brusques*, occupant soit un muscle isolé, soit des groupes déterminés de muscles, groupes musculaires associés pour produire une grimace, un sourire, un geste, ou un ensemble de mouvements plus complexes » (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux,* 16 octobre 1904). En effet les contractions anormales des muscles de la face ne sont ici ni brèves, ni brusques; il s'agit de contractions se faisant plutôt lentement et persistant ordinairement tant que le malade parle.

J'emploie ce mot dans le sens que lui donnent Brissaud et Meige, pour lesquels l'expression « tic » doit s'appliquer et être réservée aux mouvements anormaux d'origine mentale. Mais, à ce sujet, je ferai observer que si l'on accepte cette définition, il y a lieu de distinguer diverses variétés ou peut-être même diverses espèces de tic : l'hémispasme glosso-labié hystérique, qui, pour Brissaud, est un tic, diffère en effet essentiellement de la maladie des tics convulsifs, non seulement par la forme des mouvements, mais aussi par l'influence qu'exercent sur ces troubles la suggestion et la persuasion.

(2) Le malade ayant été déjà soumis dans les divers services dans lesquels il a séjourné à la plupart des modes de traitements classiques, il m'a semblé nécessaire, pour frapper son imagination, d'employer un moyen nouveau pour lui. On a donc essayé de l'hypnotiser, ce qui n'avait pas été fait jusqu'alors et, depuis qu'il a été présenté à la Société de Neurologie, on a fait sur lui deux tentatives d'hypnotisation qui ont amené, non un sommeil profond, mais un état d'engourdissement, de torpeur, pendant lequel il lui est possible de parler sans faire presque aucune grimace, ce qui vient à l'appui de mon diagnostic.

C'est ici le cas; cet homme, qui a une quarantaine d'années, a été atteint de paralysie faciale périphérique étant au régiment. Il avait la figure déviée et pendant près de six mois, dit-il, il dormit l'œil gauche entr'ouvert.

Cette paralysie est guérie aujourd'hui. On remarque seulement, quand on dit au malade de relever la lèvre supérieure comme pour montrer les dents, que la commissure labiale gauche s'élève moins que la droite. Je ferai remarquer aussi en passant que ce sujet présente le phénomène de la « synergie associée paradoxale », à peu près dans la même forme que celui que j'ai présenté à l'avant-dernière séance, et que je crois être la forme la plus habituelle. C'est à l'occasion de la contraction de l'orbiculaire des paupières, de l'occlusion énergique des yeux que ce phénomène se montre : on voit alors les zygomatiques et les releveurs de la lèvre à gauche s'associer à la contraction ainsi que le peaucier du même côté.

Quant à l'hémispasme, il affecte chez lui une forme différente de celle que présentaient les malades de M. Babinski. Il s'agit ici, non des contractions « parcellaires, déformantes », mais de secousses musculaires brusques, en éclair, à intervalles espacés, intéressant la totalité des muscles, en un mot des spasmes cloniques qui rappellent tout à fait les contractions cloniques de l'épilepsie partielle. Le zygomatique, les releveurs de la lèvre, le peaucier du cou participent ensemble à chacune de ces secousses. Elles sont d'ailleurs assez rares chez ce sujet; mais, par instants, elles deviennent plus fréquentes et se font comme par décharges rapprochées.

Cette forme de spasme clonique est aussi bien différente du tic; moins cependant que celle présentée par les malades de M. Babinski; et c'est peut-être cette variété qui pourrait présenter le plus de difficultés de diagnostic avec les tics, car elles s'éloignent moins des contractions volontaires que les spasmes parcellaires ou fibrillaires, impossibles à reproduire par la volonté.

Les spasmes cloniques localisés peuvent s'observer chez l'homme dans d'autres muscles que ceux de la face. J'ai présenté, il y a deux ans, un individu qui avait des secousses cloniques, incessantes et très énergiques dans le sternomastoïdien du côté droit; elles s'accompagnaient de petites oscillations de la tête. Cet homme, qui n'offrait d'ailleurs aucun autre trouble nerveux, présentait ce phénomène depuis son enfance, disait-il; il n'y prêtait aucune attention. Il consistait en contractions violentes et soudaines de tout le muscle, se répétant si fréquemment, qu'à distance, on pouvait les prendre pour un battement artériel. Quelqu'un en fit même l'observation. Ce fait rentrerait dans les « monoclonies » de Schulze.

Enfin, on peut observer aussi ce genre de spasme myoclonique chez l'animal. Je puis vous montrer un chien qui le présente au niveau du temporal et du masséter gauche d'une façon très accentuée. Il s'agit donc ici d'un hémispasme myoclonique dans le domaine du trijumeau. Comme vous pouvez le voir ces secousses sont d'une grande violence; on les voit à distance, elles entraînent des mouvements de l'oreille et du maxillaire inférieur. On les sent encore mieux en plaçant la main sur la tête. Elles sont régulièrement rythmées à raison d'une par seconde environ.

Cet animal appartient à la race des bassets, fort intelligente, et qui, paraît-il, présente assez souvent des troubles nerveux. Je crois que le spasme en question n'est pas très rare chez eux; on le signale comme un tic. MM. Meige et Feindel dans leur excellent livre signalent des tics masticateurs chez l'homme. Serait-ce le cas ici?

Je me propose d'examiner un jour les centres nerveux de ce chien; c'est pourquoi je me permets de vous le présenter aujourd'hui. Ce que je puis dire pour le moment, c'est que le spasme, chez cet animal, ne s'arrête jamais; il est aussi intense dans le sommeil que dans la veille. Je l'ai anesthésié à fond par injection de chloral dans les veines; et j'ai constaté qu'à ce moment seulement, quand tous les réflexes ont disparu, les contractions s'arrêtaient. Elles reparaissent avant le retour du réflexe palpébral, faibles d'abord, mais toujours sur le même rythme. Ce fait suffit à prouver que ce n'est pas un tic et que l'écorce cérébrale n'y est pour rien. Ch. Richet a montré, il y a longtemps, que le chloral abolissait l'excitabilité corticale; celle-ci ne reparaît dans le réveil que bien après le retour des réflexes. Il est vraisemblable que c'est dans les centres bulbo-protubérantiels qu'il faut en chercher le point de départ. Nous savons d'ailleurs que les spasmes de ce genre ont parfois une cause organique. Dans un cas de Schulze, se rapportant à un spasme clonique de la face, il y avait un anévrisme comprimant le tronc du nerf facial.

M. Joffroy. — Les mouvements spasmodiques qu'on observe chez les chiens surviennent parfois à la suite de l'affection connue sous le nom de « maladie des chiens », et dans laquelle on a signalé l'existence de lésions méningitiques. Il sera intéressant d'examiner l'état des nerfs au niveau de leur passage à travers les méninges.

M. Henry Meige. — Il n'y a aucun doute qu'il s'agisse chez cet animal d'un *spasme*, objectivement comparable aux spasmes de l'homme. Des cas analogues ont été décrits à tort chez les chiens sous le nom de *tics*. Ce qui ne veut pas dire qu'on ne puisse observer de tics chez les chiens et chez d'autres animaux, le cheval en particulier; mais, en pathologie vétérinaire comme en pathologie humaine, tics et spasmes ne doivent pas être confondus. Les différences cliniques qui les séparent apparaissent chaque jour plus évidentes.

Enfin, le mouvement convulsif persiste pendant le sommeil; voilà qui est décisif : ce n'est pas un tic, c'est un spasme.

VIII. **Un cas d'Apoplexie par Ramollissement hémorragique cortical du Cervelet, avec Phénomène de Babinski bilatéral**, par M. Henri Lamy.

Je viens d'observer un cas de ramollissement rouge du cervelet ayant donné lieu à une apoplexie à évolution rapidement fatale.

Il s'agit d'un homme de 60 ans entré dans mon service, peu malade mais essoufflé au moindre effort. Il présentait une symphyse pleurale du côté droit accompagnée de déformation thoracique considérable. Cet homme demandait à être placé dans un hospice; sa santé générale était assez bonne, et il ne présentait aucun symptôme cardio-vasculaire. D'après son histoire, il n'était pas douteux que la tuberculose fût la cause de sa pleurésie. Mais il niait la syphilis.

Le 8 juin 1905 au matin, quelques jours après son entrée, il se plaignit d'une douleur très vive dans tout le côté gauche du crâne, accompagnée d'un malaise indéfinissable; son corps était couvert de sueurs. Il éprouvait, en outre, une douleur au niveau de la racine du membre supérieur gauche; la déglutition était difficile et pénible. Pas de paralysie des membres ni de la face; la parole n'était point troublée.

Après avoir absorbé un peu de sirop d'éther, il se sentit soulagé, et la journée se passa sans incident nouveau.

Dans la nuit suivante, vers une heure du matin, on dut réveiller l'interne de garde, qui trouva le malade dans le coma. Le membre supérieur gauche présentait des mouve-

ments convulsifs épileptiformes; il y avait enfin quelques secousses dans la face. Rien d'analogue au membre inférieur du même côté. Le côté droit ne présentait ni contracture ni paralysie apparente.

Le lendemain 9 juin, à la visite du matin, le malade est dans le coma complet; la respiration est bruyante, rapide, mais non stertoreuse. On remarque que le malade « ne fume pas la pipe ». Les quatre membres sont paralysés. Du côté droit ils sont complètement inertes. Du côté gauche il y a de la contracture avec quelques mouvements convulsifs peu violents, qui prédominent au membre supérieur.

Les paupières sont closes; et en les soulevant on trouve les *globes oculaires fortement déviés vers la droite*, tandis que *la tête ne l'est pas*. Pupilles modérément dilatées. Incontinence des sphincters.

Tous les réflexes sont abolis, sauf le réflexe cutané plantaire. L'excitation de la plante du pied provoque *l'extension des orteils* et spécialement *du gros orteil* des deux côtés. Le phénomène est provoqué à plusieurs reprises en présence des élèves du service, auxquels je fais remarquer qu'il s'agit bien du réflexe plantaire vrai, et non de mouvements de défense.

Le malade succombe à six heures du soir ce même jour. La température rectale qui était de 39°,8 le matin a continué à s'élever dans la journée.

Autopsie. — Je passe sur les altérations pleuro-pulmonaires accompagnées de déplacement du cœur dans le médiastin, conséquences de la symphyse pleurale droite.

Du côté des centres nerveux examinés avec soin, on ne relève aucune autre lésion que celle de l'hémisphère cérébelleux gauche. Celui-ci présente un *ramollissement rouge exclusivement cortical* et très étendu, qui occupe environ les deux tiers de sa surface : face supérieure presque en entier, circonférence postérieure et une partie de la face inférieure. Il n'y a nulle part de sang épanché, le liquide céphalo-rachidien n'est pas teinté et ne paraît pas plus abondant que de coutume.

La lésion consiste en une nécrobiose très prononcée qui se limite rigoureusement à l'écorce grise du cervelet et qui, sur les coupes, s'arrête exactement à la limite de l'arbre de vie. La substance blanche est tout à fait respectée. Vers la région postérieure où le ramollissement est le plus prononcé, l'écorce est réduite à une véritable bouillie rougeâtre.

Intégrité du vermis et de l'hémisphère du côté opposé.

On trouve aisément la cause de ce ramollissement hémorragique; c'est une thrombose complète d'une grosse artère cérébelleuse partant de la basilaire et qui parait être la cérébelleuse postérieure. La paroi artérielle est très épaissie et l'oblitération est achevée par un thrombose rouge récent. Sur la basilaire on trouve d'ailleurs des nodules jaune-soufre qui ressemblent à de petites gommes incluses dans la tunique moyenne.

Les faits de ce genre, sans être absolument exceptionnels, sont rares, comme on sait. Le ramollissement du cervelet par thrombose est encore plus rare que l'hémorragie. J'avoue qu'en présence de ce coma apoplectique profond, je croyais avoir affaire à une grosse lésion cérébrale, peut-être à une inondation ventriculaire, en raison des contractures. J'avais été frappé par ce fait toutefois que le malade « ne fumait pas la pipe ». L'absence de paralysie faciale a été, en effet, signalée en pareil cas.

Je ferai observer la présence des phénomènes de contracture, des mouvements convulsifs homo-latéraux — l'existence de la déviation conjuguée des yeux *vers le côté opposé* à la lésion. Cette dernière particularité a été signalée dans les hémorragies et ramollissements cérébelleux.

Un fait digne de remarque. C'est l'intensité du coma apoplectique, avec perte des réflexes, paralysie des sphincters, flaccidité absolue des membres du côté droit; bien qu'il n'y ait pas de sang épanché, et par conséquent de compression s'exercant sur les centres cérébro-bulbaires. On paraît admettre, depuis Hillairet, que le coma apoplectique d'origine cérébelleuse n'est point aussi profond que celui de l'hémorragie cérébrale, à moins qu'il n'y ait hémorragie importante comprimant les centres bulbo-protubérantiels. Il ne semble point que cette dernière éventualité soit nécessaire pour que l'état apoplectique soit complet.

Enfin, la particularité qui m'a semblé la plus intéressante dans cette obser-

vation, c'est la *présence du signe de Babinski des deux côtés*. Ce signe, dont la recherche nous rend si grand service chaque jour, a été constaté dès les premières heures de l'hémorragie cérébrale; pendant l'apoplexie même. Il n'a pas été signalé, que je sache, dans l'attaque d'apoplexie d'origine cérébelleuse; et il est vraisemblable qu'il se rattache en pareil cas, non à la localisation de la lésion, mais *à l'état apoplectique lui-même*.

IX. **Deux cas de Surdité Verbale congénitale**, par MM. Taguet et Robert-Fay.

Nous présentons à la Société de Neurologie deux enfants, âgés l'un de 5 ans et demi, l'autre de 3 ans et demi, atteints tous deux de surdité verbale congénitale.

Voici le résumé de l'observation prise dans le service :

Bien constitués physiquement, ils ont une intelligence, sinon absolument normale, du moins largement suffisante. Vifs, joueurs, éveillés, rieurs, mais entêtés et souvent coléreux, ils sont très capables d'appliquer leur esprit à un acte à accomplir, de fixer leur attention. Aussi s'étonne-t-on de voir de tels enfants rester sans bouger, sans répondre, comme n'entendant pas, si nous venons à leur donner un ordre, aussi simple soit-il. Et pourtant ils entendent parfaitement, ils répètent très nettement les mots articulés derrière eux, des phrases même. Ils ne sont pas sourds; ils ne sont pas muets. Ils prononcent les mots, ils articulent bien. Ils ont cependant un vocabulaire très limité : « papa, maman, oui, non »; ils s'appellent par leur nom. En dehors de ces quelques mots ils ne parlent entre eux que par cris, monosyllabes incompréhensibles pour ceux qui les entourent. Ils comprennent tous les gestes, obéissent ainsi à un ordre et ne se font comprendre eux aussi que par gestes. Les mots restent pour eux des sons ne représentant rien dans leur esprit, n'éveillant aucune idée, aucune association dans leur intelligence. Nous leur ordonnons par exemple de nous tendre la main, de prendre leur chapeau, ils ne bougent pas; mais si nous tendons la main, si nous désignons du doigt le chapeau, ils obéissent aussitôt.

Voici maintenant le résumé des antécédents. Enfants n'ayant jamais été malades, venus au monde dans des conditions normales. A signaler seulement :

Premières dents à 15 mois.

Premiers pas à 1 an et demi.

Premiers mots articulés tels que « papa, maman » à 2 ans et demi.

Rien à signaler du côté paternel.

Du côté maternel : La mère a un oncle bégayant, a un frère n'ayant parlé qu'à six ans.

Mariée à 22 ans, elle n'eut son premier enfant qu'à 34 ans, après 12 ans de mariage. Ce premier enfant venu au monde par forceps, fut une petite fille ayant eu sa première dent à 8 mois, morte à 10 mois de broncho-pneumonie. Un mois et demi après cette grosse émotion, la mère se trouve à nouveau enceinte de l'aîné des garçons.

Nous avons conclu à de la surdité verbale par vice de développement de la première temporale gauche, chez des enfants ayant un développement général retardé, nés de mère agée, conçus dans de mauvaises circonstances, après une grande émotion maternelle, peut-être héréditairement prédisposés par les antécédents maternels.

Nous ne pouvons dire s'il y a ou non association de cécité verbale et d'agraphie, car ces enfants n'ont jusqu'ici reçu aucune éducation.

M. Pierre Marie. — Je ferai quelques réserves sur la dénomination « surdité verbale ». On sait combien l'aphasie est rare chez les jeunes enfants, il existe en revanche chez eux bien des troubles de l'intelligence qui peuvent jusqu'à un certain point simuler l'aphasie, mais n'appartiennent cependant pas en réalité à ce syndrome.

X. — **Névrite ascendante et Syringomyélie consécutive,** par M. Sicard.

On a déjà rapporté un certain nombre de cas de syringomyélie dorso-cervicale dont les premiers symptômes paraissaient avoir évolué à la suite de blessures périphériques (plaies suppuratives des mains ou des doigts). On en avait induit que la toxi-infection, d'abord localisée à la périphérie, avait progressé le long des branches et des troncs nerveux, cheminant par un *processus de névrite ascendante,* jusqu'à la moelle, pour y créer, de toutes pièces, le foyer de gliose. M. Guillain s'est fait, en France, le défenseur de cette théorie et dans sa thèse, très bien documentée, en résumant les observations publiées à ce sujet en Allemagne, il relate deux nouveaux cas personnels qu'il a pu suivre dans le service de M. Marie.

Il nous a été donné d'observer, en l'espace de quatre ans, soit à la clinique de la Salpêtrière, soit dans les salles de M. Brissaud, trois malades, syringomyéliques typiques, anciens traumatisés suppurants de leurs membres supérieurs et qui rapportaient également le début de leur affection à leurs plaies périphériques. Je vous présente ces malades. Leur histoire clinique va nous permettre de reviser les rapports de la syringomyélie et de la névrite ascendante, et de vous demander s'il est vraiment légitime, dans le plus grand nombre des cas analogues, de subordonner celle-là à celle-ci?

Observations très résumées. — I. — Voici un jeune homme P..., âgé de 26 ans, non syphilitique, qui, à l'âge de 18 ans, se fracture l'olécrâne droit, fracture accompagnée d'hématome suppuré. C'est trois mois environ après ce traumatisme, que P..., jusque-là indemne de tout accident nerveux, s'aperçoit que sa main droite s'atrophie, et qu'il note presque en même temps l'amaigrissement de l'épaule du même côté. On pense à une compression du cubital dans la gouttière. M. Gérard-Marchant opère P..., il y a quatre ans, abrase un cal osseux chevauchant et suture les fragments. L'évolution atrophique n'en continua pas moins sa marche progressive. Aujourd'hui, vous pouvez constater tous les signes d'une syringomyélie typique. Les muscles de la ceinture scapulo-humérale *gauche,* atteints à leur tour, le syndrome sympathique facial droit, la scoliose vertébrale, la dissociation thermique, la main succulente, les contractions fibrillaires, l'exagération des réflexes; tous ces symptômes ne laissent aucun doute sur la légitimité du diagnostic. Or, toute cette longue évolution s'est *toujours faite sans douleur,* même immédiatement après le traumatisme du début; *la pression* des troncs nerveux *n'est pas douloureuse; les troncs nerveux ne sont pas hypertrophiés.*

II. — Voici encore un second malade, C..., non syphilitique, et d'une bonne santé habituelle jusqu'au mois de mai 1901. A cette date, il se pique au médius de la main gauche avec une épingle souillée de pus d'ostéomyélite. Il en résulte un abcès de la paume de la main. On l'incise. Le pus est évacué. La plaie ne se cicatrise que lentement, en deux mois environ. *Il est à noter que les douleurs n'ont jamais été vives,* et ont cessé immédiatement après la libération du pus. Et pourtant, rapidement, deux mois après le début de l'accident, une parésie du bras gauche se manifeste en même temps qu'apparaît de ce même côté un certain degré d'atrophie des muscles de la main et de l'épaule. En 1903, les muscles scapulo-huméraux droits sont atteints.

Aujourd'hui, le malade se présente avec tous les symptômes d'une syringomyélie typique (scoliose, dissociation thermique, œdème succulent de la main, exagération des réflexes). On constate comme chez le malade précédent un syndrome sympathique des plus apparents au niveau de l'hémiface gauche.

Les troncs nerveux *ne sont pas douloureux à la pression et ne sont pas hypertrophiés.*

III. — Voici enfin un homme de 30 ans, qui, à la suite d'un phlegmon suppuré (écharde de bois) de la main *gauche,* phlegmon incisé et libéré il y a quatre ans, a vu se développer trois mois après une atrophie manifeste des muscles de l'épaule droite, *atrophie non précédée de douleurs.* La dissociation syringomyélique est nette à droite au niveau de l'épaule et du bras. Les muscles thénariens et hypothénariens actuellement atrophiés de ce même côté, les troubles trophiques des ongles, coïncidant avec un début de scoliose,

avec des contractions fibrillaires, et de l'exagération des réflexes tendineux, attestent le diagnostic de syringomyélie. ***On ne constate ni hypertrophie nerveuse périphérique, ni douleur provoquée*** **par la pression des troncs nerveux.**

Faut-il voir dans ces faits cliniques, superposables entre eux, un rapport *direct* entre la blessure périphérique et la gliose médullaire, celle-ci étant sous la dépendance de celle-là, la cavité syringomyélique étant créée de toutes pièces à la faveur du processus de névrite ascendante ?

Je ne le crois pas. Nulle part dans nos observations, pas plus que dans celles de Guillain, ou dans celles publiées en Allemagne, je ne relève les signes d'une névrite ascendante, trait d'union entre la périphérie et la moelle. Le symptôme, *douleur*, sous toutes ses formes, si caractéristique dans le processus de névrite ascendante, douleur qui survit de longs mois au traumatisme, à la blessure périphérique, n'est noté dans aucun des cas publiés jusqu'ici. Nulle part également, n'est mentionnée l'*hypertrophie des troncs nerveux*, tributaires de la plaie périphérique. *La première étape périphérique d'un processus de névrite ascendante fait donc défaut,* et il est bien difficile, avec les enseignements de la clinique et de l'expérimentation, de concevoir une infection non spécifique, par plaie banale, remontant hâtivement le long des nerfs (sept semaines, deux mois, trois mois), pour concentrer ses effets nocifs au niveau de la moelle.

L'interprétation de tels faits cliniques me paraît autre. On peut invoquer un *phénomène de coïncidence*. On peut encore penser à un réveil, à une mise en branle du processus de gliose médullaire, sous l'influence de l'excitation périphérique, *à une extériorisation de la lésion médullaire restée jusque-là latente, sommeillante*. La plaie périphérique agirait *ainsi à distance*, comme *cause occasionnelle et non déterminante*.

La théorie de la névrite ascendante, au sens exact du terme, ne saurait donc jouer aucun rôle dans le déterminisme de ces syringomyélies qui paraissent s'extérioriser à la suite de blessures périphériques.

M. Georges Guillain. — Je n'ai pas eu l'occasion d'étudier les malades que vient de présenter M. Sicard, aussi je ne me permettrai pas de discuter leurs très intéressantes observations. Il est fort possible que l'interprétation pathogénique proposée par M. Sicard convienne à ces cas. Abstraction faite des malades précédents, je persiste à croire qu'il existe dans la littérature médicale des observations dans lesquelles une syringomyélie paraît avoir succédé à une infection périphérique par un processus de névrite ascendante.

Puisque nous parlons, M. Sicard et moi, de névrite ascendante et que nous ne semblons pas être tout à fait d'accord sur ce sujet, je voudrais préciser ici ce que j'entends par l'expression *névrite ascendante*, car, avant de discuter une question, il est nécessaire d'être fixé sur la valeur des mots. De la compréhension exacte des mots résulte souvent la compréhension exacte des choses. — Depuis plusieurs années j'ai eu l'occasion de m'occuper des névrites ascendantes, je me permettrai de rappeler comment en 1901 (*La forme spasmodique de la syringomyélie ; la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie*. Thèse de Paris, p. 137), je posais le problème : « Quand nous parlons ici de névrite ascendante, nous prenons ce terme dans un sens très limité, nous ne parlons que du rôle vecteur de microbes ou des poisons que peuvent offrir les nerfs. Nous ne parlons pas des altérations cellulaires ni des altérations du cylindraxe au-dessus d'un endroit lésé du nerf, nous ne parlons pas des altérations centrales que l'on a constatées au cours de certaines névrites

périphériques, des rapports entre les névrites périphériques et les poliomyélites. Ces questions sont essentiellement distinctes pour nous de la névrite ascendante que nous étudions ici. Le problème doit être posé ainsi : Étant donnée une inflammation suppurative périphérique, les microbes peuvent-ils par la voie des nerfs remonter vers la moelle et créer ainsi des lésions médullaires secondaires, tardives ? Les toxines microbiennes sécrétées au voisinage d'un nerf peuvent-elles par la voie des nerfs venir adultérer les autres ? » — C'est encore en ces termes que je crois qu'il faut poser le problème aujourd'hui. Or la toxine tétanique suit de la périphérie vers les centres la voie nerveuse, le virus rabique suit cette même voie, le bacille de la lèpre détermine dans bien des cas l'infection ascendante des nerfs. Peut-être dans d'autres névrites ascendantes observées en clinique existe-t-il des microbes spéciaux ayant, eux ou leurs toxines, une affinité pour le tissu nerveux, microbes que nous ne connaissons pas et avec lesquels nous ne pouvons expérimenter.

Je n'ai pas le temps de discuter ici la question de la névrite ascendante dans son ensemble. Toutefois, je ferai remarquer à M. Sicard que le symptôme douleur n'est pas, à mon avis, une condition *sine qua non* d'une névrite ascendante ; nous savons qu'il existe en clinique des névrites infectieuses ou toxiques douloureuses et d'autres qui ne le sont pas. La propagation des microbes ou des toxines peut très bien se faire suivant la voie nerveuse sans amener ce symptôme douleur et sans créer des lésions locales importantes.

M. Sicard. — Il ne peut s'agir de « névrite ascendante » au cours de ces toxi-infections *spécifiques* qui sont le tétanos et la rage. Le virus chemine bien le long des nerfs, mais sans laisser trace de son passage périphérique, et quand la maladie se termine favorablement, on n'observe aucun reliquat, aucune sequelle clinique ou anatomique de névrite ascendante. Il s'agit là de *conductibilités nerveuses, d'affinités nerveuses spécifiques*, et non de « névrites ascendantes ». On ne saurait, en effet, comparer cette diffusion rapide de poisons spécifiques à travers tout l'axe nerveux cérébro-spinal, au processus problématique qui localiserait une toxi-infection banale en une région déterminée et circonscrite du parenchyme médullaire, créant ainsi un foyer cavitaire à évolution presque indéfinie.

XI. **Paraplégie Spasmodique des Athéromateux,** par MM. E. Dupré et Jules Lemaire. (Présentation du malade.)

P..., 72 ans, comptable, entré le 18 mars 1905 à l'infirmerie de la maison de La Rochefoucauld pour des accidents de bronchite chronique avec emphysème pulmonaire, présente de la faiblesse dans les membres inférieurs qui s'est progressivement accentuée dans ces dernières années.

A l'examen physique : atrophie diffuse des muscles des membres inférieurs surtout prononcée à la jambe, moins marquée au niveau des adducteurs de la cuisse. Parésie des membres inférieurs qui se marque par une diminution considérable de l'énergie déployée dans les différents mouvements d'exploration. L'adduction des cuisses se fait relativement bien.

Exagération notable des réflexes tendineux qui sont brusques et saccadés. Le réflexe rotulien est plus fort à gauche : l'achilléen est au contraire plus fort à droite.

Signe de Babinski bilatéral : pas de trépidation épileptoïde.

Troubles de la marche assez prononcés. Le malade marche en élargissant sa base de sustentation : l'écart entre les deux pieds est d'au moins 15 centimètres.

Le malade traîne les pieds et s'avance à petits pas d'une allure lente et incertaine, les genoux à demi fléchis sans accélération procursive, sans titubation.

Il y a quelques mois, troubles intermittents des réservoirs : incontinence passagère des urines et des fèces ; les envies impérieuses étaient suivies de l'évacuation involontaire des matières.

Pas de troubles appréciables de la sensibilité, sauf une légère thermodysesthésie à la face interne du membre inférieur gauche. Les réflexes cutanés sont normaux.

Pas de troubles sensoriels sauf quelques bourdonnements auriculaires intermittents à droite.

Pas de troubles cérébraux en dehors de quelques vertiges passagers.

Aucun déficit intellectuel.

L'examen viscéral dénote l'existence d'une athéromasie généralisée : deuxième temps clangoreux à la base, élongation, induration et flexuosités des artères périphériques.

Arc sénile de la cornée.

Rien dans les urines.

L'examen de la colonne vertébrale ne dénote ni décèle aucune déformation en dehors d'un état un peu voûté naturel chez un vieillard amaigri.

Dans les antécédents ni traumatismes, ni syphilis, ni alcoolisme.

Ce malade est un exemple intéressant de cette variété de paraplégie spasmodique étudiée chez les athéromateux par Pierre Marie, Pic et Bonnamour, Reverchon et conditionnée par les altérations scléreuses des artères spinales. Habituellement cette paraplégie s'associe aux troubles cérébraux de même nature qui se manifestent sous les différents aspects du syndrome pseudobulbaire et le tableau morbide traduit alors les troubles d'irrigation généralisés aux centres cérébro-spinaux. Dans notre cas particulier, l'absence de troubles psychiques, de rire et de pleurer spasmodiques, de dysphagie, de dysarthrie. dénotent l'intégrité de l'encéphale et la localisation anatomo-clinique de l'affection au système spinal.

M. Pierre Marie. — Dans les cas de ce genre, les troubles moteurs sont surtout sous la dépendance des lésions encéphaliques ou protubérantielles. Je ne nie pas qu'on observe souvent des altérations scléreuses assez légères de la moelle, chez les vieillards; mais ce sont des lésions banales et qui ne semblent se traduire par une symptomatologie spéciale.

XII. **Paraplégie flasco-spasmodique au cours d'un Mal de Pott dorsal méconnu**, par MM. Ernest Dupré et Paul Camus.

Les particularités les plus intéressantes de ce cas sont l'éclosion du signe de Babinski, l'absence de réaction du liquide céphalo-rachidien, de leptoméningite, d'adhérences et de compression de la moelle, malgré une très importante pachyméningite dorsale tuberculeuse.

La pathogénie des lésions médullaires constatées semblait relever surtout de la compression radiculaire et vasculaire et de l'imprégnation de la moelle par les toxines tuberculeuses de voisinage (1).

XIII. **Hématomyélie ayant déterminé une Hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec Thermoanesthésie croisée. Contribution à l'étude des connexions du faisceau pyramidal avec les segments médullaires. Étude de mouvements réflexes spéciaux de la main**, par MM. F. Raymond et G. Guillain. (Présentation du malade.)

(Communication publiée *in-extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

(1) Cette observation sera publiée ultérieurement avec figures dans la *Revue neurologique*.

XIV. **Un cas de Paralysie Radiculaire cervico-brachiale d'origine Traumatique avec Atrophie du Trapèze**, par MM. E. LEENHARDT et M. NORERO. (Travail du service du prof. DEJERINE, à la Salpêtrière.)

Malade âgé de 31 ans. Ouvrier. Il a toujours été bien portant et a toujours beaucoup travaillé. Il n'est pas alcoolique ; il ne boit qu'environ un litre de vin par jour. Il n'a jamais eu la syphilis. Il est marié et a trois enfants en bonne santé, qui ont respectivement 7, 5 et 3 ans.

Histoire de l'affection. — Le 18 février 1905, comme il chargeait des pierres sur un wagon de marchandises, il tombe en se retournant entre deux wagons qui se suivaient. Les wagons étaient hauts de 1 m. 50 à 1 m. 80. Dans sa chute, il tombe la tête la première ; de sa main droite il cherche à se retenir au rebord de l'un des wagons. Mais il heurte fortement de son épaule droite soit contre la paroi de ce wagon, soit contre l'une des chaînes qui unissent les deux voitures, le malade ne sait plus au juste ; sa tête n'a pas porté. Il n'a pas perdu connaissance, mais a reçu un tel choc que ce sont des camarades qui ont dû le tirer de là.

Il peut rentrer tout seul chez lui, souffrant très fort de son épaule qui est contusionnée et présente des ecchymoses. La douleur a pris naissance au moment de l'accident. Elle s'étend surtout à la nuque, à la région scapulaire, au moignon de l'épaule et à la face externe du bras. Elle est très vive au début. La nuit, elle s'exagère encore et il est obligé de changer de temps en temps la position de son bras à cause que la douleur y devient intolérable par une immobilité prolongée.

L'impotence du bras droit n'a jamais été complète. Au début, elle tient surtout à la douleur. Le malade habite seul chez lui et il a toujours pu, bien qu'avec peine, préparer ce dont il avait besoin. Mais la faiblesse augmente petit à petit. S'habiller le fatigue. Tous les mouvements de l'épaule droite lui deviennent difficiles. Quelque temps après l'accident, le malade a senti des craquements pendant ces mouvements. Et c'est seulement après environ trois semaines qu'il s'est aperçu que son bras avait diminué de volume.

Etat actuel le 22 juin 1905. — A l'examen, ce qui frappe d'abord, c'est l'atrophie du trapèze droit : le côté droit de la nuque est aplati ; la fosse sus-épineuse présente un méplat ; le bord antérieur du muscle, au lieu d'être épais et saillant comme sur le muscle symétrique, est complètement effacé et ne se sent au palper que comme une corde fibreuse. L'épaule est fortement abaissée ; la main droite est plus basse que la gauche. Le sterno-mastoïdien est indemne. Le rhomboïde n'est pas atrophié car l'omoplate ne se décolle pas. Le tour du bras droit est plus court à droite qu'à gauche de 1 cm. 5. Il n'y a pas d'atrophie considérable du deltoïde et des muscles du bras.

On aperçoit dans les muscles de la région malade, principalement sur le trapèze, de très fréquentes contractions fibrillaires. Quand le malade écarte le bras du tronc ou l'élève, le membre est rapidement pris d'un tremblement de fatigue et retombe. L'élévation du bras est incomplète et très pénible. La force de flexion du bras est très diminuée. De même le malade serre beaucoup moins fort la main droite.

L'exploration électrique révèle une réaction de dégénérescence complète aux deux points d'électrisation du trapèze. Tous les autres muscles du cou ou du bras ne présentent aucune modification de leurs réactions électriques.

Les mouvements du bras sont douloureux. Il y a de la douleur à la pression des racines du plexus brachial dans le creux sus-clavier.

L'exploration de la sensibilité tactile révèle une zone hypoesthésique très étendue (fig. 1 et 2). Elle comprend le bras droit, le thorax en avant et en arrière jusqu'à la Ire lombaire, la nuque du côté droit, la face latérale du cou jusqu'à quelques centimètres de la ligne médiane en avant, le tiers postérieur de la joue droite et l'angle de la mâchoire, toute l'oreille, les deux tiers postérieurs droits de la surface cranienne. Dans cette zone d'hypoesthésie, il y a des points qui sentent beaucoup moins, et ces points forment une bande qui longe la face dorsale du médius, la partie moyenne du dos de la main, la face postérieure de l'avant-bras et du bras, le moignon de l'épaule, la nuque avec la face latérale du cou et l'angle de la mâchoire, l'ourlet de l'oreille et la surface cranienne derrière la ligne biauriculaire. En somme les territoires à la tête et au cou des IIe, IIIe et IVe paires cervicales, à l'épaule de la IVe, à la face postérieure du bras des Ve, VIe, VIIe, VIIIe paires. La topographie au bras et à la main n'est pas nettement radiculaire.

Le malade sent la piqûre, le pincement, mais d'autant moins que l'anesthésie est plus complète.

Avec un corps chaud ou froid, il sent beaucoup moins sur le bras droit que sur le bras

gauche. La sensation de température est d'autant plus faible que la région est plus fortement anesthésique.

Le malade peut reconnaître les yeux fermés la forme des objets qu'il a dans la main ; il en apprécie à peu près le volume (sou, porte-plume...)

Toujours les yeux fermés, il indique très bien dans quelle position on a mis ses doigts ou sa main. Donc pas de troubles de la notion de position.

Il n'y a pas trace d'ataxie ; il meut lentement son bras par faiblesse mais prend sans hésiter les objets, il porte son index à son nez avec peine mais sans oscillation.

La sensibilité osseuse présente une particularité intéressante. Elle est exagérée à droite sur les quatre métacarpiens ; les os du pouce ont une sensibilité égale à droite et à gauche. Elle est exagérée sur le cubitus à sa partie inférieure et supérieure, sur la partie inférieure de l'humérus, sur le crâne à droite, sur le masséter. Elle est égale sur les pommettes où la sensibilité tactile est normale. Mais elle est exagérée aussi sur les os de la jambe et du pied du côté droit.

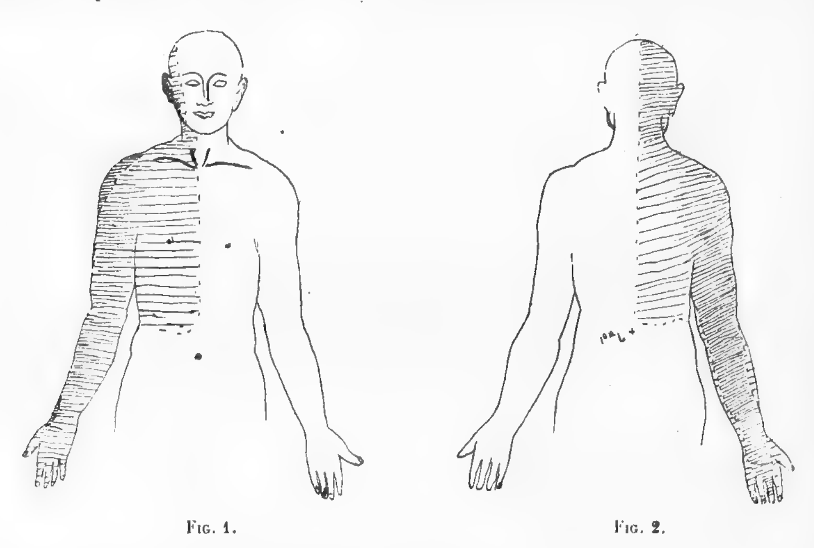


Fig. 1. Fig. 2.

Le réflexe du triceps est difficile à trouver des deux côtés. Le réflexe des radiaux est normal à droite. Les réflexes rotulien et achilléen sont normaux.

Il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson. La pupille droite est plus petite. Il n'y a pas de rétraction du globe oculaire à droite. De ce côté, il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel, pas de paralysie oculaire ; le réflexe conjonctival existe. Le malade entend moins bien le tic-tac d'une montre de l'oreille droite. Il sent moins bien à droite les odeurs (éther, acide acétique, xylol.). Les sensations gustatives développées par la glycérine ou les acides sont les mêmes des deux côtés.

L'observation actuelle constitue un exemple d'atrophie du trapèze accompagnant une paralysie radiculaire cervico-brachiale. Le trapèze est le seul muscle véritablement atrophié, les autres étant seulement très légèrement amaigris. Ce fait tend à prouver que la distension radiculaire a été surtout marquée au niveau de la IIIe paire cervicale. Quant aux troubles de la sensibilité ils affectent très nettement une topographie radiculaire cervico-brachiale, mais ils descendent beaucoup plus bas que ce territoire, ce qui doit faire supposer ici un certain degré d'hématomyélie dû au traumatisme des racines. Peut-être y aurait-il lieu ici de faire intervenir une association hystéro-traumatique très légère, expliquant la diminution de l'ouïe et de l'odorat ainsi que l'hyperesthésie osseuse du côté droit.

XV. **Sclérose Latérale Amyotrophique atypique à localisation Bulbaire,** par MM. Moutier et Pierre Grasset. Travail du service de M. le prof. Brissaud. ((Présentation du malade.)

La diminution des forces du malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, a déterminé son entrée dans le service de M. le professeur Brissaud.

Ce cas présente un intérêt remarquable, étant donné le diagnostic à discuter.

Nous ne relevons dans les antécédents du malade aucun fait intéressant, si ce n'est une tendance générale à l'obésité; trois sœurs sont en bonne santé. Chez le malade, peut-être un peu éthylique, on note une blennorragie, mais point de syphilis.

Le malade présente une atrophie musculaire généralisée, mais surtout accusée dans le territoire bulbaire et à la racine du membre supérieur.

Le début de l'affection actuelle remonte à six ans. Il aurait eu à cette époque quelques douleurs lancinantes, puis survint une faiblesse des membres inférieurs, exposant le malade à des chutes répétées; la chute ne s'accompagnait d'aucune lipothymie.

A l'hôpital Hérold on constate, en 1899, l'abolition des réflexes patellaires. Le traitement électrique amène une amélioration notable. Depuis cette époque jusqu'en 1902, les membres inférieurs recouvrèrent leur force dans une proportion notable et leur atrophie, qui avait été considérable d'après le malade, diminua sensiblement. Ajoutons que le malade a maigri depuis huit ou dix ans; il avait été au contraire réformé pour obésité : à l'époque du service militaire il pesait 240 environ.

En 1903, sa famille remarqua un certain trouble dans la parole lente et difficile; en même temps la figure paraissait déviée.

Cet état demeura stationnaire jusqu'en juillet 1904; à cette époque l'affaiblissement des membres inférieurs reprit son intensité première et dans une chute se produisit une fracture bimalléolaire.

En novembre 1904 tout travail dut être abandonné, car l'affaiblissement gagna les bras et il ne lui fut plus possible de soulever un fardeau un peu lourd; en même temps pour écrire et pour manger le malade éprouvait quelques difficultés.

Actuellement on est frappé, de prime abord, par un certain degré d'atrophie musculaire diffuse, mais prédominante au moignon de l'épaule, à la face et à la langue.

Aux membres inférieurs les reliefs musculaires des cuisses sont effacés, le membre est plus arrondi, le quadriceps est mou, on y note des secousses fibrillaires dans la station verticale. Les mollets sont gros, sans pseudohypertrophie à proprement parler. Il y a du pied plat et un peu d'hydarthrose des deux côtés. Du côté de la fracture, à gauche, le membre est sensiblement plus gros qu'à droite.

Le ventre est un peu tombant; la lordose est peu accusée. Il y a une atrophie assez marquée du trapèze et du grand dentelé comme des sus- et des sous-épineux. La saillie des omoplates est assez prononcée.

Les pectoraux sont extrêmement atrophiés, cependant leur saillie se dessine encore quand on provoque leur contraction, en empêchant le bras écarté de se rapprocher du tronc. Les deltoïdes sont les plus atteints; le moignon de l'épaule est absolument aplati. Pectoraux et deltoïdes présentent des secousses fibrillaires marquées. L'atrophie légère est plus marquée au bras qu'à l'avant-bras; elle est faible à la main.

Le peaucier et les sterno mastoïdien sont atteints.

Enfin la face frappe par son asymétrie : il y a de l'aplatissement général, mais plus marqué à gauche qu'à droite; les joues sont tombantes. Quand on fait montrer les dents, les lèvres s'écartent largement en point d'exclamation, à pointe dirigée à gauche. En sifflant, les lèvres s'entr'ouvrent à droite, la bouche reste élargie transversalement. Les buccinateurs agissent peu ou point, l'occlusion des yeux est parfaite : les temporaux et les massétérins sont notablement atrophiés. Tous ces muscles, mais surtout le buccinateur et la houppe du menton sont agités de nombreuses secousses fibrillaires; et toutes ces secousses s'exagèrent au moindre mouvement de la face.

L'aspect de la langue est tout à fait spécial, la muqueuse est plissée sur un muscle atrophié, c'est l'aspect classique du sac trop grand pour ce qu'il contient. La muqueuse est souple et d'autre part le malade tire facilement la langue; la propulsion hors de la bouche étant complète et rapide.

Le malade n'est pas impotent, la marche est lente, mais actuellement il n'y a pas de chute.

Les mouvements du bras sont limités, c'est à peine s'ils peuvent être élevés jusqu'à

l'horizontale; tous les mouvements de la main sont conservés, mais la force y est très diminuée, ainsi que dans tous les segments du corps d'ailleurs.

L'écriture ne présente rien de particulier : le malade aurait toujours écrit assez mal. Il signale cependant une fatigue survenant rapidement.

La parole est lente, hésitante, sans achoppement, ni bredouillement. Il s'agit de dysarthrie simple. Chaque effort d'élocution s'accompagne d'ailleurs de grimaces prononcées de la face, de contorsions des lèvres, comme si, pour parler, il était besoin du concours de tous ses muscles réunis.

Depuis quelque temps, le malade se serait plaint d'avoir quelque peine à avaler.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité, aucune erreur de localisation, les réflexes cutanés sont normaux. Les réflexes tendineux sont abolis. Le réflexe massétérin persiste bien que très affaibli. Ni Romberg, ni Argyll. Le fond de l'œil examiné par M. Péchin est normal. Il n'y a point de troubles sensoriels, les diverses sensibilités de la langue sont conservées. On n'a trouvé ni sucre ni albumine.

Le liquide céphalo-rachidien est normal.

L'excitabilité électrique, tant galvanique que faradique est diminuée, nulle part elle n'est abolie, nulle part il n'y a de R. D.

En résumé, il s'agit d'une atrophie musculaire progressive de l'âge adulte, semblant avoir débuté par les membres inférieurs, prédominant finalement à la racine des supérieurs, dans le territoire des nerfs bulbaires.

L'évolution a une marche très lente; l'abolition des réflexes a été un signe précoce, elle n'a pas été parallèle à l'atrophie musculaire.

Il est difficile dans un cas semblable de porter un diagnostic définitif : l'absence du signe d'Argyll et de lymphocytose tend à faire écarter un tabes amyotrophique. Contre la syringomyélie, nous signalerons l'absence de tout état spasmodique et de toute dissociation de la sensibilité.

Reste donc en présence la poliomyélite antérieure chronique et la sclérose latérale amyotrophique.

En faveur de la poliomyélite milite l'absence de réflexes, mais la rareté, pour ne pas dire l'absence habituelle, d'un syndrome glossolabié dans cette maladie ne nous permet guère de nous y arrêter. Nous nous rattacherons donc à l'hypothèse d'une sclérose latérale amyotrophique à prédominance bulbaire, malgré l'absence de réflexes, rappelant que la lenteur de l'évolution ne pourrait infirmer ce diagnostic chez notre malade : on sait que plusieurs sujets étudiés par Duchenne et considérés par lui comme étant des poliomyélites antérieures chroniques se sont trouvées être *post mortem* des scléroses latérales.

XVI. **Microbes du Sang dans la Démence Précoce,** par MM. Maurice Dide et Sacquépée (de Rennes).

Dans 20 cas de démence précoce hébéphréno-catatonique, nous avons pratiqué des prises de sang aseptiquement et trouvé 17 fois des microbes.

Ces microbes isolés du sang appartiennent à des espèces variées; pour un même malade, dans une seule prise de sang, on peut rencontrer simultanément jusqu'à trois microbes différents.

Les espèces rencontrées, au nombre de quatre, présentent les caractères généraux suivants :

I. — *Bacille en amas*. Bacille court, presque toujours disposé en amas de 4 à 50 éléments ; prend le Gram.

Cultures : *a) En bouillon :* trouble intense ; dépôt très abondant, cohérent, s'élevant en spirale par agitation du tube;

b) Sur gélose : enduit épais, blanc ou blanc jaunâtre ;

c) Sur gélatine : pas de culture apparente (14-16°) ;

d) Sur pomme de terre : développement peu abondant, sous forme d'un enduit d'aspect variable (blanc, incolore) suivant la qualité du milieu ;

e) Lait : pas de coagulation.

II. — *Bacille long,* prenant le Gram.

CULTURES : *a) En bouillon :* trouble à peine le milieu; il se forme au fond un dépôt assez abondant, grumeleux;

b) Sur gélose : colonies d'abord transparentes, puis opaques, blanc jaunâtre ;

c) Sur gélatine : culture festonnée, en nappe peu épaisse liquéfiant plus ou moins vite (2 à 15 jours);

d) Sur pomme de terre : culture épaisse, blanc grisâtre;

e) Lait : acidité marquée (après 8 jours), la coagulation peut manquer.

III. — *Bacille long,* ne prenant pas le Gram.

CULTURES : *a) En bouillon :* trouble uniforme, aspect moiré, sans voile, ni dépôt;

b) Sur gélose : colonies d'abord transparentes, puis opaques, blanc jaunâtre ;

c) Sur gélatine : nappe transparente, festonnée ne liquéfiant que lentement (10-15 jours) ou pas du tout;

d) Sur pomme de terre : culture discrète, blanche ou brune;

e) Lait : pas de coagulation.

IV. — *Entérocoque,* identique au type décrit par Thiercelin.

Les 20 cas représentés par des numéros fournissent respectivement les résultats suivants :

MALADES	BACILLE I	BACILLE II	BACILLE III	ENTÉROCOQUE	SANG STÉRILE
N° 1	»	+	+	+	
2	»	»	+	+	
3	+	»	»	+	
4	+	»	»	»	
5	+	»	»	»	
6	»	+	»	»	
7	»	+	»	»	
8	+	»	»	»	
9	»	»	»	»	+
10	+	»	»	»	
11	»	»	»	»	+
12	»	»	»	»	+
13	+	»	»	»	
14	»	+	»	»	
15	»	+	+	»	
16	»	»	+	»	
17	»	+	+	»	
18	+	»	+	+	
19	»	+	»	»	
20	+	»	+	»	
20	8	7	7	4	3

XVII. **Épithéliome de la Moelle ; le diagnostic cytologique,** par MM. André Léri et G. Catola (de Florence). (Présentation de pièces.)

L'histoire clinique du sujet, dont nous présentons à la Société les pièces macroscopiques et microscopiques, nous paraît des plus intéressantes à résumer ; elle montre en effet que, dans certains cas qui ne sont encore guère étudiés, la ponction lombaire semble pouvoir être de la plus grande importance pour le diagnostic et le pronostic.

Darg..., jardinier, âgé de 42 ans, entre le 20 janvier 1904 dans le service de M. Pierre Marie à Bicêtre. Il n'a pas eu de maladie jusqu'à ces dernières années ; à 16 ans il a eu seulement une épistaxis extrêmement abondante qui aurait duré douze jours. Il ne reconnaît aucun accident syphilitique. Il est marié, il a un enfant de 10 ans très bien portant, et sa femme n'a pas eu de fausse couche.

Depuis deux ans il a des douleurs dans les reins. En septembre et octobre 1903 ses douleurs sont plus violentes, elles siègent dans les lombes, contournent la ceinture, sont parfois très aiguës et le font crier. Il peut cependant continuer à travailler, mais sans faire aucun travail pénible, sans bêcher par exemple.

Le 2 novembre 1903 il était assis dans un fauteuil, il veut se lever et s'aperçoit qu'il en est complètement incapable ; il est d'autant plus surpris qu'à ce moment il n'avait même pas de douleurs. On le couche et *depuis lors il est resté tout à fait incapable de remuer ses membres inférieurs.*

Huit jours après rétention presque complète de l'urine et des matières fécales ; depuis ce temps on est obligé de le sonder.

A l'examen (20 *janvier* 1904) absence absolue de toute espèce de mouvement des membres inférieurs, flaccidité complète des membres ; absence des réflexes rotuliens, plantaires, crémastériens, abdominaux et épigastriques. Réflexes tendineux du poignet et du coude très forts. Réflexe pharyngé conservé. Pupilles moyennement dilatées, réagissant très bien à la lumière et à l'accommodation.

Le malade peut se tenir assis, mais il suffit qu'on le pousse très légèrement pour qu'il tombe à la renverse. Aucune déviation de la colonne vertébrale. Pas de déviation de la face ; langue large, étalée, sans tremblement ni atrophie. Xanthélasma de la paupière droite. Petite eschare à la fesse gauche.

Troubles de la sensibilité extrêmement accusés : le contact n'est senti qu'à 2 ou 3 centimètres au-dessous de la ligne ombilicale ; la piqûre et le pincement ne sont sentis qu'au-dessus des plis des aines ; entre ces deux régions la piqûre et le pincement un peu forts sont sentis, mais ne sont pas distingués l'un de l'autre. De même le chaud et le froid ne sont pas perçus au-dessous des plis des aines ; au-dessus de ces plis et jusqu'à 3 centimètres au-dessous de la ligne ombilicale ils sont perçus, mais non distingués l'un de l'autre. Pourtant la piqûre profonde est sentie sur la face interne des cuisses jusqu'aux genoux et même sur la face interne de la jambe gauche, mais régulièrement localisée à 3 centimètres au-dessous de la ligne ombilicale et du même côté. En arrière absence de toute sensibilité jusqu'aux deux plis cruro-fessiers, absence en outre de la sensibilité au contact sur la moitié de la fesse droite, et absence de la sensibilité au chaud et au froid sur toute l'étendue des deux fesses.

Légère hyperesthésie à la piqûre au niveau du thorax.

Sensibilité de la face, du cou et des membres supérieurs normale.

Sens stéréognostique bien conservé.

Aucun trouble viscéral en dehors des troubles vésicaux. Foie normal, rien au cœur, mange et digère bien, respiration normale. Un peu d'albumine dans l'urine, pas de sucre.

A un examen ultérieur (6 *mars*) l'anesthésie à la piqûre profonde est remontée jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessus de la ligne ombilicale, l'anesthésie au contact et à la piqûre superficielle jusqu'à 3 ou 4 centimètres au-dessous du mamelon à droite, jusqu'à la ligne xyphoïdienne à gauche et cela aussi bien en arrière qu'en avant.

On constate sur la peau du tronc une légère pigmentation, des taches assez analogues à celles de la neurofibromatose. Légère atrophie des mains, méplat des éminenses thénars et dépression des espaces interosseux.

Le malade a mal à la tête, il se sent « la poitrine et l'estomac embarrassés », il tousse un peu, il a quelques nausées sans vomissements, il a de la fièvre (39°), les urines sont claires et ne contiennent pas d'albumine ; à l'auscultation on entend quelques râles disséminés.

Les mouvements sont toujours aussi absolument nuls dans les membres inférieurs.

Le diagnostic porté dès le mois de janvier avait été celui de *paraplégie pottique* ; les quelques accidents fébriles constatés, la toux et les râles dans la poitrine semblaient encore en faveur de l'existence d'une tuberculose.

Le 8 mars la fièvre a diminué (entre 38 et 39°).

On fait une *ponction lombaire* et l'on recueille 6 centimètres cubes environ de liquide qui s'écoule lentement. Ce liquide est très *jaune* et ne s'éclaircit pas par la centrifugation, mais laisse déposer un petit culot d'aspect purulent. Au microscope on constate une *polynucléose* à peu près pure, avec peu de globules rouges, mais de nombreuses cellules volumineuses, à protoplasma clair, souvent vacuolaire, à noyau très peu colorable, arrondi ou irrégulier, semblant parfois multiple et donnant même parfois l'apparence de véritables cellules géantes.

Le diagnostic dut être réformé et l'on porta le diagnostic de *méningo-myélite probable*. Pourtant on émit l'hypothèse que la méningite aiguë aurait pu être secondaire à des eschares, qui pourtant n'étaient pas sacrées, mais fessières, et ne paraissaient pas encore très profondes. Cette hypothèse d'une infection secondaire par des microbes d'infection banale ne fut guère étayée cependant par le fait que l'on ensemença quatre tubes, deux de gélose et deux de bouillon, avec le liquide céphalo-rachidien immédiatement au sortir de l'aiguille, et que les quatre tubes demeurèrent *stériles*. Il paraissait donc plus probable que s'il y avait méningo-myélite, elle était due à un autre microbe qu'aux microbes de suppuration vulgaire, peut-être au méningocoque qui ne pousse que sur les milieux au sang ou à l'ascite, milieux que nous n'avions pas employés ; mais on ne retrouva pas de microbes sur les préparations.

Au mois d'avril, les eschares fessières, qui avaient augmenté, diminuèrent, malgré l'incontinence continue à laquelle avait fait place la rétention du début. L'anesthésie remontait jusqu'aux mamelons pour le contact, à 2 ou 3 centimètres plus bas pour la piqûre.

Au mois de juin (*29 juin*) on remarqua que la colonne vertébrale présentait dans la région lombaire une *gibbosité* angulaire assez brusque formée par les apophyses épineuses des XIIe dorsale, Ire et IIe lombaires; à ce niveau la peau était tendue, rouge et luisante, non sensible à la pression. Le tronc était affaissé, les côtes arrivaient au contact de l'os iliaque et un pli transversal coupait la région épigastrique.

Cette constatation parut confirmer de façon presque certaine le premier diagnostic, malgré l'examen cytologique, et on s'en tint au diagnostic du *mal de Pott* avec paraplégie et gibbosité.

L'état resta absolument le même jusqu'au mois d'octobre, sans modification des troubles moteurs ou sensitifs.

Le 15 octobre, le malade ayant eu des étouffements, on l'ausculte et l'on constate l'existence d'un *épanchement pleural* à droite; la ponction retire 1,400 centimètres cubes de liquide citrin très clair.

Le 26 octobre l'état local s'est amélioré, mais il reste du liquide dans la plèvre ; on entend de gros frottements pleuraux et l'on constate des *signes de bacillose très nets* aux sommets.

A partir de cette date l'état général s'altère de plus en plus.

Le 16 novembre malaise général, frissons, température entre 39°5 et 40°5 ; œdème des jambes, un peu d'ascite; l'épanchement pleural a de nouveau un peu augmenté, puis est resté stationnaire ne dépassant pas la pointe de l'omoplate ; par ponction exploratrice il est trouvé parfaitement clair. Les urines sont devenues très troubles, purulentes.

On fait des lavages de la vessie les 17 et 18 novembre.

La température baisse le 19 jusqu'à 37°5.

Le 20 novembre, il se plaint le matin d'un fort malaise, il a de fortes oppressions, les étouffements augmentent et il meurt à midi.

Tout dans cette histoire terminale nous paraissait être en faveur du diagnostic accepté de mal de Pott.

A l'autopsie on trouva une volumineuse tumeur occupant presque toute la hauteur de la moelle lombaire, fortement adhérente à la colonne vertébrale en avant et en arrière, et comprenant dans une masse unique les méninges et la moelle. Macroscopiquement la moelle n'est presque plus différenciable au milieu de cette masse, et microscopiquement on voit que l'on ne retrouve à ce niveau *aucun des éléments de la moelle normale*, aucune cellule, aucun cylindraxe, aucune gaine de myéline; la méthode de Marchi n'y montre aucun corps granuleux. La moelle est complètement envahie par la tumeur et formée entièrement, comme les parties voisines, de masses ayant les unes l'aspect sarcomateux, surtout globo-cellulaire, les autres l'aspect nettement glandulaire, adénomateux

ou épithéliomateux. Au-dessous, la moelle, différenciée de la tumeur qui n'occupe plus que la méninge, est extrêmement mince, elle a 2 millimètres de large sur à peine 1 millimètre d'épaisseur, et elle est entièrement formée d'un amas de corps granuleux et de vaisseaux. Au-dessus de la tumeur, elle est petite encore, et on peut suivre, par le Marchi, jusqu'à la région cervicale une dégénérescence extrêmement accentuée dans les cordons postérieurs et dans la partie périphérique des cordons latéraux.

Nous nous sommes demandés si cette tumeur représentait un adénome des méninges, comme Hodenpyl en a rapporté un cas, s'il s'agissait d'un épithéliome vertébral, sans doute secondaire, propagé au système nerveux, ou d'un névro-épithéliome, tumeur rare, décrite par Rosenthal, dont Fraenkel a récemment rapporté un cas, et dont l'origine se trouverait dans les cellules du canal épendymaire.

L'opinion de M. le professeur Cornil, de M. Letulle et des membres de la Société anatomique, qui ont bien voulu examiner nos coupes, est qu'il s'agit très vraisemblablement de cette dernière espèce de tumeur, d'un *épithéliome d'origine épendymaire.*

En apportant à la Société de Neurologie ces pièces exceptionnelles, le fait sur lequel nous désirons surtout appeler l'attention, c'est que de par la clinique nous avions été presque forcément conduit à admettre un mal de Pott. Deux faits seuls auraient pu modifier notre opinion. D'une part, la paraplégie était flasque et avait été flasque dès le début, mais en somme on peut supposer la moelle envahie pour son compte et détruite par le processus tuberculeux aussi bien que par le néoplasme. D'autre part, le résultat du cyto-diagnostic n'était pas en faveur du mal de Pott ; nous avions en effet trouvé une polynucléose presque pure. La méninge aurait bien pu, il est vrai, avoir été infectée secondairement, en particulier par l'intermédiaire des eschares fessières, quoique celles-ci ne nous aient pas paru avoir envahi le sacrum et qu'elles aient d'ailleurs ultérieurement presque complètement guéri; mais contre cette hypothèse plaidait le fait que les préparations ne montraient aucun microbe et que les cultures, faites sur les milieux usuels, étaient restés stériles. De plus, avec les polynucléaires extrêmement nombreux, se trouvaient de nombreuses grosses cellules rondes, peu colorables, à protoplasma souvent vacuolaire et à noyau pâle, arrondi ou irrégulier, cellules qui paraissaient pour la plupart en dégénérescence. Ces cellules, nous les avions prises d'abord pour des cellules méningées ou des leucocytes dégénérés, mais elles étaient en nombre bien plus considérable que dans les méningites ordinaires, et il nous paraît aujourd'hui des plus probable qu'il s'agissait de cellules épithéliales et que leur constatation aurait dû nous faire admettre l'existence d'un épithéliome. Quoique ces faits soient exceptionnels, comme leur connaissance est des plus importante pour le diagnostic et pour le pronostic, cette observation nous a paru mériter d'être rapportée.

XVIII. **Ostéopathie Rhumatismale simulant l'Ostéite déformante de Paget,** par MM. Georges Guillain et Baudouin. (Présentation du malade.)

Il est un certain nombre d'affections intéressant spécialement le système osseux, telles l'ostéite déformante de Paget, l'acromégalie, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, la spondylose rhizomélique qui sont faciles à reconnaître quand elles se présentent sous leurs formes cliniques typiques, avec leur ensemble symptomatique complet. Il existe ailleurs des ostéopathies à évolution chronique dont le diagnostic exact est souvent bien difficile à formuler parce qu'elles empruntent leur symptomatologie à plusieurs des précédentes affections.

C'est un de ces cas que nous amenons aujourd'hui à la Société de Neurologie.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, cultivateur de son état, hospitalisé à la Salpêtrière dans le service de notre maître le professeur Raymond, pour des ostéopathies déformantes progressives. Dans ses antécédents on trouve un seul fait intéressant à noter, c'est l'existence à 24 ans d'un chancre sur la verge, dont la nature syphilitique d'ailleurs n'est pas évidente; il nie absolument la blennorragie.

L'affection actuelle aurait débuté à l'âge de 30 ans. A cette époque apparut ce qu'il nomme sa « première crise ». Sans cause apparente il ressentit une douleur à la face interne de la cuisse droite, au niveau de la région trochantérienne. Cette douleur était continue avec des exacerbations paroxystiques. La nuit, au repos, la douleur s'atténuait jusqu'à disparaître. Pendant un mois cette douleur de la cuisse droite existe seule, puis les douleurs se généralisèrent, il souffrit au niveau de la colonne vertébrale, de la nuque, dans les articulations des genoux et des épaules. Ces douleurs ne s'observaient qu'à l'occasion des mouvements. Au bout d'un mois de repos au lit, repos qui d'ailleurs n'était pas absolu, car le malade se levait de temps en temps, les douleurs s'amendèrent, il put reprendre son travail.

Depuis l'année 1896 jusqu'à maintenant il a eu sept ou huit crises semblables le forçant à prendre le lit pendant quelques jours. Le malade renseigne fort mal sur la date d'apparition des déformations que l'on constate aujourd'hui, mais il semble qu'elles aient débuté avec la première crise douloureuse il y a neuf ans.

Quand on examine le malade debout, on est frappé par son attitude simiesque, la partie supérieure du corps est penchée en avant, la tête est enfoncée entre les épaules, les mains arrivent presque au niveau des genoux.

La tête ne présente pas de déformations, le malade porte toujours des chapeaux de la même pointure. Rien d'anormal sur le squelette de la face.

La colonne vertébrale est soudée. A la région cervicale les mouvements de flexion, d'extension et de latéralité de la tête sont très diminués. Aucun mouvement n'est possible aux régions dorsale et lombaire qui sont tout à fait soudées. Les côtes, de par la cyphose, se rapprochent de la verticale, l'espace costo-iliaque est très diminué en avant, l'extrémité antérieure de la XIIe côte affleure la crête iliaque. Les côtes ne sont pas augmentées de volume. A la radiographie les espaces intercostaux apparaissent normaux. Le thorax est absolument immobile dans les mouvements respiratoires.

Sur la paroi antérieure de l'abdomen, à la hauteur de l'ombilic, on constate des plis transversaux profonds qui ne disparaissent pas quand le malade essaie de se redresser.

Au membre supérieur rien d'anormal, aucune déformation.

Les mouvements de l'articulation coxo-fémorale, de l'articulation du genou et de la tibio-tarsienne sont tous possibles.

Les pieds sont le siège de grosses déformations. Ils sont très volumineux et donnent l'impression des pieds d'acromégalique. Deux ans environ après le début de l'affection le malade a été obligé de changer ses chaussures contre de plus larges. Depuis trois ans, dit-il, ses pieds n'augmenteraient plus. Le pied droit est très élargi, il est plat; à la palpation il paraît augmenté en masse. Les mouvements de rotation autour de l'axe de la jambe et de l'axe du pied sont totalement impossibles. Le pied gauche présente les mêmes lésions qu'à droite avec de plus un valgus de la masse du pied. Tous les mouvements sont impossibles. Les pieds sont toujours un peu douloureux, aussi le malade marche-t-il sur le talon et d'autant plus qu'il souffre davantage.

Ajoutons qu'il n'y a aucun trouble du côté du névraxe et que les différents réflexes sont tous normaux.

L'examen radiographique des pieds a montré que les os hypertrophiés n'étaient pas déformés, mais il y a une transparence anormale des métatarsiens et des phalanges qui démontrent un processus de décalcification.

Telle est schématisée l'observation de ce malade. Quelle est la nature des ostéopathies constatées ?

Quand on regarde les pieds du malade et que l'on constate leur hypertrophie globale, quand on apprend que cet homme a été obligé de changer la pointure de ses chaussures depuis plusieurs années, on a l'impression première d'être en présence d'un *acromégalique,* mais l'intégrité du squelette facial, de la langue, des membres supérieurs, les ankyloses de la colonne vertébrale et des pieds éloignent ce diagnostic.

Le *rachitisme* et l'*ostéomalacie* ne donnent pas de déformations semblables.

Le diagnostic d'une *ostéo-arthropathie hypertrophiante* d'origine pneumique ne peut être pris en considération à cause de la spondylose, de l'intégrité des membres supérieurs et surtout de l'absence de toute inflammation pulmonaire chronique.

Les *ostéopathies syphilitiques* n'ont pas cette généralisation et cette évolution douloureuse.

L'aspect du malade rappelle incontestablement celui des malades atteints de *maladie de Paget;* l'attitude simiesque, les plis abdominaux, la spondylose sont des signes de l'ostéite déformante de Paget, même chez cet homme les fémurs semblent décrire un léger arc de cercle. Toutefois, il n'y a chez lui aucune déformation du crâne qui n'est pas hypertrophié, les membres supérieurs sont normaux, les tibias normaux aussi; de plus, les douleurs qui sans doute existent dans la maladie de Paget ont été ici bien continues et bien violentes. Aussi ce diagnostic est-il aussi fort discutable.

La *spondylose rhizomélique* doit être éliminée puisque les articulations de la racine des membres sont absolument indemnes.

Nous croyons être en présence d'une affection rhumatismale chronique qui a amené cette spondylose et cette hypertrophie des pieds. Ce n'est certes pas un cas de rhumatisme chronique banal déformant, car nous ne trouvons aucune des déformations si caractéristiques du rhumatisme chronique, mais il s'agit d'une de ces affections ankylosantes progressives, de ces spondyloses ankylosantes dont la pathogénie est si mal connue et qui sont, sans nul doute, sous la dépendance d'une infection.

Chez notre malade l'infection blennorragique a fait défaut; l'hypothèse d'un rhumatisme chronique tuberculeux ankylosant est très discutable en l'absence de tout signe de tuberculose. Aussi croyons-nous qu'il est atteint d'une variété spéciale d'affection rhumatismale chronique, en laissant à ce mot rhumatisme tout le vague qu'il comporte pour notre ignorance. Cette affection rhumatismale était intéressante à signaler en ce qu'elle simulait avec assez de netteté dans ses grandes lignes l'ostéite déformante de Paget.

XIX. **Ostéo-arthropathies Tabétiques. Aspect Éléphantiasique des membres inférieurs. Grosses altérations du squelette**, par MM. Raymond et Georges Guillain. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons à la Société de Neurologie est atteint d'ostéo-arthropathies tabétiques des membres inférieurs.

Ce cas n'est pas un cas banal, car il existe ici une intensité vraiment anormale de ces troubles trophiques qui ont déterminé un aspect éléphantiasique du membre inférieur en même temps que les radiographies montrent la destruction et la résorption d'une grande partie du squelette du pied.

Il s'agit d'un homme de 36 ans, entré le 25 mai 1905 dans notre service à la Salpêtrière. En 1893, un médecin a constaté chez lui un chancre induré de l'anus, il eut dans la suite de la céphalée et de l'angine. Il n'a suivi aucun traitement spécifique sauf à l'hôpital Saint-Louis en 1902.

En 1895, amaurose progressive de l'œil gauche qui évolua en une année. Les dents de la mâchoire supérieure sont tombées sans amener aucune douleur.

En 1899, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, elles ont persisté depuis cette époque, puis douleurs en ceinture et douleurs à la région radiculaire interne des membres supérieurs. La vue s'affaiblit légèrement de l'œil droit.

Depuis 1900, frigidité génitale absolue.

En 1898, il a eu un mal perforant plantaire au pied gauche, mal perforant accompagné d'arthrite, d'ostéite et de suppuration, il fut hospitalisé dans le service de M. Tillaux.

En janvier 1903, la jambe et le pied droit s'hypertrophient brusquement. Le malade eut des douleurs vives dans ce membre hypertrophié qui était rouge et douloureux au toucher. On porte le diagnostic de phlegmon diffus, on fit des incisions sans trouver de pus. Ces interventions n'améliorèrent pas l'état de la jambe et du pied qui gardèrent leur volume anormal.

En septembre 1904, l'hypertrophie du pied et du cou-de-pied augmentant, la marche devint de plus en plus difficile. Trois maux perforants apparaissent à la plante du pied droit.

Ce malade entre à la Salpêtrière le 25 mai 1905, parce qu'il ne peut plus marcher. Le membre inférieur droit est très déformé, tout essai de station debout ou de marche éveille à ce niveau d'atroces douleurs. Le pied gauche, sans être aussi atteint que le pied droit, est lui aussi le siège de douleurs quand le malade lui fait supporter le poids du corps.

ÉTAT ACTUEL. — *Membre inférieur droit.* — La moitié antérieure du pied paraît peu touchée, on constate seulement l'épaississement et la coloration bronzée des téguments. La moitié postérieure du pied est très hypertrophiée, dure au toucher, d'aspect éléphantiasique, elle se continue sans aucune différence de volume avec le cou-de-pied. Les trois derniers orteils ont perdu presque en totalité leur squelette, ils sont flasques, très malléables. Le cou-de-pied droit présente des cicatrices d'incisions faites à l'hôpital Bichat, en août 1903, sous le diagnostic de phlegmon ; ces incisions n'ont d'ailleurs ni mis en évidence du pus, ni apporté une amélioration à l'état du membre inférieur.

La jambe est hypertrophiée, éléphantiasique d'aspect, le toucher des téguments donne presque la sensation de la dureté osseuse.

La motilité du pied est très troublée. Ainsi les mouvements volontaires de flexion et d'extension du pied sur la jambe sont très limités, les mouvements de rotation en dedans et en dehors sont impossibles.

Membre inférieur gauche. — Le pied gauche est peu déformé, les mouvements y sont conservés ; le scaphoïde et le premier cunéiforme font une saillie osseuse sous le bord interne du pied. Les orteils, qui ont d'ailleurs été le siège de maux perforants, ont perdu presque tout leur squelette. Le gros orteil est réduit aux dimensions d'un quatrième orteil normal, son ongle est noirâtre, fendillé, et donne l'impression d'une escarre. Le deuxième orteil est réduit à un soulèvement pyriforme des téguments, il n'y a plus trace d'ongle. Le troisième orteil est plus volumineux, il peut être allongé, aplati, tordu sur lui-même. Les quatrième et cinquième orteils sont aussi malléables que le troisième, leur extrémité antérieure est refoulée sur la face dorsale du pied et dépasse à peine l'extrémité antérieure de leurs métatarsiens. Sur la face plantaire on voit la cicatrice de trois maux perforants.

Les radiographies des membres inférieurs montrent avec une grande netteté l'intensité des destructions osseuses, intensité qu'on ne pouvait prévoir par l'examen clinique. Presque tous les os des pieds sont d'une transparence anormale, la décalcification y est très accentuée. A gauche on ne voit plus que quelques traces des phalanges, les métatarsiens sont en partie résorbés ; à droite, les lésions des phalanges et du squelette du pied sont également très visibles, l'astragale est en partie détruite.

Nous ajouterons que, chez ce malade, les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et des douleurs en ceinture existent. On ne constate pas de gros troubles de la sensibilité objective, pas d'ataxie, pas de troubles psychiques.

L'examen des yeux montre que l'œil droit est perdu par suite d'une chorio-rétinite. A l'œil gauche. la pupille est déformée et le réflexe lumineux est très affaibli.

Notre malade est un tabétique, mais nous sommes en présence d'une de ces formes cliniques où manquent les phénomènes ataxiques et où les troubles trophiques ont une intensité anormale. Ce sont ces troubles trophiques qui nous paraissaient devoir intéresser la Société de Neurologie. Rappelons ces incisions multiples faites chez le malade à cause du diagnostic erroné de phlegmon diffus, rappelons cet aspect éléphantiasique des membres inférieurs rare, somme toute, dans le tabes, et ces destructions massives du squelette si nettes sur les radiographies.

XX. **Ostéo-arthropathies Syphilitiques chez un malade présentant un signe d'Argyll-Robertson**, par MM. Georges Guillain et Hamel. (Présentation du malade.)

Les troubles articulaires créés par l'infection syphilitique ont été décrits par de nombreux auteurs, et, récemment encore, étaient l'objet d'une excellente thèse inaugurale de M. Fouquet (De la syphilis articulaire. *Thèse de Paris*, 1905). Ces troubles se présentent en clinique sous des modalités très différentes. C'est ainsi que dans la période secondaire on peut observer des arthralgies, des synovites subaiguës ou pseudo-rhumatismes syphilitiques de Fournier, des synovites chroniques avec hydarthrose. Dans la période tertiaire l'on peut voir des ostéo-chondro-arthropathies ou pseudo-tumeurs blanches syphilitiques, des périsynovites gommeuses. Enfin dans la syphilis héréditaire, l'on rencontre soit des ostéo-arthropathies avec épanchement, soit des ostéo-arthropaties sèches caractérisées par des déformations osseuses.

La syphilis articulaire est souvent méconnue et souvent ainsi la cause d'erreurs de diagnostic. Il y a un très réel intérêt à en bien connaître les modalités cliniques, car un traitement mercuriel peut guérir rapidement des ostéo-arthropathies qui, en apparence, étaient justiciables de la seule intervention chirurgicale.

Le malade que nous avons amené à la Société de Neurologie est atteint d'une forme hyperostosique de syphilis articulaire des pieds, son histoire est intéressante à différents points de vue.

Il s'agit d'un homme de 59 ans, entré, il y a quelques semaines, dans le service de notre maître, M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière.

Ce malade aurait eu, à 21 ans, une éruption papuleuse diagnostiquée syphilis. Ajoutons qu'il a fait des excès alcooliques évidents.

Depuis trente ans il a des douleurs nocturnes ostéocopes dans les deux membres inférieurs; ces douleurs, qu'il compare à la sensation d'un coup de marteau, ont augmenté depuis plusieurs mois. Depuis deux ans des douleurs existent dans la région thoracique droite; actuellement, d'ailleurs, on constate une hyperostose au niveau de l'articulation du sternum avec la première côte, et une périostose avec hypertrophie de la clavicule à droite.

En 1903, le malade s'aperçut d'une hypertrophie de la région malléolaire externe gauche, puis bientôt de la région malléolaire interne; cette hypertrophie était apparue sans inflammation apparente, sans douleurs vives; elle augmente lentement de 1903 à 1905 sans occasionner de troubles fonctionnels suffisants pour empêcher le travail de la marche.

En avril 1905, il observa un soir l'hypertrophie de la région du cou-de-pied droit, il alla consulter M. Ricard à l'hôpital Saint-Louis qui l'envoya à la Salpêtrière.

Quand nous avons examiné le malade au mois de mai, nous avons constaté une grosse hypertrophie des régions de l'articulation tibio-tarsienne aux deux membres inférieurs. A la jambe gauche la peau avait sa coloration normale, pas de circulation collatérale, pas d'hyperthermie locale; on constatait un élargissement de l'extrémité inférieure du péroné sans ostéophytes. La malléole tibiale était très augmentée de volume et avait conservé son aspect lisse. Le scaphoïde et le cuboïde, le calcanéum et l'astragale paraissaient normaux. La flexion spontanée du pied sur la jambe était impossible, de même que les mouvements de latéralité, les mouvements provoqués étaient également très limités; à l'amplitude extrême de ces mouvements on réveillait de la douleur. Il n'existait aucun point douloureux à la pression de toute la région articulaire et périarticulaire.

Au membre inférieur droit, la malléole externe était très hypertrophiée et dejétée en dehors, la surface osseuse était moins régulière qu'à gauche sans que toutefois il exista d'ostéophytes; la malléole tibiale était très augmentée de volume, le scaphoïde formait une grosse saillie. Aucun point douloureux. Les mouvements spontanés étaient limités, mais d'une amplitude plus grande qu'à gauche, les mouvements provoqués étaient aussi un peu plus étendus.

Une radiographie des articulations montra la déformation et l'hypertrophie des os.

Il existait une légère atrophie musculaire des membres inférieurs de nature réflexe incontestablement.

Ajoutons qu'il n'y avait aucun signe de tabes : ni douleurs fulgurantes, ni douleurs en ceinture, ni troubles de sensibilité objective; les réflexes rotuliens et achilléens étaient normaux ; pas d'ataxie, pas de signe de Romberg, pas de troubles urinaires de la série tabétique.

Nous noterons que cet homme a une diminution de l'acuité visuelle à droite, sans lésions du fond de l'œil et qu'il présente le signe d'Argyll-Robertson.

Telle est rapidement schématisée l'histoire de ce malade. L'ostéo-arthropathie que nous constatons dans ce cas a tous les caractères d'une ostéo-arthropathie d'origine syphilitique. Il ne s'agit pas, en effet, d'une périostose d'origine tuberculeuse, blennorragique ou rhumatismale, nous croyons inutile d'insister sur les caractères permettant d'éliminer ces affections.

Nous ne sommes pas en présence d'un ostéosarcome. En effet les lésions articulaires sont symétriques, les téguments ne présentent pas de dilatation veineuse, l'affection a évolué lentement, l'état général est bon. De plus les épreuves radiographiques éliminent ce diagnostic.

Les lésions que nous observons sont celles qui ont été constatées dans les formes dites hyperostosiques de la syphilis articulaire, dans les pseudo-tumeurs blanches syphilitiques de Fournier. Dans ces formes c'est le squelette qui est en cause, l'articulation se déforme, augmente de volume sans que les téguments soient altérés. On constate que la tuméfaction est formée par une masse dure, par de l'os; que cette tuméfaction est lisse et régulière. La pression des os déformés est indolore, les mouvements de l'articulation ne sont pas douloureux, mais souvent les déformations sont précédées de douleurs ostéocopes, ce fut le cas chez notre malade. Ajoutons que dans ces formes de syphilis articulaire, il n'y a pas d'adénopathie, pas de fongosités comme dans les tuberculoses. On a remarqué aussi que les tuméfactions osseuses syphilitiques se développaient souvent très rapidement et acquéraient vite un grand volume ; cette évolution rapide semble avoir existé chez notre malade. La preuve la plus évidente de l'origine syphilitique d'une arthropathie est donnée par les résultats du traitement mercuriel. Notre malade a été soumis à des injections quotidiennes d'un centigramme de biiodure d'hydrargyre, son ostéo-arthropathie a rétrocédé avec une rapidité remarquable. Aussi n'y a-t-il aucun doute sur l'origine syphilitique que l'examen clinique seul faisait prévoir.

L'ostéo-arthrophie que nous avons observée avait certes des apparences d'une arthropathie tabétique ; mais, chez notre malade, abstraction faite du signe d'Argyll-Robertson, il n'y avait aucun symptôme qui permît de songer au tabes. Si ce diagnostic doit être éliminé chez notre malade, nous nous demandons, toutefois, si certaines ostéo-arthropathies observées chez des tabétiques ne sont pas parfois d'origine syphilitique et influençables par le traitement mercuriel. Il y aurait, croyons-nous, des recherches à instituer dans ce sens, elles pourraient conduire à des conclusions intéressantes.

Nous insisterons enfin sur la présence du signe d'Argyll-Robertson que nous avons constaté chez ce malade. Ce signe d'Argyll était la preuve non d'un tabes mais de la syphilis du sujet ; il nous a orienté vers ce diagnostic qui fut justifié par les résultats de la thérapeutique mercurielle.

XXI. **Deux cas de Purpura à topographie radiculaire**, par M. P. Armand-Delille.

Depuis quelques années, l'attention des neuropathologistes a été attirée sur la fréquence de la topographie radiculaire de nombre d'affections cutanées consi-

dérées autrefois comme étant uniquement d'ordre périphérique. Pour le zona la corrélation entre les lésions des ganglions rachidiens et la topographie de l'éruption est démontrée depuis les beaux travaux de Head et Campbell, et nous en avons nous-même avec Jean Camus observé deux cas typiques dans le service de notre maître le professeur Dejerine. Récemment, Langevin a consacré une très intéressante thèse à la topographie radiculaire dans les exanthèmes. Nous croyons que si l'attention des médecins était éveillée sur ce point, on pourrait également relever souvent la topographie radiculaire de certaines éruptions purpuriques. Ramon en a d'ailleurs publié un cas l'année dernière, et Grenet a dans sa thèse récente insisté, après M. Faitaut, sur le rôle du système nerveux dans la pathogénie du Purpura.

Nous avons récemment observé 2 cas de cette affection dans laquelle la topographie radiculaire de l'éruption était indiscutable, aussi croyons-nous intéressant de les résumer rapidement ici en en donnant les schemas.

Observation I. — *Purpura à topographie radiculaire au cours d'une endopéricardite rhumatismale.*

Henriette L... âgée de 12 ans, entre le 1er mai 1905, salle Parrot, lit n° 21.

Les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier. A l'âge de 3 ans, rougeole sans complication, depuis aucune autre éruption ni maladie infectieuse, jusqu'à l'âge de 10 ans, où l'enfant a eu une première poussée d'endo-péricardite soignée à l'hôpital des Enfants. Trois semaines avant son entrée, nouvelle poussée aiguë, l'enfant est amenée à l'hôpital en pleine asystolie — avec œdème des membres inférieurs et dilatation du foie. — On constate à l'examen un gros souffle mitral et des signes de symphyse.

L'enfant est mise au régime lacté et à la digitale, les symptômes asystoliques disparaissent mais les lésions cardiaques persistent sans modification. Le 15 mai, la température s'élève à 37,6, l'enfant est mal à l'aise et vomit, son teint devient subictérique ; le 16, on constate, à la visite, une éruption purpurique disposée aux deux membres supérieurs le long du bord cubital de l'avant-bras et de la main jusqu'à l'extrémité des 4e et 5e doigts avec prédominance au niveau du poignet (fig. 1 et 2). Aux membres inférieurs, elle siège symétriquement sur la face externe de la moitié supérieure de la cuisse et sur la face externe de la jambe, ainsi que sur les malléoles externe et interne. Enfin, on note quelques éléments au pourtour de la vulve et de l'anus. Le 18 mai, l'enfant présente une nouvelle élévation thermique et vomit ; le 20 on constate une nouvelle éruption purpurique, mais celle-ci siège sur la partie externe jusque-là respectée des deux avant-bras et mains, ainsi que sur le thorax dans une zone limitée en haut par une ligne horizontale passant sous les seins, en bas par une autre ligne horizontale passant par la XIe côte ; les éléments sont très abondants dans toute la moitié gauche, beaucoup plus rares à droite, enfin au niveau du membre inférieur droit, dans une zone correspondant à la partie moyenne de la cuisse et s'étendant sur la région trochantérienne ; le 21 mai, l'enfant est reprise par les parents et emmenée de l'hôpital.

Observation II. — *Purpura à topographie radiculaire chez une hémiplégique syphilitique ancienne.*

Fl. J., 45 ans, ménagère, ayant eu la syphilis il y a quinze ans — contractée de son mari — actuellement paralytique général, a eu plusieurs fausses couches et trois enfants vivants et porteurs de stigmates d'hérédo-syphilis, a eu en septembre 1904 un ictus suivi d'hémiplégie gauche prédominant sur le membre supérieur, considérablement et rapidement améliorée par le traitement mixte, vient à la consultation du dispensaire de Clignancourt le 24 juin parce qu'elle souffre des genoux depuis deux jours et présente une éruption sur les jambes.

A l'examen, on constate un semis de taches purpuriques en bande siégeant uniquement sur les jambes, à la face externe, et s'étendant sur la partie externe du cou-de-pied. On trouve de plus quelques éléments à la face interne de la partie inférieure de la cuisse et de la partie supérieure de la jambe gauche (fig. 3).

En résumé, il s'agit ici de deux cas de purpura à topographie nettement radiculaire. Si nous nous rapportons en effet aux schemas de Thornburn, de Kocher

et à celui de Head et Campbell pour le zona, nous constatons que dans l'observation I, la première poussée s'est localisée sur les territoires correspondant pour les avant-bras et mains, aux VIIIe racines cervicales et Ire racine dorsale ; pour

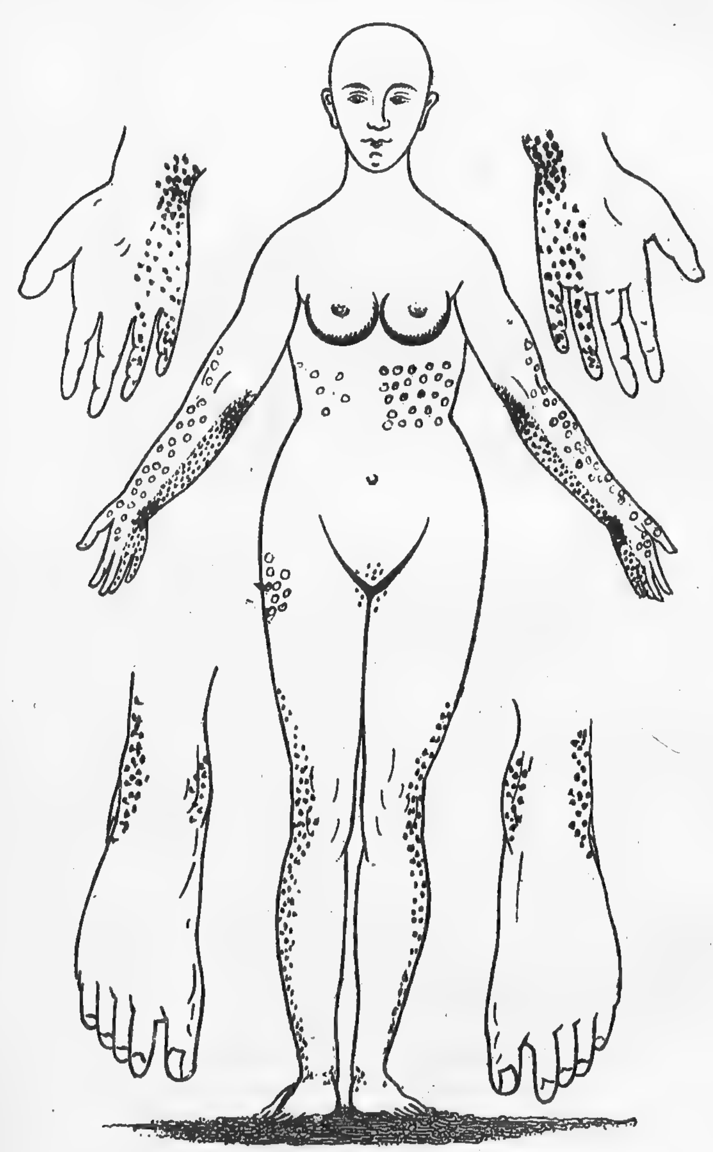


Fig. 1. — Répartition des éruptions de Purpura. (La première poussée est indiquée par des points, la seconde par des *ronds*.)

les membres inférieurs, au territoire de la Ve lombaire et de la Ire sacrée, enfin au territoire de la IIIe sacrée ; dans la seconde poussée, à des territoires nettement correspondant aux VIe et VIIe racines cervicales, aux VIe à XIe racines dorsales et aux IIIe lombaires.

Dans la deuxième observation, les taches purpuriques siégeaient sur le terri-

toire de la Ve lombaire et Ire sacrée aux deux membres, ainsi que sur celui de la IVe lombaire à gauche.

Il manque pour affirmer la coexistence de lésions ganglionnaires ou radiculaires

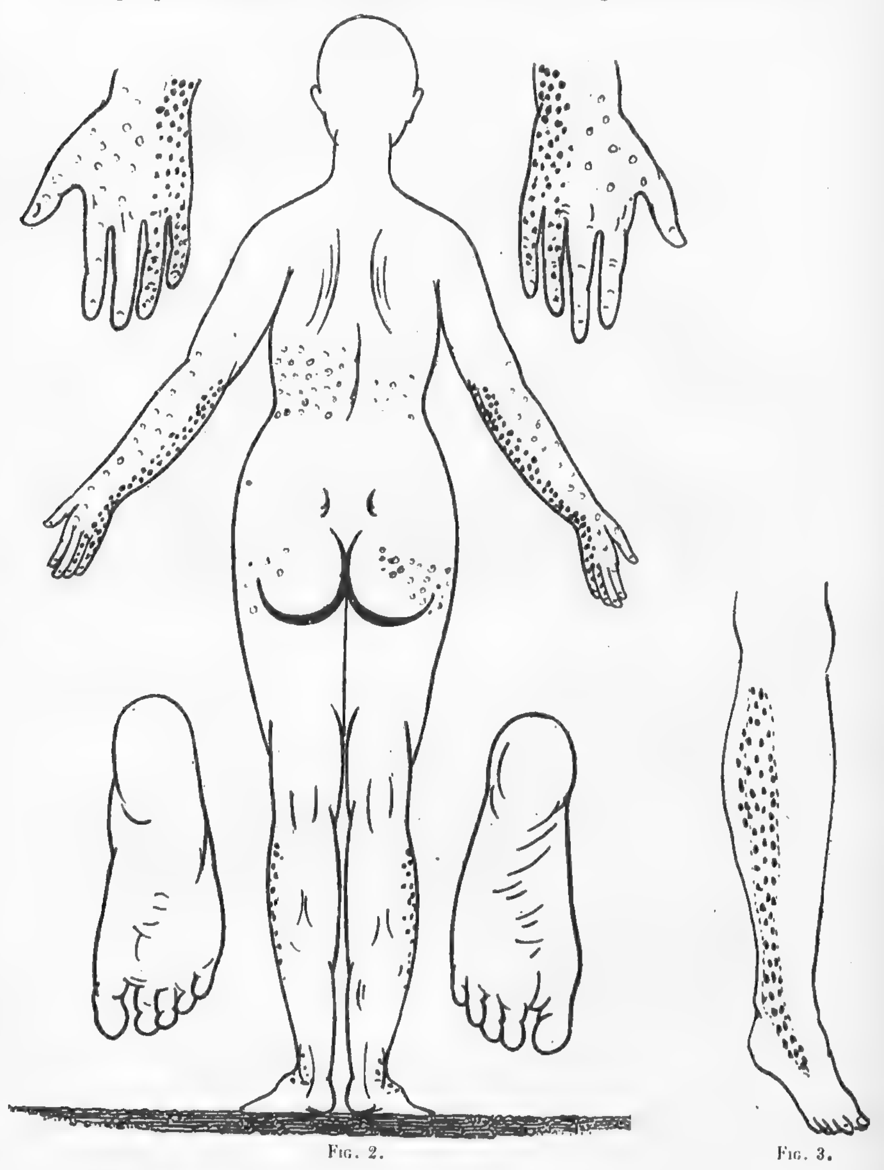


Fig. 2. Fig. 3.

le contrôle nécropsique, il serait à désirer que les circonstances permettent de le faire à des auteurs qui pourront rencontrer des cas analogues aux nôtres.

XXII. **Atrophie Musculaire Myopathique et Maladie de Thomsen,** par MM. Lortat Jacob et Paul Thaon. (Travail du service de M. le professeur Landouzy.) (Présentation du malade.)

Le malade qui fait l'objet de cette communication est affecté d'une atrophie

musculaire étendue avec réactions électriques particulières ; il présente de plus des troubles de la sensibilité. Voici son observation :

E. T., âgé de 32 ans, cultivateur, entre le 24 avril 1905 à l'hôpital Laënnec, salle Chomel (lit 27), parce qu'il perd petit à petit sa force musculaire et qu'il a été, pour cette raison, obligé de suspendre son travail.

Ce qui frappe au premier examen c'est une atrophie musculaire considérable déformant les membres, le tronc et la face. La saillie normale des joues est effacée, les traits sont un peu tirés, le visage sans relief est sans expression : le masque facial est presque immobile et traduit mal les sentiments du malade pendant qu'il parle, s'attriste ou se réjouit. Il a l'air ennuyé, las et indifférent. Il n'y a pas de paralysie faciale ni oculaire. L'occlusion complète des yeux se fait, mais avec difficulté ; le relèvement total des paupières est encore plus difficile. La langue est un peu atrophiée surtout dans sa portion antérieure et à droite. Il n'y a pas d'atrophie apparente du voile du palais ; cependant la voix est nasonnée ; il n'y a pas de reflux des boissons par le nez, quand le malade boit. La mastication est difficile pour les aliments un peu durs. Le cou est mince et à la partie postérieure de la tête on sent l'os occipital déformé, aplati au centre, saillant par son sommet supérieur.

L'amyotrophie prédomine à la ceinture scapulaire et aux membres supérieurs : l'épaule est très amaigrie, les fosses sus et sous-épineuses, sus et sous-claviculaires sont déprimées. La partie supérieure du grand pectoral est atrophiée. Atrophie accentuée du deltoïde et du trapèze des deux côtés.

Les triceps ont presque disparu ; les biceps sont très diminués de volume ; dans son ensemble le bras est grêle et sans forte saillie musculaire. Les avant-bras sont effilés et amincis quoique proportionnellement moins que les bras. Les mains sont moins atteintes encore ; éminence thénar et espaces interosseux à peu près normaux ; éminence hypothénar un peu atrophiée.

Les muscles des gouttières vertébrales et des parois antéro-latérales de l'abdomen semblent intacts ; cependant le ventre est saillant comme si la paroi était relâchée.

A la ceinture pelvienne et aux membres inférieurs l'atrophie est moins intense, mais ici aussi elle prédomine à la racine du membre. Les muscles fessiers sont atrophiés ; les muscles de la cuisse sont atteints mais presque uniquement dans la région antérieure ; le quadriceps est le plus atrophié. Aux mollets, peu d'atrophie. Pieds normaux.

Quant à la force musculaire, explorée pour les différents mouvements du tronc et des membres, elle est diminuée en fonction même de l'atrophie ; les mouvements sont difficiles, faibles mais sans trop de maladresse. L'écriture est lente. La démarche est balancée, le malade ne peut pas courir et s'il est couché par terre, pour se relever il appuie de ses mains sur ses genoux.

Les réflexes sont diminués ou abolis en fonction de l'atrophie musculaire : faiblesse du réflexe du tendon d'Achille, et surtout du réflexe pupillaire, abolition du réflexe olécranien...... Pas de signe de Babinski, ni d'Oppenheim. Il n'y a pas de Romberg, pas de vertiges, pas de nystagmus, pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de diplopie....

L'examen viscéral ne montre aucun trouble digestif, respiratoire, circulatoire (Pression artérielle 16. Pouls à 70). Pas de troubles sphinctériens. Urines normales.

Le corps thyroïde paraît petit à la palpation. Les testicules sont très réduits de volume. Pas de désirs sexuels.

L'intelligence du malade est légèrement au-dessous de la moyenne. Il est très émotif, peureux. Bon caractère.

L'étude de la sensibilité montre qu'elle est très troublée : sur toute la surface des téguments, épargnant seulement quelques îlots cutanés (d'ailleurs variables d'un jour à l'autre) anesthésie presque totale au toucher, à la piqûre, au chaud et au froid. Susceptibilité cornéenne et pharyngée abolie, pas de réflexe crémastérien. Le sens des attitudes pour les petites articulations des doigts et des orteils est disparu. Le sens stéréognostique est conservé. Le goût est faible. Le malade se plaint de quelques bourdonnements d'oreille. Anosmie.

L'histoire des antécédents héréditaires et personnels du malade est peu instructive ; les renseignements qu'il donne sont d'ailleurs sommaires. Il ne semble pas y avoir eu de maladie analogue chez aucun membre de sa famille. Quant à lui il eut à 12 ans la fièvre typhoïde. A 16 ans à la suite d'une maladie infectieuse de nature indéterminée, il fut atteint d'une paralysie des quatre membres qui ne persista pas. Quelques années plus tard il remarqua que sa force musculaire diminuait progressivement. Il y a un an il fut obligé par cela même de suspendre tout travail.

En résumé, si chez ce malade on rattache à l'hystérie les troubles de la sensibilité qu'il présente et qui semblent bien être de cette nature, et si, ayant mis à part cet ordre de faits, on envisage son amyotrophie, celle-ci parait être le fait d'une myopathie progressive.

En effet, polynévrite en voie de régression, sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, polyomyélite, atrophie musculaire myélopathique,.... sont autant de diagnostics faciles à éliminer dans ce cas. La répartition de l'atrophie, la démarche du malade, son facies, l'évolution de la maladie..... poussaient au diagnostic de myopathie.

Avant de conclure, l'examen électrique s'imposait. M. Huet voulut bien faire cet examen et constata des modifications de l'excitabilité des nerfs et surtout des muscles caractéristiques de la maladie de Thomsen. « Les muscles biceps, fléchisseurs des doigts, thénariens, hypothénariens, deltoïde, pectoraux, triceps.... entre autres.... présentent la réaction myotonique. De même aux membres inférieurs (vaste interne, droit antérieur et un peu dans les muscles des mollets). La réaction existe à la face aussi, mais moins nette. Ces modifications de l'excitabilité électrique (persistance au delà de l'excitation du tétanos musculaire produite par les courants faradiques tétanisants; augmentation de l'excitabilité du muscle, moindre avec les courants galvaniques, mais modification qualitative) ne sont pas indiquées, ou légèrement seulement, par l'excitation portée sur les nerfs..... »

L'examen clinique du malade, refait à nouveau, à la lumière de ces indications nouvelles et inattendues, a montré en effet qu'il y a chez ce malade une raideur bien caractéristique au début de chaque mouvement, et qui disparaît petit à petit avec la répétition de ce mouvement (mastication, marche...), phénomène caractéristique de la maladie de Thomsen. Mais il n'y a nulle part d'hypertrophie musculaire, et rien dans les antécédents du malade ne donne de caractère familial à son affection.

Amyotrophie myopathique et maladie de Thomsen, tels sont les deux ordres de faits que présentent ce malade. Y a-t-il contradiction entre ces deux affections, ou bien ici superposition des deux états. Sans vouloir aller trop loin dans nos conclusions, nous rappellerons seulement que de toutes les pathogénies que l'on a proposées à la maladie de Thomsen, la théorie myopathique semble avoir eu le plus de succès, et il n'est pas inadmissible de supposer que la lésion musculaire ait subi une évolution différente ou soit allée de l'hypertrophie à l'atrophie.

La rareté des atrophies musculaires au cours de la maladie de Thomsen, l'extension de cette atrophie à la face et à la langue, la coexistence de l'atrophie musculaire et de la myotonie avec l'hystérie, nous ont paru des faits exceptionnels et méritant d'être rapportés.

XXIII. **Atrophie lamellaire des Cellules de Purkinje,** par M. André Thomas. (Travail du service du prof. Dejerine.)

(Cette communication sera publiée *in extenso* avec figures comme travail original dans le prochain numéro de la *Revue neurologique*.)

XXIV. **Sur un cas de Sarcome à myéloplaxes de la Couche Optique droite,** par MM. Beauvy et Oppert.

Femme bien portante et bien constituée, présentant quelques phénomènes hystériques. 30 ans.

Elle entre à l'hôpital, parce qu'elle se croit enceinte et affirme avoir de l'albumine. Cette menace de grossesse l'a affectée énormément et a modifié son caractère. Elle se met à boire du rhum en quantité.

Bizarreries. — Accès de gaieté. — Chant. — Réponses stupides.

Quelques vomissements. — Céphalalgie persistante frontale.

On pense à des phénomènes hystériques provoqués par la grossesse, mais la grossesse n'est pas confirmée et quatre jours après l'entrée, surviennent des vomissements alimentaires cérébraux ; elle garde à peine un peu de lait.

Constipation opiniâtre, — Céphalalgie frontale persistante, — Raideur de la nuque et des muscles des gouttières, mais pas de Kernig véritable.

Incontinence des urines ; — Phénomènes oculaires fugitifs : *Dipoplie passagère*, — Pas d'inégalité pupillaire, pas de photophobie, *strabisme convergent ;* pas d'amblyopie ni d'hémianopsie. On pense à une méningite tuberculeuse à forme anormale masquée par des phénomènes hystériques. La ponction lombaire ne peut être réussie à ce moment à cause de la contracture marquée des muscles spinaux.

A ce moment le psychisme est bizarre, l'idéation confuse ; l'indifférence à ce qui l'entoure augmente : les réponses sont inattendues mais empreintes de gaieté le plus souvent.

Il n'y a pas de phénomènes paralytiques, mais de la parésie des membres inférieurs. La malade ne peut se tenir sur ses jambes sans tomber en arrière ; elle perd l'équilibre, contracte violemment ses muscles spinaux et esquisse des pas de cake-walk.

Les réflexes patellaires sont un peu exagérés ; il n'y a pas de phénomène des orteils.

La sensibilité objective est troublée ; il existe de l'hypéresthésie marquée et diffuse. Pas d'autres douleurs que la céphalalgie. On note comme troubles vaso-moteurs de la rougeur de la pommette gauche.

Nous avons signalé l'incontinence des urines comme troubles sphinctériens. La température ne s'élève que vers la fin de l'évolution et ne dépasse pas 38°-39°. Le pouls oscille autour de 60-70.

L'évolution est très rapide (23 jours) et semble traverser trois phases ; une phase d'excitation durant une dizaine de jours, puis une phase de dépression précédant le coma d'abord virgil, puis complet pendant 48 heures. La mort est survenue progressivement, sans phénomènes convulsifs. On a noté de la cyanose progressive pendant les dernières 24 heures.

La ponction lombaire faite 4 jours avant la mort est restée cytologiquement négative.

A *l'autopsie* : pas d'autre lésion que la tumeur, du volume d'un petit œuf bombant, dans les cavités du ventricule moyen et latéral droit. Elle est ramollie et très vasculaire. La toile choroïdienne qui la recouvre est très congestionnée. La tumeur ne semble intéresser que la couche optique doite et semble ne pas comprimer la capsule interne.

Examen histologique par M. Beauvy : sarcome à cellules rondes et à cellules multinuclées dites myéloplaxes.

Cette observation est remarquable par la rapidité de l'évolution.

Un point difficile, quant au diagnostic de la nature de la tumeur, était présenté par le fait que le mari avait une perforation de la voûte palatine syphilitique.

MM. Brault (*Manuel d'anatomie pathologique*), Kauffman (*Traité d'anatomie*

allemande), Philippe, Cestan, Oberthür, signalent des sarcomes à myéloplaxes primitifs dans le cerveau, mais les observations concernant la couche optique sont très rares, car on n'en relève pas dans les comptes rendus de la *Société anatomique* ou de la *Revue de Neurologie*.

D'autre part l'absence d'un examen ophtalmoscopique est excusée par les conclusions de Duret, dans son nouveau livre sur les *Tumeurs cérébrales*, qui dit que l'amblyopie, l'amaurose, l'hémianopsie sont rares quand les tumeurs sont bien limitées à la couche optique et que la destruction thalamique a pu être complète sans que l'on ait pu constater des troubles visuels.

XXV. **Deux cas de Psychose Polynévritique avec examen des centres nerveux,** par MM. G. Marinesco et J. Minea (de Bucarest). (Note communiquée par M. Gilbert Ballet.)

Nous avons eu l'occasion d'étudier au point de vue clinique et anatomique deux malades atteints du syndrome de Korsakoff.

Dans le premier cas il s'agit d'une femme âgée de 37 ans qui a eu sept couches, dont la dernière a eu lieu le 1er janvier de cette année. Dix jours après, elle a ressenti des douleurs et de la faiblesse dans les membres inférieurs; cette dernière s'accusa de plus en plus au point que la patiente n'a plus pu mouvoir ses membres inférieurs. Cinq jours après, l'impotence fonctionnelle fit son apparition aux mains. La malade avoue avoir fait de grands excès d'alcool, elle prenait plus d'un litre d'eau-de-vie par jour. A son entrée à l'hôpital on constate que les pieds sont tombants et déviés en dedans, elle ne peut pas faire le moindre mouvement des orteils, des chevilles ni des genoux. Il persiste encore dans l'articulation coxo-fémorale quelques mouvements. Du côté des mains, on constate que les doigts se trouvent en demi-flexion, plus accusée au petit doigt. Les mouvements volontaires des doigts et de l'articulation radio-carpienne sont complètement abolis. Il n'y a qu'aux pouces qu'on voit quelques mouvements. Les masses musculaires sont très sensibles à la pression et la compression des troncs nerveux produit de fortes douleurs. Du reste tout mouvement des membres paralysés s'accompagne de vives douleurs. Il n'y a pas de troubles sphinctériens. La sensibilité tactile est diminuée jusqu'aux genoux; au-dessus la sensibilité est peu altérée. On constate la même hypoesthésie aux mains, il y a diminution de la sensibilité vibratoire dans les mêmes régions. Les troubles psychiques peuvent se résumer de la manière suivante : confusion mentale, désorientation dans le temps et dans l'espace, irritabilité, faux souvenirs, amnésie considérable des faits récents ; parfois hallucinations visuelles. Tous ces troubles se sont encore accusés davantage, la malade est devenue gâteuse et a succombé trente-neuf jours après l'apparition de la maladie avec dispnée intense et tachycardie considérable. A l'autopsie, on constate un certain degré de dégénérescence graisseuse du foie, la musculature du cœur est un peu pâle, pas de lésion rénale ni de l'utérus. Lésions dégénératives du sciatique et de ses branches et du crural. A l'aide de la méthode de Nissl, on constate des lésions secondaires typiques dans la région lombo-sacrée, à partir de la IIe lombaire jusqu'à la IVe sacrée. Le groupe antéro-interne est intact et le groupe antéro-externe à peu près normal. La lésion est plus intense dans le groupe postéro-latéral (musculature du pied) que dans le groupe postéro-latéral (musculature de la jambe) et que dans les noyaux des muscles de la face postérieure. Il est à remarquer qu'à côté des cellules altérées, il existe dans ces groupes quelques cellules saines. Si les cellules de la moelle dorsale sont saines, celles de la moelle cervicale inférieure et celles de la Ire dorsale sont au contraire très altérées. Nous retrouvons également à ces niveaux la même particularité que dans la moelle sacrée, c'est-à-dire que ce sont les groupes postéro et post-postéro-latéral qui sont le plus atteints. L'altération fait son apparition au niveau de la IIIe cervicale dans le groupe postérieur; le groupe antéro-interne est également intact ou à peu près à ce niveau. Dans la zone rolandique, il n'y a pas de lésions visibles avec la méthode de Nissl. La méthode de Cajal nous montre des modifications caractéristiques dans les cellules altérées dans la moelle par la méthode de Nissl. Tout d'abord, nous trouvons que le réseau cytoplasmique a disparu dans les cellules altérées ou bien il est en voie de dégénérescence granuleuse; ses granulations nagent pour la plupart du temps dans une substance fondamentale fortement colorée. Les neuro-fibrilles des prolongements sont conservées ou

bien ne présentent que la désintégration granuleuse; ce n'est que très rarement qu'on les voit en état de dégénérescence granuleuse. Une autre particularité qui mérite d'être notée c'est que la partie nucléaire qui regarde la périphérie de la cellule est quelquefois entourée de neuro-fibrilles. Quelques cellules altérées contiennent des vacuoles. Le réseau foncé décrit par l'un de nous est intact.

Le deuxième cas se rapporte à un employé âgé de 40 ans qui, dès l'année 1902, a usé immodérément de boissons alcooliques. Le malade a observé des tremblements dans les mains et une faiblesse générale sans autres phénomènes jusqu'au mois de décembre 1904, alors que sont survenues des douleurs violentes à l'articulation du genou gauche; ensuite il a observé de la faiblesse aux membres inférieurs qui a augmenté au point qu'au mois de février suivant, il s'est vu dans l'impossibilité de se tenir debout. Au commencement du mois de mars de cette année, nous constatons chez ce patient la diminution considérable des mouvements des orteils, l'abolition des mouvements de l'articulation tibio-tarsienne, ainsi que la diminution considérable des mouvements dans l'articulation des genoux. La force musculaire des mains est très diminuée, surtout à gauche. Le malade se plaint de douleurs violentes au niveau des genoux et dans les jambes, douleurs qui augmentent à la suite de mouvements actifs ou passifs. Pas de troubles de la sensibilité tactile ou vibratoire, diminution de la sensibilité à la pression à la jambe et au pied droits. La pression des nerfs donne lieu à des douleurs intenses. Le malade ne peut pas se mettre sur son séant dans le lit. Si on le soutient, il avance à petits pas et il steppe. Les pupilles sont inégales. Au commencement, le malade n'avait pas de troubles de la mémoire et l'association des idées était normale Le 12 mars, il commence à délirer, il a des hallucinations visuelles, de l'invertilité, il est désorienté dans le temps et dans l'espace; les jours suivants il présente des troubles sphinctériens; ces troubles psychiques ne sont pas continus, ils disparaissent pour de nouveau réapparaître. Le malade succombe le 22 mars.

L'examen des centres nerveux et des nerfs périphériques nous montre des lésions qui se rapprochent beaucoup de celles trouvées dans le cas précédent. La région dorsale n'offre pas d'altérations cellulaires. C'est au niveau du IIe segment lombaire que nous constatons des lésions dans le groupe postéro-externe; le groupe antéro-interne est intact. A mesure qu'apparaissent de nouveaux groupes l'altération les envahit. C'est ainsi qu'on peut voir des lésions dans le groupe central au niveau du Ve segment lombaire et du Ier segment sacré; puis le groupe postéro-latéral est altéré au niveau du Ve segment lombaire et des Ier et IIe segments sacrés. Le groupe post-postéro-latéral au niveau des IIIe et IVe sacrés. La colonne X est également altérée. Le groupe antéro-externe ne présente que de légères modifications. Le nerf sciatique et ses branches sont lésés de même que le crural et l'obturateur, mais ces derniers beaucoup moins que le sciatique.

Les lésions que nous avons trouvées avec la méthode de Cajal sont moins intenses que celles du cas précédent, mais le réseau cytoplasmique est toujours plus atteint que les neuro-fibrilles des prolongements. Dans l'écorce cérébrale nous ne trouvons pas de lésions des cellules de Betz.

Nombreux sont les auteurs qui ont trouvé des lésions cellulaires des cornes antérieures au cours des polynévrites; il est fort probable qu'il s'agit là d'une réaction à peu près constante ainsi que les observations de Marinesco, Ballet et Dutil, Heilbronner, Soukhanoff, Ewing, Lorkin et Jelliffe, Philippe et De Goslard, etc., etc., tendent à le prouver. Les cas négatifs (Soukhanoff, Dejerine et Thomas) pourraient s'expliquer soit par la lenteur du processus de dégénérescence des nerfs périphériques, soit par le peu d'intensité de lésions périphériques. Quoi qu'il en soit, il n'y a pas le moindre doute qu'il s'agit là de lésions de réaction secondaire. Nous avons vu que dans notre cas il existe une relation étroite entre la répartition de la dégénérescence des nerfs périphériques et la topographie des lésions cellulaires au point que ces dernières nous permettent de faire des localisations médullaires.

Dans divers cas de confusion mentale, ou bien dans diverses formes de délire alcoolique, différents auteurs (G. Ballet et ses élèves Faure, Desvaulx, Laignel-Lavastine, Carrier) ont décrit des lésions plus ou moins spéciales des cellules

de Betz. L'absence de semblables lésions dans notre cas, nous font penser que ce n'est pas à ces lésions qu'il faudrait imputer les troubles psychiques qu'on rencontre dans le syndrome de Korsakow.

M. Gilbert Ballet. — Je désire présenter quelques remarques à propos de ces deux observations très intéressantes de M. Marinesco. L'auteur n'a pas, dit-il, trouvé de lésions des cellules de Betz. Il est bon à cet égard de rappeler ce que mes observations m'ont démontré au point de vue de la topographie des lésions dans les nombreux cas où je les ai rencontrées : elles ne sont pas toujours diffuses, mais se localisent souvent sur des points épars du lobule paracentral ; si bien que si les coupes ne portent pas sur ces *nids* de lésions, les altérations peuvent passer inaperçues. De là la nécessité de faire des coupes sériées de l'écorce. M. Marinesco ne nous dit pas s'il a procédé de la sorte.

J'ajoute que j'ai relevé moi-même l'absence de lésions dans certains cas et je me permets de rappeler ce que j'ai dit à cet égard dans ma communication au Congrès des aliénistes et neurologistes de Marseille en 1899 : « Il ne me paraît pas douteux que les lésions cellulaires puissent faire défaut dans les formes simplement délirantes de la psychose polynévritique. J'ai récemment observé un malade qui, au cours d'une hépatite chronique, présenta pendant huit à dix jours du délire onirique avec symptômes de confusion mentale. La mort survint brusquement par la rupture d'un anévrisme du cœur. L'écorce cérébrale était intacte. Les faits de cet ordre démontrent que la cellule peut être troublée dans sa *nutrition* et par suite dans sa *fonction*, avant de l'être dans sa *morphologie* et sa *structure*. »

XXVI. **La Sensibilité de la Cellule Nerveuse aux variations de Température,** par M. G. Marinesco (de Bucarest). (Note communiquée par M. Gilbert Ballet.)

Les modifications morphologiques qu'impriment les températures élevées à la cellule nerveuse et particulièrement aux éléments chromatophiles sont bien connues aujourd'hui. On ignorait cependant que les variations normales de température sont capables également d'apporter des modifications des neuro-fibrilles. Cajal avait constaté pour la première fois une sorte d'épaississement sur le trajet des neuro-fibrilles chez les animaux nouveau-nés. Mais, ces épaississements, ainsi que Cajal et moi-même l'avons constaté, ne constituent pas une éventualité très fréquente, et c'est pour cette raison que Cajal a admis qu'ils ne représentent pas un caractère morphologique propre aux nouveau-nés, mais qu'ils sont sous la dépendance de températures inférieures.

En exposant des animaux jeunes à 10°, 20° et 30° degrés centigrades, Cajal s'est convaincu que le réseau cellulaire est un appareil excessivement sensible aux changements de température.

Le froid (10°) réalise l'épaississement et l'hypertrophie des neuro-fibrilles ; l'un et l'autre plus accusés dans les grosses cellules des cordons à fibrilles rouges. J'ai repris ces recherches sur une échelle très étendue, employant pour mes expériences des chiens et des chats nouveau-nés.

Comme j'avais eu à plusieurs reprises l'occasion de constater que les modifications des neuro-fibrilles et des éléments chromatophiles marchent de pair, il était naturel de présumer que si la température exerce réellement une action sur les neuro-fibrilles, elle modifierait également l'état des éléments chromatophiles.

J'ai soumis plusieurs séries de chiens et de chats nouveau-nés à des températures de 10°, 20° et 30° pendant trois heures.

La méthode de Nissl nous révèle des modifications caractéristiques de la substance chromatophile suivant les différences de température. Pour bien s'en rendre compte, il faut autant que possible se mettre dans les mêmes conditions de préparations : c'est-à-dire avoir sensiblement la même épaisseur et colorées de la même manière. A 10 degrés, les cellules de la corne antérieure apparaissent foncées, plus ou moins rétractées, les corpuscules de Nissl sont plus denses, ils sont mal différenciés et ne laissent que peu ou pas d'espace libre entre eux. Le contour du noyau des cellules radiculaires se distingue mal et cet organe semble enveloppé par la substance chromatophile. Les prolongements protoplasmatiques sont aussi mieux colorés, sans doute à cause de la densité des corpuscules de Nissl. L'aspect des cellules de la corne antérieure (cellules radiculaires et cellules des cornes antérieures) est différent chez les animaux qui ont été gardés pendant cinq heures à la température du laboratoire (16 à 20°). Les cellules sont plus claires, elles paraissent plus volumineuses, les corpuscules de Nissl plus écartés n'offrent plus la teinte violet foncé qu'ils ont eue dans le cas précédent ; à un fort grossissement, ces corpuscules sont nettement granuleux.

Ces modifications morphologiques sont encore plus caractéristiques chez l'animal qui a subi la température de 30°. Les corpuscules de Nissl fortement granuleux sont écartés les uns des autres.

Aussi, par suite de l'élargissement de ces espaces intercorpusculaires, la cellule est-elle beaucoup plus claire que dans le cas précédent.

Vus à un fort grossissement, les corpuscules sont quelquefois vacuolaires et ont tendance à la désintégration ; ce dernier phénomène est plus fréquent à la périphérie de la cellule où l'on peut alors voir des corpuscules plus petits et pâles.

Le noyau paraît augmenté de volume, son contour est nettement indiqué et la zone périnucléaire élargie ; dans cette dernière, on voit de petits corpuscules de Nissl. Les corpuscules des prolongements protoplasmatiques présentent également un état granuleux, et ils sont plus pâles.

Par la méthode de Cajal, j'ai rencontré (pas toujours) dans les cellules des ganglions spinaux et dans celles des cordons à fibrilles rouges et à fibrilles noires chez les animaux exposés à 10 degrés, une hypertrophie considérable des neuro-fibrilles ; ou bien, dans des cas moins accusés, des épaississements sur leur trajet. Les fibrilles hypertrophiées sont granuleuses, riches en matière argentophile, espacées et assez peu nombreuses pour qu'il soit possible de les compter. On a parfois l'impression qu'il y a des espèces de fuseaux sur le trajet des neuro-fibrilles. On ne voit pas de réseau apparent dans les cellules des cordons, qu'elles soient à fibrilles rouges ou noires. Comme nous l'avons dit, l'hypertrophie est plus rare dans les cellules des noyaux craniens et les cellules radiculaires, mais elle se rencontre dans les cellules des ganglions spinaux, dans lesquelles le réseau est moins apparent que normalement. Chez les animaux qu'on a gardés trois heures à 10°, les travées sont courtes, épaisses, ondulées, ne circonscrivant que rarement des mailles complètes de réseau. De 16 à 20°, il n'y a plus d'hypertrophie notable des neuro-fibrilles et à 30° elle fait complètement défaut. Dans ce dernier cas, dans les cellules des ganglions spinaux comme dans les cellules des cordons, qu'elles soient à fibrilles rouges ou noires, on distingue nettement dans le cytoplasma, un réseau dont le caractère varie avec l'espèce cellulaire. A côté de ces cas où la chaleur exerce une action indéniable sur la morphologie des neuro-fibrilles, je peux encore citer un certain nombre d'expériences faites sur des animaux jeunes exposés à des températures variant entre 10° au-dessous et 10° au-dessus de zéro, dans lesquelles je n'ai pas trouvé l'hypertrophie des neuro-fibrilles, ou seulement par-ci par-là des épaississements.

Si l'action de la chaleur et du froid s'exerce davantage sur certaines espèces cellulaires que sur d'autres, cela ne veut pas dire que la thermoesthésie ne soit pas une propriété générale des cellules nerveuses.

Mes recherches démontrent au contraire que presque toutes les cellules nerveuses réagissent lorsqu'on place les animaux dans des milieux différents de température ; par conséquent, les sensations durables au froid et à la chaleur s'accompagnent de modifications cellulaires tangibles au microscope chez les jeunes animaux. Il est probable que de semblables modifications existent également chez l'animal adulte, mais moins intenses, et elles ne se produisent qu'à des écarts de température plus considérables.

XXVII. **La méthode de Mann appliquée à l'étude des altérations des Nerfs périphériques**. Note préliminaire, par M. E. Medea (de Milan), présentée par M. Dejerine. (Travail du laboratoire de M. C. Golgi, de Pavie.)

J'ai appliqué avec de bons résultats à l'étude des nerfs dégénérés, la méthode de Mann, qui a été déjà si utilement employée pour d'autres recherches. Dans un travail qui paraîtra prochainement, j'exposerai d'une manière détaillée les résultats que l'emploi de cette méthode m'a permis d'obtenir, et que je crois assez intéressants, au point de vue surtout des altérations du cylindraxe et des éléments cellulaires que l'on rencontre dans les fibres nerveuses altérées, et à propos desquelles tant de discussions ont eu lieu entre les auteurs. Dans mon mémoire, je compte faire reproduire des images qui sont fidèlement dessinées d'après mes préparations.

Je ne voulais pas tarder à communiquer aux histologistes l'emploi de cette méthode pour l'étude des altérations de la fibre nerveuse, et c'est ce qui m'a décidé à publier cette petite note préliminaire. Je me réserve d'exposer complètement dans mon travail tous les détails techniques nécessaires, mais dès à présent, je tiens à exposer les modifications importantes que voici. Il faut modifier le liquide colorant de façon à avoir : 50 parties d'éosine (solution 1 pour 100), 30 parties de Méthylwasserblau (solution 1 pour 100) et 100 parties d'eau distillée.

Une autre modification nécessaire consiste en ceci que, après avoir traité les coupes par l'alcool absolu pour enlever la soude caustique, il ne faut pas les mettre dans de l'eau acidulée avec l'acide acétique, comme dans la méthode classique, mais dans de l'alcool absolu acidulé de la même façon. J'ai préféré toujours la fixation au Flemming, qui a tant d'incontestables avantages pour l'étude des altérations des nerfs; mais, à cause de cette fixation, avant de colorer les coupes dans le liquide de Mann, il faut les décolorer avec le permanganate de potasse et l'acide sulfureux.

XXVIII. **A propos de la Trépidation Épileptoïde du pied pendant l'Anesthésie,** par M. E. Lenoble (de Brest).

Dans la séance du 11 mai 1905 de la Société de Neurologie, MM. Lannois et Hugues Clément ont fait une communication sur la trépidation épileptoïde au cours de l'anesthésie.

J'ai, en 1894, communiqué à la Société de Biologie (séance du 8 décembre), le résultat de mes recherches sur ce symptôme. En septembre 1896, je publiais sur le même sujet, dans les *Archives générales de médecine* (1), un mémoire dans lequel j'ai montré que la trépidation épileptoïde s'associait souvent à du nystagmus et que leur ensemble constituait un syndrome pouvant être regardé comme représentant la progression à travers les centres nerveux de l'anesthésique.

Ayant eu l'occasion de retrouver depuis lors, dans un certain nombre de cas, l'association du nystagmus et de la trépidation épileptoïde, j'ai cru devoir rappeler, dans leur intégrité, les conclusions de mon précédent travail. Les voici :

« 1° Au cours des anesthésies par l'éther, nous avons observé deux signes sur-

(1) Le Nystagmus et la Trépidation Epileptoïde considérés comme syndrome clinique traduisant la marche des anesthésiques à travers l'axe encéphalo-médullaire. *Archives générales de médecine*, septembre 1896, p. 319-333.

venant au début ou dans le cours de la narcose profonde, le nystagmus et le phénomène connu sous le nom d'épilepsie spinale, de trépidation épileptoïde, de clonus du pied. Le premier a été signalé déjà ; personne n'a, au moins à notre connaissance, signalé l'existence de la trépidation épileptoïde.

« 2° Le nystagmus est un phénomène du début de la résolution musculaire. Il est transitoire. Au moment de sa production, le réflexe cornéen persiste plus ou moins affaibli, très rarement aboli, alors que l'anesthésie est déjà suffisante. Exceptionnellement, il ne se manifeste qu'au cours de la narcose profonde. Les secousses sont latérales. On le rencontre au moins dans la moitié des cas.

« 3° La trépidation épileptoïde appartient à la période chirurgicale de l'anesthésie. Elle est presque exclusivement localisée aux membres inférieurs. Elle varie dans son siège (partie ou totalité des membres abdominaux, uni ou bilatéralité), dans son intensité, dans sa marche, dans sa durée, sans que la position donnée aux opérés intervienne dans sa production. Les réflexes, en particulier les réflexes patellaires, restent normaux et les phénomènes semblent indépendants. Les symptômes médullaires d'origine organique ne sont pas modifiés par l'éther. Les intoxications (alcool) ou les névroses n'ajoutent rien aux caractères de l'épilepsie spinale, qui disparaît au réveil. On la rencontre au moins dans la moitié des cas.

« 4° Lorsque les deux signes s'associent (une fois sur deux), le nystagmus se constate toujours en premier lieu et le plus souvent la trépidation épileptoïde lui fait immédiatement suite.

« 5° Tout paraît prouver que l'on se trouve en présence de phénomènes d'origine nerveuse dépendant de l'exagération du pouvoir excito-réflexe des centres nerveux. En particulier, l'épilepsie spinale serait un phénomène de dynamogénie dû avant tout à l'hyperexcitabilité médullaire résultant de l'imprégnation des éléments nerveux par l'éther, qui appartiendrait, par suite, au groupe des poisons excito-moteurs des centres nerveux. Comme facteur secondaire, on peut invoquer la séparation de la moelle et des centres encéphaliques ; et, à titre accessoire, l'influence de l'acide carbonique, le sujet respirant dans un milieu de vapeurs d'éther condensées, où l'air se renouvelle assez mal.

« 6° En se basant sur les expériences de Flourens et, étant donnée la succession de ces deux symptômes, on pourrait y voir l'indice de la marche progressive de l'éther envahissant tour à tour le cerveau, le cervelet, la protubérance annulaire (nystagmus), la moelle épinière (trépidation épileptoïde), dans sa partie inférieure. L'intégrité fonctionnelle des parties supérieures de la moelle serait caractérisée par l'absence de trépidation épileptoïde aux membres thoraciques. »

XXIX. Trépidation Épileptoïde pendant l'Anesthésie chirurgicale,

par MM. M. Lannois et H. Clément (de Lyon).

Dans la note que nous avons communiquée à la Société sur ce sujet (11 mai 1905), nous disions que l'examen des modifications de la trépidation épileptoïde aurait peut-être un certain intérêt et que sa disparition brusque pourrait faire craindre la proximité d'accidents du côté de la respiration et de la circulation.

Il y a trois semaines, nous avons eu un cas confirmatif de cette manière de voir. Nous pratiquions une trépanation mastoïdienne chez un homme de 66 ans, n'ayant rien au cœur, mais présentant des signes évidents d'athérome de l'aorte avec artères périphériques (radiale, fémorale, temporale) indurées. Le clonus du pied s'était installé dans des conditions normales : l'anesthésie durait à peine

depuis dix minutes lorsqu'un interne, chargé de ce soin, signala la disparition brusque de la trépidation spinale. Au même instant, le malade devint très pâle et la respiration s'arrêta : le pouls était devenu filiforme et peut-être même s'arrêta-t-il un instant. Il nous fallut plusieurs minutes d'efforts de respiration artificielle et de tractions rythmées pour ranimer le malade. *La trépidation épileptoïde reparut avec les premiers mouvements respiratoires spontanés.* Pendant cette courte alerte qui interrompit le retour à la vie, le clonus du pied fut également suspendu.

Malgré l'intérêt de ce cas, nous aurions sans doute attendu d'en avoir d'autres du même ordre pour le publier, si nous n'avions été heureux de profiter de cette occasion pour rendre à un de nos collègues, le docteur Lenoble (de Brest), ce qui lui appartient. Le docteur Lenoble a en effet publié à la Société de Biologie (décembre 1894), et dans les *Archives générales de médecine* (septembre 1896), un mémoire intitulé : *le Nystagmus et la trépidation épileptoïde considérés comme syndrome clinique traduisant la marche des anesthésiques à travers l'axe encéphalo-médullaire.* M. Lenoble dit avec raison qu'il est le premier, à sa connaissance, à avoir constaté que la trépidation épileptoïde appartenait à la période chirurgicale de l'anesthésie, qu'elle était variable de siège (uni ou bilatérale), d'intensité, de durée, indépendante de la position donnée au malade, qu'elle persistait plus ou moins longtemps après le réveil, etc.

Un des points les plus intéressants du travail de M. Lenoble est celui-ci : chez un hémiplégique avec exagération du réflexe rotulien et trépidation spinale, chez un myélitique avec clonus des deux pieds et réflexes rotuliens exagérés, il n'y eut pas de modifications sous l'influence de l'anesthésie. Le cas qui trancherait la localisation du clonus, et à la recherche duquel nous sommes depuis le début, serait la section médullaire complète, avec paraplégie flasque : l'apparition ou non du clonus du pied sous l'anesthésie démontrerait si le phénomène est en rapport avec les voies courtes ou les voies longues.

Ajoutons que pour M. Lenoble, l'éther agirait sur la moelle comme un poison excito-moteur.

Il va de soi que nous aurions cité en bonne place le mémoire du docteur Lenoble, s'il ne nous avait échappé, comme à nos confrères de la Société Belge de Neurologie. Certaines de ses conclusions (rapports du nystagmus et du clonus, persistance des réflexes rotuliens) sont discutables, mais il est très important dans son ensemble et méritait d'être rappelé avec quelque détail.

La Société de Neurologie de Paris a délégué pour la représenter au XVe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France, qui se tiendra à Rennes, du 1er au 6 août 1905 :

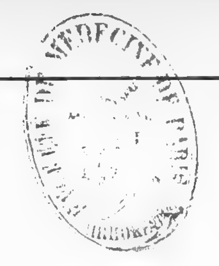
MM. Brissaud, *Président de la Société,* Gilbert Ballet, Ernest Dupré, Henry Meige, J.-A. Sicard.

La Société entre en vacances.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi* 9 *novembre* 1905, à 9 heures du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7329.



MÉMOIRES ORIGINAUX

MALADIE DE THOMSEN ET SARCOPLASMA

PAR

Léopold Lévi.

La théorie purement *musculaire* de la maladie de Thomsen a été soutenue par MM. Ballet et Marie (1), Déléage (2), Strümpell (3), Dejerine et Sottas (4), etc. Elle trouve une confirmation importante dans les intéressantes recherches de physiologie musculaire de Mlle Joteyko (5), à la suite des travaux de Bottazzi (6).

On sait que le muscle strié est constitué par deux substances : une substance fibrillaire, biréfringente, anisotrope; et une substance non différenciée, le sarcoplasma.

Bottazzi a montré que le sarcoplasma est doué de propriétés contractiles. La tonicité musculaire est l'expression de ses propriétés motrices.

Mlle Joteyko a étudié par l'intermédiaire de poisons et des courants électriques les qualités de cette substance sarcoplasmique.

Or, les particularités de la réaction myotonique d'Erb — qui représente, somme toute, une des caractéristiques de la maladie de Thomsen, — dépendent, on va le voir, de la fonction sarcoplasmique.

En effet, le sarcoplasme est contractile. Il réagit à une durée d'excitation prolongée. Les contractions obtenues sont lentes, allongées, toniques. Au courant faradique, les ondes isolées ne produisent pas de contraction. Le courant tétanisant, même de courte durée, produit une contraction tonique qui dure plus longtemps que l'onde tétanique. Au courant galvanique, les réactions apparais-

(1) Ballet et Marie, Spasme musculaire au début des mouvements volontaires. *Arch. de Neurol.*, 1883.

(2) Déléage, Étude clinique sur la maladie de Thomsen. *Thèse de Paris*, 1890.

(3) Strümpell, Tonische Kræmpfe in willkürlich beweglichen Muskeln. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1881.

(4) Dejerine et Sottas, Sur un cas de maladie de Thomsen, suivi d'autopsie. *Rev. de médec.*, 1895.

(5) Joteyko, *Études sur la contraction tonique du muscle strié et ses excitants.* Mémoires couronnés par l'Académie royale de méd. de Belgique, 1903.

(6) Bottazzi, Ueber die Wirkung des Veratrins... Beiträge zur Physiologie des Sarkoplasmas. *Arch. f. Physiol.*, 1901.

sent davantage à l'Fe, fait déjà signalé par Verworn (1). Le courant stabile donne lieu à une contraction tonique, lente, paresseuse. Il s'agit là de phénomènes voisins de la réaction de dégénérescence que Mlle Joteyko explique d'ailleurs de la même façon (2). Lorsque l'excitabilité du sarcoplasma se trouve exaltée, une simple excitation suffit pour faire apparaître la réaction sarcoplasmique. Par contre les excitations répétées font disparaître les effets de l'exaltation sarcoplasmique, due à la vératrine, par exemple (von Bezold) (3). Sous l'influence du repos, le muscle reprend ensuite son exaltation. Les muscles en état de contraction, lorsqu'ils ont subi déjà des excitations électriques, manifestent des contractions isolées, à oscillations lentes, qui peuvent persister un certain temps après la cessation de l'excitation. Il existe parfois, entre le moment de l'excitation et l'apparition de la contraction, une période de latence qui peut durer jusqu'à un dixième de seconde.

Tous ces traits se retrouvent dans la réaction électrique de la maladie de Thomsen (Erb (4), Huet (5).)

Ajoutons que les muscles qui contiennent normalement le plus de sarcoplasme sont les muscles rouges de Ranvier. Ils prédominent dans les extenseurs et existent même chez l'homme (Pelletan) (6). On comprend alors pourquoi les extenseurs, et en particulier ceux qui jouent un rôle dans la station, sont particulièrement atteints dans la maladie de Thomsen.

On peut donc conclure qu'au moins dans les cas où l'examen histologique révèle l'hypergénèse du sarcoplasma, la réaction myotonique en découle directement.

Et, de fait, la notion de la fonction sarcoplasmique confirme les arguments mis en avant par les partisans de la théorie musculaire de la maladie.

En effet, les lésions musculaires décrites par Erb (7), reconnues par nombre d'auteurs sur des fragments de muscles obtenus par biopsie, observés à l'exclusion de toute lésion du système nerveux par Dejerine et Sottas (8), consistent précisément dans l'augmentation du volume du protoplasma non différencié, avec prolifération de ses noyaux. De même, la comparaison qu'on avait établie au nom de la physiologie comparée entre les muscles striés de la maladie de Thomsen et les fibres lisses peut s'appuyer actuellement sur la richesse en sarcoplasma de ces dernières. La fonction motrice des muscles lisses est limitée à leur matériel sarcoplasmique (Joteyko). D'autre part, les fibres striées en voie de développement contiennent du protoplasma en grande quantité. La connaissance des propriétés du sarcoplasma explique alors l'identité des propriétés des fibres embryonnaires et des muscles restés à l'état embryonnaire de la maladie de Thomsen congénitale.

Si donc l'application de la théorie sarcoplasmique se trouve faite tout naturellement à la maladie de Thomsen congénitale, inversement on peut dire que

(1) Verworn, *in* Article Electrotonus. *Dict. de physiol.* de Ch. Richet.

(2) Joteyko, *Bullet. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique,* 16 déc. 1903, *Annales d'Electrobiologie*, 1904.

(3) V. Bezold et Hirt, Ueber die physiologische Wirkungen des essigsaüren Veratrins. *Unters. aus dem Würzburger Labor.* 1867.

(4) Erb, *Die Thomsen'sche Krankheit* (*myotonia congenita*). Leipzig, 1886.

(5) Huet, Contrib. à l'étude de l'excitab. électr. et muscul. de la mal. de Thomsen. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1892.

(6) Pelletan, cité par Joteyko. Etudes sur la contraction tonique du muscle strié.

(7) Erb, *loc. cit.*

(8) Dejerine et Sottas, *loc. cit.*

les expériences myographiques de Mlle Joteyko rencontrent dans la maladie de Thomsen une base anatomique, et il est intéressant de la signaler, puisque Masoin (1), rapporteur de la Commission de l'Académie royale de Belgique qui couronna le mémoire de Mlle Joteyko, se demande comment sa théorie s'accorde avec les observations histologiques.

La dissociation physiologique entre les deux substances qui composent le muscle se trouve donc accentuée par la pathologie, et il est permis de penser que la *myoclonie* représente, de son côté, un mode d'excitation, due à des causes variées, de la substance anisotrope.

*
* *

A côté des exemples nombreux dans lesquels l'anatomie pathologique a retrouvé, dans la maladie de Thomsen, les lésions musculaires habituelles, il en est d'autres dans lesquels ces lésions manquent. Et il ne s'agit pas seulement d'observations antérieures au mémoire d'Erb, mais il en est ainsi en particulier dans les cas de Petrone (2), Rieder (3), Dana (4), Jacoby (5) et dans le fait tout récent de Mingazzini et Perusini (6).

Comment expliquer ces faits? Les recherches de Joteyko en permettent encore l'interprétation. Ce physiologiste a mis, en effet, en lumière que, sous l'influence d'un grand nombre de poisons, tels que la vératrine employée à dose convenable, l'ammoniaque, les sels de soude et de potasse, l'oxalate de soude, l'excitabilité sarcoplasmique est considérablement augmentée.

Dans la vératrinisation du muscle, la fibre musculaire se trouve en imminence de contraction. Une influence légère suffit alors pour faire déclencher la réponse motrice, qui se fait sous forme de contraction tonique.

D'autre part, un petit nombre d'excitations rythmées, de trente à quarante par minute, produit l'épuisement du spasme. C'est que, d'un côté, l'excitabilité du sarcoplasma est augmentée au maximum, la moindre influence en produit l'explosion. Mais, après la fusée sarcoplasmique, le sarcoplasma a besoin de repos pour se reformer.

On retrouve donc là des caractères de la réaction myotonique. En outre, par l'intoxication vératrinique, il se produit des contractions spontanées, de même que Huet (7) a noté sur les muscles de la maladie de Thomsen, fatigués par l'examen électrique, par exemple, et pendant la saison froide, des mouvements ondulatoires qui se prolongent même pendant une minute après l'excitation.

L'analogie entre la maladie de Thomsen et l'exaltation chimique de la fonction sarcoplasmique est donc complète. Et l'on peut supposer que, dans un certain nombre de cas, le trouble fonctionnel précède la lésion. Ce n'est là d'ailleurs que l'application d'une loi générale en pathologie. Le cas de Gaupp (8) vient à

(1) Masoin, *Bull. de l'Acad. roy. de méd.*, séance du 31 janvier 1903.

(2) Petrone, Rigidita musculare con lieve hipertrophia dei muscoli. *Rivista di Freniatria*, 1885.

(3) Rieder, Ein Fall von Thomsen'sche Krankheite. *Militär ärztl. Zeits.*, 1884.

(4) Dana, Ueber einen atypischen Fall von Thomsen'sche Erkrankung *in Neurol. Centralbl.*, 1888, p. 453.

(5) Jacoby, Thomsen's disease. *Journ. of nervous and mental disease*, 1902.

(6) Mingazzini et Perusini, La syndroma miotonica. *Rivista di Patologia nervose et mentale*, april 1904.

(7) Huet, Contribut. à l'étude de l'excitab. des muscles dans la maladie de Thomsen. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1900.

(8) Gaupp, Ein Fall von partieller myotonia congenita. *Centralbl. f. Nervenh.*, 1902.

l'appui de cette hypothèse : tous les muscles n'étaient pas atteints de lésion, et la réaction myotonique existait même dans les muscles indemnes du processus anatomique.

Fait important : les poisons autogènes, poisons physiologiques, sont susceptibles également de donner lieu à un hyperfectionnement sarcoplasmique. Mlle Joteyko l'a démontré pour l'adrénaline et quelques autres produits glandulaires, extraits de la glande thyroïde, de l'hypophyse, des glandes testiculaires et de l'ovaire. Ces substances sont de véritables *sensibilisatrices* (Joteyko) dont le rôle physiologique est d'augmenter la réceptivité du muscle au stimulus nerveux. Ce sont encore les poisons physiologiques qui agissent pour déterminer la contracture de fatigue (Joteyko). Ils interviennent de même dans la contracture de Tiegel (1). On donne ce nom à la contracture qui se produit chez les grenouilles après l'hibernation, et qui est due, d'après Schiff (2), à l'accumulation chez celles-ci des produits de la désassimilation musculaire. Elle apparaît au début d'une série d'excitations et disparaît sous l'influence des excitations électriques répétées, même avant tout début de fatigue.

Il est intéressant de remarquer que Schiff a appelé maladie de Thomsen des grenouilles cette propriété qu'elles ont de donner la contracture.

Voilà donc bien des arguments que peut revendiquer la théorie *chimique* de la maladie de Thomsen. Avancée par Jolly (3), elle a été appuyée par les recherches de Moltchanoff (4), Karpinski (5), Bechterew (6), Nikonoff (7). MM. Gilbert Ballet et Bordas (8) ont, d'autre part, trouvé dans l'urine d'un thomsénien un alcaloïde qui, avec l'acide picrique, donne un picrate spécial.

Expérimentalement Sidney-Ringer et Sainsbury (9) ont reproduit le syndrome myotonique par l'injection de substances spéciales (phosphate de soude dans les muscles).

On voit qu'en somme la notion nouvelle des propriétés du sarcoplasma permet de préciser cette théorie, en montrant l'action définie des poisons sur le protoplasma musculaire. D'une façon générale, cette notion contribue à coordonner un certain nombre de faits connus qui étaient parfaitement exacts en soi, en fournissant le lien qui les unit.

De la myotonie, il y a lieu de rapprocher d'autres syndromes nerveux tels que la tétanie qui semble résulter, au moins dans certains cas, du malfonctionnement des glandes parathyroïdes (10).

* * *

Chez la grenouille l'exaltation sarcoplasmique, sous l'influence de poisons variés, peut, expérimentalement, être tout à fait indépendante du système nerveux. Chez l'homme, lors du fonctionnement physiologique, la tonicité et, en

(1) TIEGEL, Uber Muskelcontractur in Gegensatz zu Contraction. *Pflüger's Archiv*, 1876.
(2) SCHIFF, *Mémoires physiologiques*, 1894, vol. VII.
(3) JOLLY, Ein Fall von Thomsen'sche Krankheit. *Deuts. med. Wochens.*, 1889.
(4) MOLTCHANOFF, *Neurol. Centralbl.*, 1896.
(5) KARPINSKI, Ueber die Auto intoxication bei Myotonie. *Neurol. Centralbl.*, 1899.
(6) BECHTEREW, Myotonie, eine Krankheit des Stoffwechsels. *Neurol. Centralbl.*, 1900.
(7) NIKONOFF, Contribution à l'étude de la maladie de Thomsen. *Thèse de Paris*, 1897.
(8) GILBERT BALLET et BORDES, Pathogénie de la maladie de Thomsen. *Soc. de Neurol.*, 4 déc. 1902.
(9) SIDNEY-RINGER et SAINSBURY, On the nervous of the muscular origin of certain spastic condition of the voluntary muscles. *Lancet*, 1884.
(10) MARINESCO, *Sem. méd.*, 1905.

particulier, le tonus chimique (Gotschlich) (1) est entretenue par des excitations minimales mais continues, envoyées aux muscles par le système nerveux. Il existe donc un appareil nerveux du tonus avec voies centripètes, centres, voies centrifuges, et l'on peut supposer que cet appareil lui-même, s'il est atteint d'une lésion excitatrice, déterminera une réaction myotonique.

Nombreuses sont les observations qui montrent la myotonie associée à des maladies du système nerveux. Mais il faut se demander, à propos de chaque cas, s'il s'agit d'une coïncidence ou s'il y a un rapport entre les deux affections. La coïncidence n'est pas rare. Pour prendre un exemple, dans l'observation de Ferrarini et Paoli (2) on trouva à l'autopsie d'un sujet mort de maladie de Thomsen un gliome bilatéral du noyau lenticulaire; or le frère et la sœur du sujet étaient atteints de maladie de Thomsen. Cependant il est des faits, tels que ceux de Bechterew (3) et de Pfeiffer (4) dans lesquels la myotonie, suite d'apoplexie, était unilatérale, et les auteurs ont pu parler d'hémitonie apoplectique. Les observations de ce dernier genre sont fort précieuses, car elles pourront contribuer à préciser les voies de cet appareil du tonus, dont, en définitive, le sarcoplasma représente la partie toute terminale de la voie centrifuge, et Bottazzi localise le tonus dans le sarcoplasma.

Nous pensons que l'appareil cérébelleux représente une portion importante de ce système. Le cervelet joue, en effet, un rôle dans le fonctionnement musculaire. M. Babinski (5) a insisté sur les variations de l'équilibre volitionnel cinétique et statique dans les affections cérébelleuses, et s'il nous était permis de faire incidemment une hypothèse, nous nous demanderions si, dans leur localisation centrifuge, les troubles volitionnels statiques ne sont pas essentiellement en rapport avec le malfonctionnement des disques clairs auxquels est dévolue l'élasticité (le sarcoplasma jouant, dans ce cas, un rôle accessoire pour la persistance des attitudes); les troubles volitionnels cinétiques seraient liés au malfonctionnement des disques biréfringents.

Dans le même ordre d'idées il faut rappeler que Luciani (6) a considéré le cervelet comme un centre du tonus. Il résulte aussi des observations rapportées par Thomas (7) et de ses expériences que, dans un grand nombre de cas, il se produit des phénomènes de raideur, de rigidité, de contraction tonique des muscles, à la suite de cautérisations, de destructions, de lésions irritantes du cervelet. Londe (8) signale chez des hérédo-cérébelleux des troubles musculaires voisins de la myotonie. Un de ses sujets avait les jambes moins raides après avoir fait deux kilomètres; un autre avait de la peine à relâcher ses muscles une fois contractés. Un malade ne pouvait plus lâcher un objet après l'avoir

(1) Gotschlich, Beiträge zur Kentnins der Saürebildung und des Stoffumsatzes in quergestreiften Muskeln. *Pflügers Archiv*, 1894.

(2) Ferrarini et Paoli, Glioma bilaterale del nucleo lentiforme e miotonia. *Annali di Nevrologia*, 1903.

(3) Bechterew, Hemitonia apoplectica. *Deuts. Zeit. f. Nervenh.*, 1899.

(4) Pfeiffer, Ein klinischer Beitrag zur Lehre von dén Hemitonia apoplectica. *Neur. Centralbl.*, 1901.

(5) Babinski, De l'équilibre volitionnel statique et cinétique. *Soc. de Neurol. de Paris*, 15 mai 1902.

(6) Luciani, Influence des mutilations cérébelleuses sur l'excitation de l'écorce cérébrale et sur le cervelet. *Arch. ital. de Biol.*, l. XXI.

(7) Thomas, Le cervelet, étude anatomique, clinique et physiologique. *Thèse de Paris*, 1897.

(8) Londe, Hérédo-ataxie cérébelleuse. *Thèse de Paris*, 1895.

saisi. Un dernier avait des contractions exagérées des muscles de la face comme dans le tétanos.

Nous avons déjà incriminé une lésion de l'appareil cérébelleux à propos d'un malade que nous avons présenté récemment à la Société de Neurologie (1). Il s'agit d'un homme de 58 ans, syphilitique depuis deux ans, atteint de *myoclonotonie acquise*. Des ictus vertigineux, une tendance au dérobement latéral droit, un léger degré d'asynergie, nous ont fait supposer une localisation syphilitique sur l'appareil cérébelleux, qui déterminerait le syndrome myotonique. Ce qui est en faveur de cette hypothèse c'est que chez ce malade la myotonie offre des caractères particuliers : les spasmes ne cèdent pas par les mouvements volontaires. La contraction tonique persiste plus longtemps que dans la maladie de Thomsen vraie. Elle apparaît par l'excitation appliquée sur le nerf. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence. On trouve en somme des caractères différentiels avec la maladie de Thomsen musculaire. Ce qui tient probablement à ce que le sarcoplasma n'est pas atteint dans sa structure mais subit plutôt l'influence du système nerveux qui, du reste, traduit encore son irritation par des mouvements cloniques. Détail à ajouter : comme dans les autres cas de myotonie acquise notre malade s'améliore depuis qu'il est soumis aux frictions mercurielles et à l'iodure de potassium.

Autre particularité : dans un mouvement soutenu chez notre malade, les différents muscles antagonistes et même éloignés ajoutent leurs actions aux muscles nécessaires. Or, Jaquet (2) a soutenu que la mise en jeu des antagonistes dans les mouvements volontaires des thomséniens contribuait à la difficulté de la contraction et de la décontraction. Bien qu'il soit physiologique que dans les mouvements lents, les antagonistes prennent part au jeu musculaire, ce qui serait conciliable avec l'action lente des muscles riches en sarcoplasma, nous tenons à rappeler que d'après Schiff (3) le trouble des mouvements qu'on observe après les lésions cérébelleuses tient à une innervation simultanée trop intense des antagonistes. Il y a aberration de l'innervation motrice qui agit non seulement sur les muscles dont la contraction est nécessaire, mais aussi sur les antagonistes et les muscles voisins.

En résumé, si, comme le dit Borgherini (4), il y a des états myotoniques, s'il faut reconnaître un syndrome myotonique (Ferrarini et Paoli (5), Mingazzini et Perusini (6), on peut admettre que les différents cas ni n'offrent mêmes lésions, ni ne demandent même interprétation. Une théorie générale permet néanmoins de grouper l'ensemble des faits.

En s'appuyant sur les recherches de Bottazzi et de Joteyko on peut conclure (7) :

Le syndrome myotonique est fonction :

(1) Léopold Lévi et Bonniot, Myospasme clinique et tonique (myoclonotonie acquise). *Revue Neurol.*, 30 avril 1903.

(2) Jaquet, Les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen. *Semaine méd.*, 25 nov. 1903.

(3) Schiff, Uber die Functionem des Kleinhvins. *Recueil des mém. physiolog.*, vol. III, 1896.

(4) Borgherini, Miotonia essenziale et state mioticini. *Gazzetta degli ospedali*, 1908.

(5) Ferrarini et Paoli, *loc. cit.*

(6) Mingazzini et Perusini, *loc. cit.*

(7) Léopold Lévi, *Soc. de Biol.*, 1er juillet 1905.

Soit d'*hypergénèse sarcoplasmique;* il en est ainsi pour les cas de maladie de Thomsen congénitale avec lésions musculaires telles que les a décrites Erb, et telles que les ont retrouvées, à l'exclusion de toute lésion du système nerveux, MM. Dejerine et Sottas;

Soit d'*exaltation de la fonction sarcoplasmique :*

a) Cette hyperexcitabilité peut être liée à l'action de poisons physiologiques (contracture de fatigue de Mlle Joteyko, contracture de Tiegel);

b) Elle peut encore dépendre d'une lésion excitatrice portant sur l'appareil du tonus. Il s'agit alors de myotonie acquise avec lésions variables du système nerveux.

Le sarcoplasma représente la partie tout à fait terminale de la voie centrifuge de cet appareil du tonus. L'appareil cérébelleux en fait partie.

On voit par l'étude pathogénique de la maladie de Thomsen comment la physiologie se rattache à la pathologie. On peut noter, en effet, tous les intermédiaires entre le muscle rouge de Ranvier, le muscle du nouveau-né, le muscle vératrinisé, la courbature de fatigue, la courbature de Tiegel, la myotonie intermittente de Martius et Hansemann (1), la maladie de Thomsen.

Le lien commun à tous ces cas est soit la richesse des muscles en sarcoplasma, soit l'hyperfonctionnement sarcoplasmique.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1045) **Les Maladies Nerveuses de l'Urèthre et de la Vessie** (Die nervösen Erkrankungen der Harnröhre und der Blase), par V. Frankl-Hochwart. Tiré du *Handbuch der Urologie* (publié par Frisch et Zuckerkande), Vienne, 1901.

Travail d'ensemble très complet sur les différents troubles que l'on peut observer du côté de l'uréthre et de la vessie dans le cours des maladies nerveuses, avec bibliographie.

Dans le premier chapitre consacré à la physiologie l'auteur étudie, d'après l'observation directe et les recherches expérimentales, l'envie d'uriner et la pression intra-vésicale, le fonctionnement des sphincters, la miction et l'innervation de la vessie.

Le deuxième chapitre contient la symptomatologie générale des troubles

(1) Martius et Hansemann, Ein Fall von myotonia congenita intermittens. *Virchow's Archiv*, 1889.

nerveux de la vessie : les anomalies de la sensibilité (douleurs, augmentation ou diminution des envies d'uriner) ; la dysurie soit par contracture du sphincter, soit par paralysie vésicale et qui se manifeste tantôt par le retard du jet, tantôt par le manque de force et de projection du jet; la rétention d'urine ; l'incontinence nerveuse, l'urine pouvant couler goutte à goutte sans projection ou au contraire être émise involontairement en jet plus ou moins fort, le sphincter fonctionnant normalement ou presque normalement (évacuation automatique de la vessie) ; enfin les modifications locales que peut présenter la vessie et qui consistent surtout en lésions de cystite dans les rétentions d'origine spinale.

La symptomatologie spéciale des troubles nerveux de la vessie, dans les maladies de la moelle et du cerveau, dans les polynévrites, dans les névroses (névrasthénie, hystérie, épilepsie, incontinence nocturne infantile) est passée en revue dans le troisième chapitre.

L'auteur termine en énumérant les différents moyens thérapeutiques employés contre ces différents troubles, traitement local (cathétérisme), hydrothérapie, électrothérapie, traitement médicamenteux (calmants contre les douleurs, nitrate d'argent, strychnine, ergotine contre les troubles d'origine spinale, etc.), traitement chirurgical (injection épidorsale de Cathelin, injection de vaseline au niveau du col de la vessie chez la femme) et en donnant les indications spéciales qui peuvent se présenter dans chaque cas particulier. BRÉCY.

1046) **Les Maladies Rhumatismales**, par O. SYMES. 1 vol., 227 pages, édité par John Lane, publisher, Vigo St, London W.

Ce volume fort bien présenté fait partie de la série des « Practitioner's Handbooks, » qui comprend divers autres ouvrages intéressant les neuropathologistes (*Hystérie et neurasthénie* par M. Clarke, etc.) Celui-ci est divisé en six chapitres principaux : le rhumatisme aigu, le rhumatisme aigu des enfants, le rhumatisme musculaire et le rhumatisme articulaire chronique, les arthrites rhumatoïdes aiguës (fibroarthritis) et chroniques (ostéoarthritis), le rhumatisme blennorragique, le rhumatisme scarlatin. Ces divers chapitres sont ornés de nombreuses photographies et un index alphabétique termine l'ouvrage.

R.

ANATOMIE

1047) **Le Réseau Fibrillaire endocellulaire et ses relations avec les fibrilles du Cylindraxe**, par A. DONAGGIO. *Review of Neurology and Psychiatry*, février 1905.

L'auteur, après avoir rappelé ses premiers travaux sur les neurofibrilles (1896), fait valoir sa méthode basée sur l'emploi de la pyridine. Les résultats qu'il a obtenus depuis plusieurs années à l'aide de sa technique sont bien supérieurs aux résultats fournis par les divers autres procédés et en particulier par la méthode récente de Cajal ; cette dernière ne montrerait qu'imparfaitement le réseau endocellulaire révélé par la méthode de Donaggio. Dès 1900 l'auteur s'opposait aux conclusions de Bethe : au lieu d'admettre que la cellule nerveuse est simplement un lieu de passage de l'influx nerveux, Donaggio tentait déjà à considérer le réseau endocellulaire comme un appareil spécial destiné à recevoir et à synthétiser l'influx nerveux.

Donaggio rappelle ses procédés 1 et 2 pour la coloration en masse du réseau

endocellulaire et des fibrilles longues et son procédé 5 pour la coloration du réseau, des fibrilles longues et des granulations.

Donaggio étudie ensuite les relations entre le réseau fibrillaire endocellulaire et les fibrilles du cylindraxe. Le cylindraxe peut recevoir des fibrilles tantôt du réticulum seulement, tantôt du réticulum et des fibrilles longues, quand la cellule contient les deux systèmes fibrillaires. En règle générale le nombre des fibrilles longues qui passent du corps cellulaire directement dans le cylindraxe est restreint ; dans de rares cas les fibrilles longues constituent la plus grande partie du cylindraxe. Le mode d'origine du cylindraxe aux dépens du réseau fibrillaire est variable et Donaggio en décrit divers types. Étude morphologique détaillée du réseau fibrillaire des cellules de diverses régions, et des relations de ce réseau avec le cylindraxe. Le point d'émergence du cylindraxe peut occuper des places diverses et naître tantôt de la périphérie du réticulum, tantôt de la condensation périnucléaire du réticulum.

Prolongements protoplasmiques et cylindraxes naissent du réseau endocellulaire, mais il n'est pas possible de dire actuellement que telles ou telles fibrilles sont parcourues par l'influx nerveux dans le sens cellulipète ou dans le sens cellulifuge.

La morphologie souvent si caractéristique du centre des cellules, la présence fréquente d'une condensation correspondant à l'origine du cylindraxe, l'abondance des fibrilles au centre de la cellule tendent à faire considérer cette portion centrale de la cellule comme une zone particulièrement importante, les fonctions du réseau n'étant pas partout égales dans la cellule. (Nombreuses figures.)

A. Bauer.

PHYSIOLOGIE

1048) **Sur la manière de se comporter de la Circulation Endocranienne dans quelques états physiologiques et sous l'action de Toxiques et de Médicaments,** par A. Aliprandi et E. Fornaroli. *Gazzetta medica italiana*, 6, 13, 20 et 27 avril 1905.

Les auteurs ont effectué leurs nombreuses recherches sur des individus porteurs de vastes brèches craniennes, comparant le pouls cérébral au pouls radial. Ils ont pu ainsi se rendre compte de la délicatesse de la vaso-motricité cérébrale, sensible aux causes extérieures et aussi aux variations de l'activité cérébrale. L'équilibre de la circulation cérébrale se modifie sans cesse sous l'influence de causes multiples; les auteurs ont étudié l'action des principales.

F. Deleni.

1049) **Le temps de Réaction après l'ablation d'une Zone Rolandique,** par Casimiro Doniselli. *Archivio di Fisiologia*, vol. II, fasc. 3, p. 288-297, mars 1905.

Expériences sur un jeune homme de 28 ans opéré il y a douze ans d'un gliome cérébral par une large ablation de la zone rolandique droite. Hémiplégie avec hémianesthésie gauche en grande partie réparée. Pour les stimulations portées du côté gauche du corps, le temps de réaction est triple du temps normal. Le retard exprimerait le temps nécessaire au fonctionnement des éléments anatomiquement et physiologiquement supérieurs. F. Deleni.

1050) **La Respiration Périodique (Phénomène de Cheyne-Stokes) telle qu'elle se produit chez l'homme sur les Alpes par l'effet de l'Acapnie**, par A. Mosso. *Archives italiennes de Biologie,* an XLIII, fasc. 1, p. 81-133, 10 mai 1905.

Aux hautes altitudes, 4,560 mètres (cabane de la reine Marguerite, Mont-Rose) on observe chez quelques personnes la respiration périodique à l'état de veille ; chez tous les individus, dans le sommeil tranquille, on enregistre un Cheyne-Stokes parfait.

Les expériences dont l'auteur donne les détails et les tracés montrent comment est cette respiration périodique et elles en établissent la cause. Celle-ci ne saurait être que la moindre quantité d'oxygène ou d'acide carbonique contenue dans le sang. Or, l'anoxyhémie ne rend aucun compte du phénomène, tandis que l'acapnie en explique tous les détails.

Mais pour que la diminution de l'anhydride carbonique dans le sang, produite par la dépression barométrique, puisse déterminer le Cheyne-Stokes, il est nécessaire que l'activité des centres respiratoires soit un peu affaiblie ; c'est l'effet que produit le sommeil.

Il y a donc deux causes qui concourent à rendre le phénomène de Cheyne-Stokes un fait normal dans la respiration sur les Alpes : la première est l'acapnie, c'est-à-dire la diminution de l'excitation sur les centres respiratoires, due à la quantité moindre d'anhydride carbonique qui circule avec le sang ; la seconde est la légère diminution de l'excitabilité des centres qui se produit pendant le sommeil ; les effets dus à ces deux causes venant à se sommer, la respiration périodique se produit. FEINDEL.

1051) **Une preuve de l'existence des Nerfs Trophiques,** par G. PAGANO. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIII, fasc. 1, p. 65-74, 10 mai 1905.

L'auteur injecte à des chiens, sous l'arachnoïde lombaire, un quart à un cm. c. d'une solution d'acide prussique. Les phénomènes immédiats (troubles cardiaques, respiratoires, vaso-moteurs et paralytiques) ayant disparu, le priapisme n'entrant pas en ligne de compte, on voit survenir, au bout de quarante-huit heures environ, des troubles trophiques. Ils sont surtout bien apparents chez les chiens à peau fine et à poil peu épais ; le poil se détache en larges plaques sur les membres postérieurs laissant à découvert l'épiderme enflammé ; du côté où l'animal se couche il se forme de véritables lésions de décubitus.

La lésion est purement trophique, indépendante de tout trouble sensitif, moteur, ou vaso-moteur ; il s'agirait d'une distrophie expérimentale. Celle-ci dépend nécessairement de la lésion d'une catégorie déterminée d'éléments nerveux à l'égard desquels la strychnine exercerait une action élective.

FEINDEL.

1052) **Rôle des Muscles Spinaux dans la Marche normale chez l'Homme**, par HENRI LAMY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, n° 1, p. 49-61, janvier-février 1905 (1 pl., 6 fig.).

Les muscles spinaux (sacro-lombaires et long dorsal) se contractent énergiquement à chaque pas dans la marche sur un plan horizontal; la contraction se produit du côté du membre oscillant, elle est liée, non à la progression, mais à la translation du poids du corps d'un pied sur l'autre.

Son rôle, dans la marche, est d'assurer l'équilibration latérale du tronc ; elle s'oppose à l'inflexion latérale de la colonne vertébrale du côté où porte le poids

du corps, et au déplacement de la verticale passant par le centre de gravité du corps en dehors du pied portant sur le sol.

La contraction unilatérale de la masse sacro-lombaire s'accuse par un changement d'aspect caractéristique dans la configuration des reliefs musculaires du dos : à la simple inspection de cette région, chez des individus maigres et musclés, on peut reconnaître quel est le côté sur lequel porte le poids du corps, soit dans la marche, soit dans l'oscillation sur place. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

1053) **Le Réflexe Plantaire et le Phénomène de Babinski étudiés chez mille Enfants du premier âge** (Ueber den Fussohlenreflex und das Babinski-Phaenomen bei tausend Kindern der ersten Lebensjahre), par ENGSTLER (Graz). *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1905, n° 22, 1er juin, p. 567.

L'auteur n'a examiné que des enfants au-dessous de trois ans et n'ayant pas d'affection de l'axe cérébro-spinal. Voici ses conclusions :

1° Chez le nouveau-né et surtout chez le prématuré le réflexe se produit en extension presque toujours.

2° Chez l'enfant qui est dans sa troisième année, le réflexe est presque toujours en flexion.

3° Dans le courant de la première et de la deuxième année la fréquence relative de l'extension diminue ; à la fin de la première année, la flexion est aussi fréquente que l'extension.

4° Il y a souvent une période (notamment au cours de la deuxième année), où tout réflexe manque.

Les recherches d'Engstler démontreraient donc que, en règle générale, le signe de Babinski n'a de valeur qu'à partir de la troisième année. Les enfants rachitiques sont en général en retard pour cette transformation des réflexes.

HALBERSTADT.

1054) **Recherches sur les Hyperesthésies Réflexes dans les affections des organes** (Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperaesthesien), par K. PETREN et C. CARLSTRÖM. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1905, t. XXVII, p. 465-486.

A l'aide d'un algésimètre construit par Thunberg les auteurs ont étudié le mode de la production et la nature des hypéralgésies réflexes qui surviennent si fréquemment dans les maladies des organes internes et dont Head a donné une description très complète. Les auteurs ont cherché à déterminer chez différents malades le seuil d'excitation pour le sens de la douleur dans les divers cas d'hypéralgésie. Ils ont pu s'assurer entre autres que les zones hypéralgésiques de la peau de la région épigastrique dans les maladies de l'estomac constituent un phénomène réflexe dont le seuil d'irritation pour le sens de la douleur est le même que celui du reste de la peau. Les zones hypéralgésiques présentent un trouble fonctionnel des voies algésiques dont l'excitabilité est exagérée. L'irradiation de la douleur peut se faire aussi bien dans les ganglions spinaux que dans la substance grise de la moelle. M. M.

1055) **Les Mouvements Rythmiques pulsatiles de la Tête (signe de Musset) dans la Maladie de Basedow** (Rhytmische pulsatorische Kopfbewegungen; das sogenannte Mussetsche Zeichen bei Morbus Basedowii), par ZEITNER (Franzensbad). *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1905, 11 mai, n° 19, p. 483.

L'auteur rapporte quatre observations personnelles, les premières où se trouve signalé le signe de Musset dans la maladie de Basedow.

HALBERSTADT.

1056) **La valeur du Tremblement des Mains comme signe de l'Alcoolisme** (Zur Bewertung des Tremors als Zeichen des Alkoholismus), par FUERBRINGER (de Berlin). *Berliner Klin. Wochenschrift*, 22 mai 1905, n° 21, p. 629.

L'auteur, se basant sur 500 observations personnelles, estime que ce signe n'a de valeur que si le tremblement est intense. HALBERSTADT.

TECHNIQUE

1057) **Une méthode de Coloration des Neurofibrilles au moyen de l'Argent colloïdal,** par E. LUGARO. *Monitore zoologico italiano*, an XV, n° 11, 1905.

La méthode répète pour l'argent la méthode de Joris pour l'or colloïdal; l'auteur ajoute à la fin des manipulations un temps important et nouveau, le virage à l'or. L'argent colloïdal colorait à la façon de l'or colloïdal; le virage à l'or a une double action : il renforce beaucoup l'image du réticulum fibrillaire dont il fait passer le jaune-brun à la teinte sépia et même au noir violacé; il décolore les tissus interstitiels et les espaces interfibrillaires, ce qui augmente encore la netteté de l'image. F. DELENI.

1058) **Sur la technique de la Méthode de Nissl,** par E. LUGARO. *Monitore zoologico italiano*, an XVI, n° 1, 1905.

L'auteur fait quelques objections à la méthode de Nissl dont la principale est le temps de la décoloration laissé à l'arbitraire du préparateur; il propose de fixer les pièces par l'*alcool chlohydrique*, d'inclure à la paraffine, de colorer les coupes sur lames par le bleu de toluidine faible et de fixer la teinte par le molybdate d'ammoniaque. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1059) **Troubles isolés de la Sensibilité d'origine Cérébrale** (Isolierte cerebrale Sensibilitaetsstörungen), par R. KUTNER (Breslau). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, avril 1905, p. 312.

Les lésions cérébrales produisent très exceptionnellement des troubles isolés de la sensibilité, sans participation de l'appareil moteur. Au point de vue du diagnostic, il est important d'étudier les deux points suivants : différenciation avec l'hystérie, diagnostic du siège de la lésion d'après les troubles sensitifs.

a) Pour ce qui est de l'hystérie, Kutner rappelle que, pour Dejerine, il y aurait le signe pathognomonique suivant : dans toute lésion organique du cerveau l'intensité du trouble sensitif augmente vers l'extrémité distale du membre atteint. D'après les recherches personnelles de Kutner, cette règle ne serait pas absolue. Voici ce qu'il a constaté :

α) L'hypoesthésie à la douleur et à la chaleur (au cas où elle existe) est répartie d'une façon égale sur le membre atteint ;

β) L'augmentation vers l'extrémité distale du membre est très nette pour les troubles de la sensibilité tactile et la détermination de la situation du membre au repos ou de la nature d'un mouvement exécuté ;

γ) Ce même signe existe, mais moins prononcé, pour la sensibilité à la pression et la sensibilité osseuse.

Bien entendu, il ne faut négliger aucun autre élément de diagnostic (troubles sensoriels, influence de la suggestion, etc.).

b) Pour ce qui concerne le diagnostic du siège de la lésion d'après les troubles sensitifs, c'est là un problème très difficile à résoudre. Voici les quelques points qui sembleraient acquis :

α) Des troubles sensitifs croisés et une dissociation syringomyélique caractérisent les lésions de la protubérance et du bulbe ;

β) L'existence d'une monoanesthésie — à condition que celle-ci ne soit pas un signe résiduel d'un tableau clinique antérieur et plus riche — plaide en faveur d'une lésion de l'écorce ;

γ) Peut-on dire si telle hémianesthésie est d'origine corticale ou sous-corticale (ou capsulaire) ? — Pour Dejerine, c'est impossible. Au contraire, Bonhœffer pense ceci : une altération du sens de localisation et du sens stéréognostique coexistant avec des troubles peu intenses de la sensibilité générale, est caractéristique d'une affection de l'écorce ; de même serait caractéristique l'influence de l'état psychique du malade sur l'étendue et l'intensité des troubles sensitifs ; l'existence de troubles subjectifs intenses et durables (douleurs et paresthésies) plaide en faveur d'une lésion des voies de conduction.

En somme, l'importance de ces altérations de la sensibilité pour la détermination du siège de la lésion est relativement peu considérable. — L'auteur apporte quatre observations personnelles. HALBERSTADT.

1060) **De l'absence de Spasticité dans l'Hémiplégie Cérébrale et de l'origine corticale de l'Épilepsie essentielle**, par L. INGELRANS. *Écho du Nord*, 22 janvier 1905, p. 41.

A la séance du 10 juillet dernier de la Société de médecine du Nord MM. Raviart et Chardon ont présenté une communication concernant une paralysie flasque du bras gauche par ramollissement cérébral chez un épileptique.

L'observation est remarquable surtout par deux points. D'abord, la flaccidité permanente du membre paralysé pendant dix-huit années ; en second lieu, le fait que les attaques d'épilepsie généralisée, qui dataient de cinq années avant le ramollissement cérébral, ont respecté complètement le bras paralysé pendant les dix-huit ans qui ont suivi l'apparition de cette lésion.

Ce cas réalise chez l'homme l'expérience que font les physiologistes pour montrer l'origine de l'épilepsie partielle. Après ablation de l'écorce, les excitations intenses portées sur les faisceaux blancs ne déterminent plus les convulsions épileptiformes.

Ainsi, le rôle de l'écorce est bien établi : pour que l'épilepsie naisse, il faut

que les excitations successives trouvent un système qui en garde chaque fois quelque chose et voie ainsi son irritabilité très augmentée, de sorte qu'une nouvelle excitation surajoutée fasse éclater la crise. Toutefois, ce rôle n'est définitivement établi que pour l'épilepsie partielle ; le rôle du cortex n'est pas si bien démontré dans la genèse de l'attaque d'épilepsie vulgaire. Toutefois, il est probable qu'actuellement on peut dire, avec Brissaud et Souques, qu'ils n'infirment pas une règle que l'ensemble des faits affirme ; néanmoins il était utile de faire ressortir l'intérêt d'un cas où une destruction limitée, mais complète, du cortex, supprimait en ce point l'action épileptogène qui persistait partout ailleurs, chez un comitial vulgaire. FEINDEL.

1061) **Hémiplégie transitoire survenue pendant une Diurèse médicamenteuse au cours de l'Asystolie,** par CH. ACHARD et L. RAMOND. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris,* 20 octobre 1904, p. 942-947.

Cas d'une hémiplégie transitoire survenue chez une femme asystolique avec ascite et œdèmes, au début de la diurèse provoquée par la théobromine. La pathogénie de ces faits est fort difficile à expliquer; l'hypothèse d'une action toxique est à rejeter. Il faut faire intervenir dans ces cas les modifications qui se produisent dans l'équilibre osmotique des humeurs. Ces troubles sont sans doute favorisés par l'état d'intoxication, de cachexie, conséquence des affections cardiaques et rénales. Leur localisation s'explique par une prédisposition locale dont la cause intime nous échappe.

Discussion. — SIREDEY a observé deux paralysies analogues auquelles la théorie de l'œdème cérébral paraît pouvoir s'appliquer, car il est bien difficile d'y voir de véritables lésions des centres nerveux. P. SAINTON.

1062) **Recherches expérimentales sur la réaction au Vaccin des Membres normaux et paralysés dans les Hémiplégies et les Paraplégies,** par G. PARHON. *Soc. des sciences médicales de Bucarest,* 13 janvier 1905.

Chez 4 paraplégiques l'auteur n'a pu trouver aucune différence dans la manière de réagir d'un membre inférieur et d'un membre supérieur. Par contre dans 37 cas d'hémiplégie il a trouvé : réaction incertaine 12 fois ; réaction *plus intense du côté normal* 12 fois; réaction égale des deux cotés 7 fois ; réaction plus intense du côté paralysé 6 fois. De l'étude de l'état comparatif de la tension artérielle, des sphygmogrammes, de la température d'un côté et de l'autre ainsi que de l'étude des cas cliniques publiés jusqu'à présent, il conclut que d'habitude les éruptions se localisent du côté où la circulation est plus active. Il arrive le contraire pour les processus pathologiques que l'organisme ne fait que subir passivement tels que les engelures, les hémorragies, etc. A.

1063) **Étude clinique de l'Hémiplégie chez l'adulte,** par TH. H. WEISENBURG. *Journal of the American medical Association,* 25 février 1905.

La communication, faite à propos d'une statistique de 160 cas, envisage quelques points spéciaux : hérédité de l'hémiplégie, douleur pré et posthémiplégique, respiration des hémiplégiques, œdème et troubles vasomoteurs, chorée posthémiplégique, arthropathies dans l'hémiplégie. THOMA.

1064) **Hémiplégie gauche,** par HORACE W. SOPER. *Saint-Louis Courrier of Medicine,* mars 1905, p. 175.

Chez un homme de 27 ans, hémiplégie gauche consécutive à un traumatisme sur le pariétal droit. Diagnostic : hémorragie subdurale. THOMA.

1065) **Sur une Hémiplégie d'un Pneumonique,** par Carlo Fedeli. *Riforma medica,* an XXI, n°s 7 et 8, 18 et 25 février 1905.

A propos du cas d'un vieillard mort de pneumonie avec une hémorragie dans la capsule interne gauche, l'auteur passe en revue les travaux publiés sur les rapports de l'hémiplégie au cours et dans la convalescence de la pneumonie et il envisage les raisons de cette complication avec ou sans lésions matérielles.

F. Deleni.

1066) **Paralysie Pseudo-bulbaire. Trois cas avec autopsie, trois cas sans autopsie,** par T. H. Weisenburg. *Univ. of Penna. medical Bulletin,* vol. XVII, n° 11, p. 352-366, janvier 1905.

Les trois cas avec autopsie sont particulièrement intéressants par l'étude des lésions encéphaliques et des dégénérations pyramidales permettant de critiquer les vues de Marie et Guillain sur le faisceau pyramidal direct.

L'auteur doute de la possibilité de lésions unilatérales dans les cas de paralysie pseudo-bulbaire; il croit que dans les cas donnés pour ressortissant d'une lésion unilatérale l'anatomie du second hémisphère n'a pas été faite complètement; dans un de ses cas où l'on ne pouvait soupçonner la bilatéralité des lésions, ni cliniquement ni historiquement, on put cependant la démontrer au microscope. Thoma.

CERVELET

1067) **Un cas de Tumeur Cérébelleuse,** par C. Parhon et J. Ramitesco (en roumain). *Romania Medicalä,* n° 7, 1905.

Le malade présentait le syndrome cérébelleux : vertige, titubation, dysarthrie, asinergie cérébelleuse avec troubles de la diadococinésie, nystagmus, asthénie, et en plus une céphalalgie violente localisée surtout du côté droit et des vomissements fréquents et souvent sans aucune cause apparente. Les auteurs ont pensé à une tumeur du cervelet. Malgré que le malade niât fortement la syphilis, ils lui ont administré le traitement spécifique à la suite duquel il guérit complètement. Il faut donc admettre dans ce cas une néoplasie syphilitique.

A.

1068) **Tumeurs du Cervelet** (Tumors of the Cerebellum), par Ch. K. Mills, Frazier, de Schweinitz, Weisenburg, Lodholz. New-York, Elliot publishing Co, 1905.

Dans ce petit in-8° de 180 pages sont réunis des mémoires qui ont paru dans les numéros des 11 et 18 février 1905 du *New-York and Philadelphia medical journal.* Ces numéros consacrés à peu près uniquement à la pathologie cérébelleuse étaient difficiles à manier; l'édition des mémoires réunis sous la forme d'une monographie est très pratique, et elle est très instructive, puisqu'elle donne sur les différents points du même sujet l'opinion de plusieurs. Thoma.

1069) **Sur un cas de Tumeur Cérébelleuse chez un Enfant,** par Fernandes Figueira. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e sciencias affins,* an I, n° 1, p. 46-52, avril 1905.

Il s'agit d'un cas clinique; l'existence des crises de céphalée, de la stase papil-

laire, du vomissement cérébral, du tremblement, de l'ataxie, de la titubation, de l'asthénie, de l'axonie, font que le diagnostic ne semble pas douteux. Il n'y a pas de modification des réflexes. Enfin dans ces derniers temps la cécité est devenue complète et le tremblement a envahi les quatre membres.

F. Deleni.

1070) **Note sur un cas d'Abcès Cérébelleux consécutif à une blessure par instrument piquant du Crâne,** par Hume Griffith. *The Scottish medical and surgical journal,* mai 1905, p. 412.

Histoire d'un enfant de 7 ans frappé au crâne par la pointe d'une brochette de fer. Après quelques pleurs, l'enfant reprit son jeu. Ce n'est que plusieurs jours après que l'enfant devint malade; sur l'indication de la plaie minime du cuir chevelu on trépana et on reconnut la fracture de la table interne de l'occipital. En dessous, le lobe droit du cervelet était converti en un vaste abcès. — Guérison.

Thoma.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1071) **Symptômes Bulbaires sous la dépendance de Carcinomes siégeant ailleurs que dans le système nerveux, et déterminés par l'Intoxication,** par T. H. Weisenburg. *University of Pennsylvania medical Bulletin,* an XVII, nº 11, p. 385-388, janvier 1905.

Les symptômes cérébraux ou spinaux dépendant de la carcinomatose sont rares; les symptômes bulbaires le sont encore davantage, n'ayant été signalés que par Bruns, par Spiller, et par l'auteur. Celui-ci donne un cas nouveau (carcinome du sein) avec examen histologique, où les symptômes bulbaires étaient en rapport avec des altérations par intoxication (chromatolyse et déplacement du noyau) d'un certain nombre de cellules des noyaux de la moelle allongée.

Thoma.

1072) **Myasthénie grave avec Paralysie localisée aux muscles de l'Œil,** par William G. Spiller et Ernest U. Buckman. *American journal of the medical Sciences,* avril 1905.

Relation d'un cas singulier où la myasthénie est limitée aux muscles de l'œil et où l'on a pu observer couramment la paralysie limitée à un seul muscle de l'œil, à celui qui venait de soutenir un effort.

Thoma.

ORGANES DES SENS

1073) **La Sclérose de l'Oreille, ses rapports avec la Pression Artérielle, la Pression Labyrinthique, la Pression du liquide Céphalo-rachidien,** par Georges Maupetit. *Thèse de Bordeaux,* 1905.

Par une série d'intéressantes expériences, l'auteur établit les faits suivants : 1° La pression artérielle *monte* quand on comprime le liquide *labyrinthique* par une insufflation d'air dans le conduit auditif externe, ou quand on injecte du sérum dans la fenêtre ronde; elle monte également quand on comprime le

liquide *céphalorachidien* par une insufflation d'air sous la dure-mère, ou en injectant du sérum dans la cavité rachidienne.

La pression artérielle est élevée dans les cas où la pression labyrinthique est elle-même forte, c'est-à-dire chez les malades otoscléreux purs, suspects d'artériosclérose héréditaire, présentant des troubles que l'on attribue à la compression labyrinthique, tels que bourdonnements, vertige, surdité.

2° La pression artérielle et la labyrinthique *diminuent* par la ponction lombaire.

C'est donc la preuve expérimentale non seulement de l'unanimité fonctionnelle du liquide céphalo-rachidien et du labyrinthique, mais aussi des fonctions *manoesthésiques* du labyrinthe et de son intervention directe dans la régulation *manostatique*, que j'avais indiquées dès 1893 dans mon livre sur *le Vertige*. D'après l'auteur, mes hypothèses sont devenues des « certitudes physiologiques » — « L'augmentation de pression, dit l'auteur, que nous produisons dans l'oreille se répartit dans tout le labyrinthe et les papilles éprouvent cette augmentation de pression. Il se produit un phénomène réflexe ayant son point de départ au niveau de ces papilles et dont le résultat est de provoquer une action vaso-constrictive au niveau du système artériel périphérique, action qui devient un moyen de compensation et de régulation, et qui se traduit par une élévation brusque de la pression artérielle. Cette diminution dans l'apport sanguin anémie les organes périphériques, et entre autres les organes labyrinthiques, et l'équilibre se rétablit. » J'écrivais, dans mon article sur les *réflexes auriculaires*, (1894), à propos de la *compensation labyrinthique vasomotrice* : « Les liquides labyrinthiques communiquent avec les liquides périencéphaliques et participent à leurs variations de pression. Comme la transsudation séreuse qui donne naissance à ces liquides est réglée par vasomotricité, nous pouvons chercher les voies de ce réflexe de régulation vasomotrice. L'oreille interne est un excellent manomètre pour les variations de pression intralabyrinthique et intracranienne. Nous n'examinerons ici que la régulation labyrinthique. Nous avons donné le nom de *fonctions manoesthésiques* à l'une des perceptions auriculaires, et la disposition convexe du tympan membraneux qui recouvre la papille sacculaire nous fait attribuer au saccule cette sensibilité aux pressions que sa structure le rend apte à percevoir plus et mieux qu'aucun autre organe de l'économie. Le nerf sacculaire fait partie du nerf vestibulaire et c'est de celui-ci que naît la racine descendante de Roller qui, d'après Bechterew, se rendrait aux noyaux de Deiters. Si ceux-ci, entre autres connexions, sont en rapport avec le *noyau central inférieur* de Roller, que Bechterew considère comme centre vasomoteur, si ce centre commande la vasomotricité des artères labyrinthiques et encéphaliques, et nous savons que les centres vaso-moteurs de l'oreille décrits par MM. Duval et Laborde n'en sont pas éloignés, nous trouvons ainsi la voie réflexe de la régulation vaso-motrice de la tension labyrinthique. » — Un labyrinthe affecté de sclérose dans ses membranes et ses parois angio-endothéliales est en rupture de compensation ; c'est de toutes parts que l'élasticité fait défaut et l'artério-sclérose s'associe fréquemment à l'otosclérose. J'écrivais : « Nous croyons volontiers que pour les fonctions manoesthésiques les rapports du labyrinthe avec le centre vaso-moteur ne sont pas sans jouer un rôle dans la vasomotricité labyrinthique et peut-être endocranienne. Ces fonctions manoesthésiques renseignent certains de nos centres bulbaires sur le degré de tension des liquides de l'oreille et, par communication, des liquides endocraniens. Ils déterminent tout d'abord la régulation réflexe de l'alimentation des sacs endothéliaux

par la vaso-motricité des artères terminales et agissent peut-être aussi sur le noyau vaso-moteur général, sur les noyaux de la régulation cardiaque et pulmonaire. » — M. Maupetit prouve en partie tout cela, et de plus montre l'action directe du labyrinthe sur la vaso-motricité générale. Ses expériences prouvent que la pression artérielle varie avec les modifications imposées à la tension labyrinthique et céphalorachidienne, et que l'équilibre ne tarde pas à se rétablir. Mes recherches sur la compensation labyrinthique en ballon m'avaient permis d'établir la forme et la durée de cette régulation vaso-motrice chez l'artério-scléreux. Je puis donc ajouter à ces expériences le fait que chez l'artério-scléreux l'équilibre est certainement lent à s'établir et que les pressions labyrinthiques, céphalorachidienne et artérielle, si elles ont entre elles une dépendance évidente dans l'équilibre manostatique, ont également à s'équilibrer avec les variations de la pression extérieure.

Pour M. Maupetit, l'élévation de la pression artérielle est un signe d'otosclérose typique, et cela indique une thérapeutique logique des symptômes : abaisser la pression artérielle par la ponction lombaire — et l'auteur admet que l'abaissement peut être durable, — traiter ensuite l'artério-sclérose et ensuite l'oreille, dont la tension pourra dès lors redevenir normale. Pierre Bonnier.

MOELLE

1074) **Contribution à l'étude de l'Anencéphalie et de l'Amyélie**, par R. Righetti. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. IX, fasc. 6, p. 257-294, juin 1904.

Deux importants mémoires sur l'Anencéphalomyélie ont été récemment publiés, qui font le plus grand honneur à l'école italienne.

Le premier est de G. B. Pellizzi (Note anatomiche ed istologiche sopra alcuni casi di anencefalia e di amielia, *Annali di Freniatria*, mars 1903, p. 51-92). Sur les six observations de l'auteur deux concernent des cas d'anencéphalie avec amyélie et un d'anencéphalie avec hémimyélie.

M. Righetti, dans le second des mémoires dont il est question, n'a examiné qu'un seul cas. Mais son étude est aussi complète que possible. De plus, les publications antérieures ont été compulsées avec soin, de sorte que le travail est une mise au point de la question, complétée par la documentation objective personnelle à l'auteur.

Le fœtus étudié est de sexe féminin, il pèse 1 kil. 130 et mesure 31 centimètres. Il est de forme générale à peu près normale, comme le sont tous les anencéphales ; son squelette ne présente que deux grosses déformations, l'absence de voûte du crâne et l'absence de fermeture du canal rachidien; la base du crâne et les corps vertébraux constituent le plancher d'une boîte couverte par un tégument. Or, et c'est ici la grosse particularité du cas, cette peau, cette paroi de sac qui tient la place de voûte du crâne et de la partie postérieure du canal rachidien n'a pas été déchirée par les manœuvres de l'accouchement comme il arrive d'ordinaire; c'est grâce à la petite dimension du fœtus que cette paroi du sac a été conservée sans rupture.

La paroi du sac, étudiée au microscope, représente le tégument et les méninges ; elle porte, allongé longitudinalement, un épaississement qui fut reconnu comme étant une ébauche de moelle, de quelques centimètres de lon-

gueur, d'un millimètre d'épaisseur, de 3 millimètres de large. En avant c'est un ruban, en arrière, une gouttière qui va en s'effilant. Il existe, en d'autres termes, une moelle rudimentaire à l'état de lame médullaire embryonnaire. Il n'y a pas de trace de cerveau.

Or dans la lame médullaire il y a des cellules nerveuses; celles-ci ne sont pas très nombreuses, et elles ne s'étendent pas dans toute la longueur du rudiment de moelle. Toutefois leur présence explique pourquoi il existe des racines antérieures qui vont s'unir aux racines postérieures pour former les nerfs périphériques.

Ainsi, il ne s'agit pas d'amyélie au sens absolu du mot. Le diagnostic anatomique complet est d'ailleurs : *acrani et rachischisis postérieur total, anencéphalie vraie, pseudo-amyélie, absence de l'hypophyse et des capsules surrénales.*

Voilà, en quelques mots, la constatation qui forme le point de départ du travail, dont la complexité ne prête pas autrement à l'analyse.

FEINDEL.

1075) **Paraplégie flasque avec exagération des Réflexes et Trépidation épileptoïde. Myélite transverse. Examen histologique de la moelle. Dégénérations ascendantes et descendantes,** par LANNOIS et POROT. *Lyon médical*, 15 janvier 1905, p. 81.

Complément anatomique d'une observation clinique parue dans le *Lyon médical* (février 1902).

Une femme de 41 ans, après avoir présenté pendant quelques jours des douleurs entre les deux épaules, tombe brusquement dans la rue. Après trois semaines de séjour au lit avec de la paralysie des deux jambes et des troubles sphinctériens, elle commençait à aller mieux lorsque brusquement la paraplégie se complète. Amenée à l'hôpital, on constate une *paraplégie flasque* avec atonie musculaire complète, une *exagération considérable des réflexes rotuliens*, une *trépidation épileptoïde inépuisable*, une *anesthésie complète*, de la *rétention urinaire et fécale* persistante.

A l'autopsie, carie nécrotique des vertèbres C^{VII}, C^{VIII} et $D^{I, II, III}$; au-dessous, ramollissement médullaire sur une longueur de 3 centimètres et demi.

Pour expliquer ce cas où la lésion médullaire équivalait à une section, Lannois avait pensé que l'on pouvait invoquer une sorte de rappel à l'activité des *voies réflexes courtes* qui constituent l'arc médullaire réflexe chez les animaux inférieurs, chez l'enfant avant la constitution du faisceau pyramidal et persistent d'ailleurs chez l'adulte pour les mouvements de défense. Ce qui était intéressant à mettre en relief par cette observation, au point de vue clinique, c'était la *dissociation de l'état du tonus musculaire et des réflexes tendineux*, fait déjà signalé par quelques auteurs.

L'examen histologique a montré au niveau du foyer de myélite un mélange de lésions interstitielles et parenchymateuses généralisées à toute la moelle avec pourtant quelques prédominances régionales.

Les auteurs ont profité de ce cas de lésions transverses pour étudier (méthode de Marchi) les *dégénérations secondaires ascendantes et descendantes dans la moelle*. De pareils cas, rarement fournis par la clinique, plus rarement encore utilisés en vue de cette étude, équivalent pourtant à une destruction physiologique. Loin du foyer myélitique, là où seule s'exerce l'influence wallérienne, la topographie des dégénérations prend toute la valeur d'une systématisation.

Dégénérations descendantes. Dégénérescence considérable du faisceau pyramidal croisé dans sa totalité; la dégénérescence se poursuit en avant sous forme d'une zone triangulaire (*fasciculus intermedio-lateralis* de Löwenthal) qui comprend toute une série de voies parapyramidales ; en avant dégénérescence d'un vaste croissant très étendu en dehors et absorbant à la fois le faisceau de Türck, le faisceau en croissant de Marie et Guillain, et plus en dehors encore une zone correspondant au *fasciculus sulco-marginalis descendens.*

Il n'a pas été trouvé de dégénérescence nette dans les cordons postérieurs, à peine quelques fibres éparses sur le bord postérieur.

Dégénérations ascendantes classiques pour les cordons postérieurs : faisceau de Goll et empiètement sur le faisceau de Burdach.

Pour les cordons antéro-latéraux les dégénérations intéressent le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers.

Les auteurs ont noté ce fait signalé par Flatau, que, après lésion transverse de la moelle, on voit immédiatement au-dessus de la lésion une dégénération de tout le cordon antéro-latéral; que juste au-dessus, elle a son maximum autour de l'axe gris; que de là, au fur et à mesure qu'on s'élève dans la moelle, cette dégénération tend à gagner la périphérie et que, à 5-6 segments au-dessus de la lésion, il n'y a plus de dégénération qu'à la périphérie ; qu'en outre cette dégénération quitte plus vite la substance grise dans les régions antérieures que dans les régions postérieures.

Trois dessins de coupes de la moelle. A.

1076) **Anatomie pathologique de la Sclérose en Plaques,** par M. Bornstein. *Archives polonaises des Sciences biologiques et médicales,* VII, 1904.

Etude faite dans le laboratoire de E. Flatau. Après un exposé historique, l'auteur rapporte en détails l'histoire anatomique de quatre cas de sclérose en plaques.

Les conclusions générales du travail sont les suivantes : « La théorie de l'inflammation vasculaire qui, dans le développement du processus anatomo-pathologique de la sclérose en plaques, attribue la plus grande importance aux vaisseaux, est vraie pour les cas dans lesquels une maladie infectieuse représente le moment étiologique. Quand la maladie relève d'autres causes comme l'hérédité, la prédisposition congénitale à la prolifération de la névroglie, on peut ordinairement constater que les vaisseaux jouent un rôle secondaire dans le développement du processus et que la prolifération de la névroglie constitue le phénomène primitif. Enfin il y a des cas dans lesquels le processus histo-pathologique débute par l'atrophie des gaines à myéline. L'étiologie de ces cas demeure actuellement tout à fait obscure ; peut-être faut-il incriminer l'action de certaines toxines encore inconnues, qui circulant dans le sang pénètrent dans le tissu nerveux ; ces toxines ne causeraient pas d'altérations remarquables dans les vaisseaux, mais détruiraient çà et là le tissu nerveux, d'où réaction caractérisée par la prolifération de la névroglie. » A. Bauer.

1077) **Une forme de la Sclérose en Plaques particulière par la localisation et par l'évolution** (Ueber eine besonderé Localisations und Verlaufsform der multiplen Sclerose), par R. Cassirer (Berlin). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie,* t. XVII, n° 3, mars 1905, p. 193.

1° La maladie ne s'installe jamais d'emblée, mais par une ou plusieurs poussées successives, séparées par des intervalles de plusieurs mois ;

2° Le début se fait généralement par des troubles au niveau d'un membre supérieur.

Il s'agit d'une ataxie, laquelle présente les deux caractères suivants : elle est accompagnée de troubles importants de la sensibilité; elle est d'origine spinale.

a) Les troubles de la sensibilité consistent surtout en altérations de la sensibilité profonde, en troubles du sens stéréognostique ; moins altérées sont les sensibilités au tact, à la douleur, à la chaleur.

b) Cette ataxie est d'origine spinale, comme le prouve précisément la localisation des phénomènes morbides. Ce qui fait la différence des ataxies d'origine bulbaire ou cérébrale qui elles aussi s'observent dans la sclérose en plaques et qui ont des caractères spéciaux :

α) L'ataxie bulbaire est accompagnée de signes cliniques indiquant la participation de nerfs craniens ayant leur origine dans le bulbe ;

β) L'ataxie cérébrale est généralement une hémiataxie avec hémianesthésie. — Le membre supérieur atteint d'ataxie présente en même temps un affaiblissement de la force musculaire, avec quelquefois de l'atrophie et une réaction de dégénérescence.

Cette forme de la sclérose en plaques qui évolue par poussées, dont la première se fait au niveau d'un membre supérieur, doit être rapprochée de celle où les premiers signes sont localisés dans le domaine de la IIe paire.

A noter qu'en règle générale elle ne survient pas immédiatement après une infection. — L'auteur (assistant du professeur Oppenheim) rapporte six observations à l'appui de son travail. HALBERSTADT.

MÉNINGES

1078) **A propos du Traitement de la Méningite Cérébro-spinale épidémique** (Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre), par RUHEMANN (de Berlin). *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1er mai 1905, n° 18, p. 541.

L'auteur recommande l'emploi de l'iodate de sodium. Voici quelques formules :

a) Iodate de sodium.................... 4 gr.
Eau distillée.......................... 200 gr.
3 à 4 cuillères à soupe par jour.

b) Iodate de sodium.................... 1 gr.
Eucaïne................................ 0 gr. 30 cent.
Eau distillée et bouillie............... 20 gr.

Deux à trois injections sous-cutanées par jour ; injecter chaque fois un à deux cmc. Il importe que les injections soient pratiquées à l'extrémité supérieure du corps : front, cou, épaules, etc. HALBERSTADT.

1079) **Note sur un cas de Méningite traitée et améliorée par des Injections intrarachidiennes de Collargol,** par C. PARHON et S. BORHINA. *Spitalul*, n° 13, 1903.

Cas de méningite à marche plutôt bénigne. Polynucléose abondante. Absence de bacilles ou d'autres micro-organismes dans le liquide ou dans les milieux ensemencés. Les auteurs ont essayé dans ce cas les injections intrarachidiennes de Collargol en même temps que des bains chauds prolongés. La malade s'améliora et, sortie de l'hôpital, guérit chez elle complètement. Les auteurs rapportent le cas sans vouloir affirmer que la guérison est due au collargol.

C. PARHON.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1080) **Note sur la Névrite Alcoolique et la Névrite Arsenicale,** par E. S. Reynolds. *Review of Neurology and Psychiatry,* avril 1905.

A propos d'un mémoire de Buchan sur les formes cliniques de l'alcoolisme, paru dans la *Review of Neurology,* Reynolds rappelle ses divers travaux sur la névrite alcoolique et la névrite arsenicale. En 1900 particulièrement, à l'occasion d'une sorte d'épidémie de névrite qui a régné à Manchester (bières arsenicales), l'auteur a concurremment observé des névrites alcooliques et des névrites arsenicales. Les dernières, fréquentes à ce moment, se distinguaient des premières par leur gravité, l'étendue des paralysies, le degré des atrophies musculaires, la violence des douleurs à la pression des masses musculaires et des douleurs spontanées (hyperesthésie cutanée, etc.), l'importance de la perte de mémoire et de la dilatation du cœur. Les névrites alcooliques pures se manifestaient par des symptômes analogues, mais atténués. A. Bauer.

1081) **Contribution à l'étude sur la symptomatologie de la Paralysie du Muscle cucullaris,** par Schnitzer. *Recueil de travaux (russes) neuropathologiques et psychiatriques* (de Sikorsky), Kieff, 1904, p. 781-800.

Dans la paralysie du *m. cucullaris* on doit observer une déformation dans la position de l'omoplate, car cette dernière doit prendre une position caractéristique pour le cadavre. Les mouvements du membre supérieur deviennent limités, les malades peuvent le soulever plus haut que la ligne horizontale, seulement en avant, mais ils ne peuvent pas le relever en dehors ou en arrière.

Serge Soukhanoff.

1082) **Kyste hématique du Nerf Médian,** par Albertin. *Soc. de Chirurgie de Lyon,* 10 nov. 1904, in *Lyon médical,* 4 déc. 1904, p. 886.

Observation d'une affection assez rare.

Tumeur kystique du pli du coude développée depuis trois ans chez une femme de 70 ans, sans cause appréciable. Signes nerveux de compression du nerf médian.

Intervention : on trouve un kyste à contenu hématique inclus dans les filets nerveux du médian qui l'enserrent à la façon d'un filet. Guérison complète.

A l'examen histologique (Paviot) on fit le diagnostic d'hémorragie dans un névrome. A. Porot.

SYMPATHIQUE

1083) **Note sur le rapport des Nerfs Vasomoteurs de l'Oreille et de la Carotide avec le nerf Sympathique cervical,** par Lapinski. *Questions (russes) de médecine neuro-psychique,* fasc. 1, p. 61-70.

Recherche expérimentale. Conclusions : l'*arteria carotis communis,* dans sa partie supérieure, et l'*arteria carotis interna,* dans sa région basilaire, reçoivent leur innervation de plusieurs sources et, entre autres, du tiers supérieur du nerf sympathique ; pourtant les fibres vasomotrices apportées à l'*arteria carotis* par

ce dernier ne sont pas nombreuses. Les branches de l'*arteria carotis*, situées dans le tiers supérieur du cou, reçoivent leurs nerfs du sympathique. Les vaisseaux de l'oreille reçoivent leurs vasomoteurs de plusieurs sources ; le *nervus auricularis* envoie aussi ses fibres, ne s'interrompant nulle part. Les fibres vasomotrices, prenant leur origine dans le nerf sympathique, sont interrompues quelque part. Il y a encore une troisième voie, mais qui est inconnue pour le moment.

SERGE SOUKHANOFF.

DYSTROPHIES

1084) **Hémiatrophie Faciale**, par LEVKOVSKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1905, n° 1, p. 1-14.

L'auteur cite deux cas d'hémiatrophie faciale ; il s'agit de deux fillettes (de 13 et de 10 ans). Comme dans l'un ainsi que dans l'autre cas, l'auteur suppose la lésion du nerf sympathique, sur quoi indique, entre autres, le trouble pupillaire.

SERGE SOUKHANOFF.

1085) **Hémihypertrophie Faciale dans la Paralysie faciale invétérée avec conservation de l'électrocontractilité**, par MINOR. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, seance du 10 décembre 1904.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans, avec paralysie invétérée du nerf facial droit du type périphérique et avec deux phénomènes extraordinaires, à savoir : *hémihypertrophie* de la face avec conservation de l'électro-contractilité dans les muscles paralysés. La première complication, l'auteur trouvait possible de la lier avec la paralysie présente du nerf facial ; pour l'explication du second phénomène extraordinaire l'auteur s'associe à la théorie de Bernhardt.

SERGE SOUKHANOFF.

1086) **Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'Hémiatrophie Faciale progressive** (Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophia facialis progressiva), par H. LOEBL et J. WIESEL. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVII, p. 355-374 (2 fig.).

Le cas de l'auteur est le septième cas d'hémiatrophie faciale progressive qui a pu être examiné à l'autopsie et diffère en ceci d'autres six cas publiés par divers auteurs, qu'il n'a présenté aucune complication et que cliniquement et anatomiquement il constituait un cas absolument net et typique d'hémiatrophie faciale progressive.

La malade, qui est morte à 36 ans, était atteinte depuis l'âge de 22 ans d'une hémiatrophie faciale gauche survenue quelques semaines après des couches tout à fait normales. L'atrophie fut précédée d'une période névralgique de courte durée. Les douleurs ont disparu complètement tandis que l'atrophie accusait une marche progressive jusqu'à la mort. L'autopsie a relevé une atrophie non seulement du derme, mais aussi des couches profondes de la peau ainsi que des muscles innervés par les filets moteurs du trijumeau. Dans les branches périphériques de ce dernier on a constaté une névrite interstitielle. Le ganglion de Gasser fut également altéré tandis que toute la partie du trijumeau (fibres et noyaux) située au delà du ganglion dans l'encéphale a été intacte. L'hémiatrophie faciale était donc occasionnée chez cette malade par une névrite probable-

ment toxi-infectieuse (à la suite des couches) et c'est cette origine périphéri que de l'affection qui présente l'intérêt principal de cette affection. M. M.

NÉVROSES

1087) **Mutisme datant de seize mois chez un Dégénéré Migrat eur; guérison par suggestion,** par Lannois et Feuillade. *Lyon médical,* 5 février 1905.

Homme de 26 ans, ayant eu des terreurs dans l'enfance, présentant une mémoire développée qu'il applique à des sujets futiles, ayant fait de nombreuses fugues à Marseille, Paris, Lille, en Alsace, en Belgique, etc. Il se produisit chez lui d'abord du bégaiement, puis un mutisme absolu.

Tous les autres traitements ayant échoué, on endort le malade au chlorure d'éthyle et, pendant le réveil, on lui suggère qu'il pourra parler : guérison complète le lendemain. — Il est à noter que depuis l'apparition du bégaiement et du mutisme le malade n'avait plus eu de tendance au déplacement, et que celle-ci le reprit dès qu'il fut guéri de son mutisme.

Les auteurs insistent sur la suggestion faite pendant le réveil après anesthésie provoquée : celle-ci détermine un état de réceptivité très favorable à la suggestion curative. A.

1088) **La Sialorrhée nerveuse,** par Albert Mathieu et J.-Ch. Roux. *Gazette des Hôpitaux,* an 78, nº 64, p. 759, 6 juin 1905.

Histoire d'un nerveux, dyspeptique et sialorrhéique à 700 grammes par jour depuis 5 ans, très amaigri, qui fut rapidement guéri par les suggestionnantes pilules de *Taraxacum dens leonis.*

D'après les auteurs la grande sialorrhée est presque toujours, de même que la polyurie insipide, une manifestation d'origine psychique et susceptible d'être produite par une idée fixe et guérie par suggestion.

La grande sialorrhée doit être traitée comme une manifestation d'un état psychique hystérique par la suggestion directe ou indirecte et au besoin par l'isolement qui représente une forme permanente de suggestion. Cela n'empêchera nullement, du reste, de traiter la gastropathie sous-jacente d'après ses indications éventuelles. Feindel.

1089) **Sur deux cas d'Hystérie mâle,** par F. Sicuriani. *La Clinica moderna,* an XI, nº 16, p. 181, 19 avril 1905.

Deux observations d'hystérie simulant chez des hommes de graves lésions organiques. Guérison par la psychothérapie. F. Deleni.

1090) **Observation d'un cas de Basophobie à type Myotonique,** par Roger Mignot. *Revue de Médecine,* an XXV, nº 4, p. 298, avril 1905.

Il s'agit d'un débile présentant des troubles de la locomotion s'accompagnant d'un état émotionnel pénible ; la dysbasie résulte de contractions toniques des muscles des membres inférieurs survenant au début de la marche. Ces contractions n'existent pas dans les membres supérieurs et on ne les voit dans les membres inférieurs qu'à propos de l'acte de la marche ; ce n'est donc pas du Thomsen vrai. Feindel.

1091) **Sur la Névrose Traumatique,** par GIACOMO LOMBROSO. *La Clinica moderna*, an XI, n° 10, p. 113, 8 mars et n° 11, p. 125, 15 mars 1905.

Un cas intéressant, l'auteur insiste sur ce fait que l'attention du malade est tout entière concentrée sur ses propres phénomènes morbides; le premier pas vers la guérison serait obtenu par une prompte solution pécuniaire.

F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1092) **État Mental de Beethoven,** par FERNAND VIEILLE. *Thèse de Lyon*, 1905.

Étude médico-psychologique très complète et très scientifique sur Beethoven. L'auteur s'est imposé la tâche de réhabiliter au point de vue mental et organique celui que Lombroso avait cité comme type de dégénéré parmi les hommes de génie.

Il refait la biographie de l'illustre musicien et au Beethoven légendaire surgi d'anecdotes apocryphes et romanesques il oppose une véritable observation médicale où sont consignés les antécédents et les maladies qui ont pesé sur sa vie.

Fils d'alcoolique, très mal éduqué en dehors d'une instruction musicale intensive, il apparaît surtout comme une victime de la maladie, de la misère et des chagrins domestiques.

Un fait pathologique domine et commande son histoire sociale, son caractère et son œuvre : c'est une *otite scléreuse bilatérale* apparue à 26 ans et ayant abouti à 43 ans à la *surdité complète*. En outre, cardiopathe, il évolue depuis l'âge de 30 ans vers l'asystolie.

Cette surdité est seule la cause de son caractère irritable, soupçonneux et d'apparence misanthrope, et s'il eut vraiment une *émotivité morbide*, jamais cette émotivité ne prit l'allure systématisée des *phobies*.

L'analyse minutieuse de son état psychique étudié dans sa correspondance et révélé par certaines anecdotes a montré à l'auteur un homme normalement doué de tous les instincts et de toutes les inclinations naturelles sans exagération, sans perversion.

Sa *chasteté* et son *célibat* ne furent que la conséquence de son infirmité et de son infortune sociale, car il possédait l'instinct sexuel et eut au cœur quelques nobles amours.

En lui existait aussi une *volonté forte* qui le faisait se redresser fièrement contre le destin et lui inspira ses meilleurs œuvres, tel « cet hymne de courage, la grande sonate en *mi* bémol ».

Au point de vue sensoriel, ce fut *un auditif* comme le prouvent certaines de ses lettres; mais malgré ses recherches l'auteur n'a pu se convaincre qu'il ait eu des *hallucinations*, malgré qu'on en ait dit et malgré la fréquence du phénomène chez les infirmes de l'appareil auditif (Lannois).

Pas davantage, il ne semble avoir été atteint d'*amnésie* vers la fin de ses jours.

La partie la plus intéressante et la plus personnelle de ce travail est l'influence de cette surdité sur la composition musicale et l'œuvre du musicien considérées à leurs diverses périodes. Les transformations semblent en rapport assez parallèle avec la surdité.

Par les sentiments que cette infirmité fit naître dans l'âme de Beethoven, elle fut la source des œuvres sublimes de la seconde période. Tant que le compositeur écrit dans son ancienne manière qu'il connaît à fond pour l'avoir souvent contrôlée, il « entend » ses effets d'harmonie, comme tout musicien, avant de les écrire et n'a pas besoin de moyens de vérification.

Mais sur la fin, alors qu'il est complètement sourd, il étend son audition interne; il prend une nouvelle manière; « le nombre des notes qu'il croyait entendre et qu'il n'entendait plus, dut augmenter ». Aussi ses dernières compositions, écrites dans un style nouveau et n'ayant pu être contrôlées par l'ouïe renferment des étrangetés tellement choquantes qu'on ne peut se les expliquer que par la surdité de leur auteur. C'est la seule raison de ce que l'on a pris pour l'affaiblissement progressif et la disparition presque complète des facultés de l'artiste.

La conclusion de l'auteur est que Beethoven présenta sur un état mental parfaitement sain les manifestations du véritable génie; il fut, comme tous les génies, un précurseur, un « progénéré » et non un dégénéré.

M. Lannois.

SÉMIOLOGIE

1093) **De l'Examen des Facultés Mentales en clinique** (Zur Klinisch-psychologischen Untersuchungstechnik), par K. Heilbronner (d'Utrecht). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, février 1905, n° 2, p. 115.

L'article contient un exposé de quelques méthodes dont se sert l'auteur pour l'examen de ses malades. Il ne se prête pas à un résumé. Les méthodes sont simples et ne nécessitant pas d'appareils spéciaux. Halberstadt.

1094) **De l'infection psychique (Folie par Contagion)** (Ueber psychische Infektion (inducirtes Irresein), par E. Meyer (Kœnigsberg). *Berl. Klin. Wochenschrift*, 29 mai 1905, n° 22, p. 669.

Ce sont la paranoïa et les formes paranoïdes de la « démence précoce » qui peuvent provoquer la folie par contagion, laquelle d'ailleurs ne s'observe que chez les prédisposés. Le professeur Meyer, contrairement à nombre d'auteurs, doute que les états maniaques ou mélancoliques puissent être transmissibles.

Halberstadt.

1095) **La Folie par Contagion** (Ueber induciertes Irresein), par Raimann (Vienne). *Wiener Klin. Wochenschrift*, 23 février 1905, n° 8, p. 186.

Revue générale de la question. — L'auteur montre le rôle considérale que joue souvent l'hystérie comme facteur prédisposant. Halberstadt.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1096) **Paralysie Générale et Chorée** (Progressive Paralyse und Chorea), par J. Draeseke (de Hambourg). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, nº 3, mars 1905, p. 232.

On sait que Binswanger distingue trois formes anatomo-cliniques de la paralysie générale : 1º forme caractérisée par la prédominance de phénomènes de méningite et par de l'hydrocéphalie ; 2º forme hémorragique ; 3º forme tabéto-paralytique.

Draeseke apporte dans son travail une contribution à l'étude de la forme hémorragique, dans laquelle les symptômes choréiques jouent un rôle important. A l'aide de quatre observations personnelles et de quelques autres dues à différents auteurs, il trace un tableau clinique et anatomopathologique dans lequel nous relevons les points importants suivants :

a) Stade prodromique relativement court.

b) Des mouvements choréiques existent dans la période d'état, très intenses, pouvant parfois par leur intensité gêner l'alimentation des malades.

c) Parallèlement à ces phénomènes moteurs on observe un état de confusion mentale et une extrême agitation.

d) La démence est rapide et complète.

e) Malgré ce fait que la maladie arrive très rapidement à son maximum d'intensité, des rémissions sont possibles ; celles-ci peuvent durer des mois et des années.

f) Des traces d'hémorragies multiples existent dans l'encéphale. Binswanger a fait observer que par leur apparition précoce et leur multiplicité elles se distinguaient de ces points d'extravasation sanguine qu'on observe couramment dans la paralysie générale. Halberstadt.

1097) **Présence d'un Bacille Diphtéroïde dans les voies Génito-urinaires de Paralytiques Généraux et de Tabétiques**, par F. Robertson et Douglas M'Rac. *Review of Neurology and Psychiatry*, mai 1905.

Les auteurs rappellent leurs premières recherches sur ce sujet et leur hypothèse d'après laquelle la paralysie générale est le résultat d'une toxi-infection chronique d'origine respiratoire ou digestive, favorisée par la faiblesse générale et locale de la défense de l'organisme contre les bactéries, en rapport avec la multiplication excessive de formes microbiennes variées et en particulier d'un bacille diphtéroïde qui donne à la maladie ses caractères distinctifs. Les auteurs signalent de nouveaux cas où ils ont observé le bacille diphtéroïde et comptent sept observations de paralysie générale, sur vingt examinés, où le cerveau présentait le bacille diphtéroïde. A. Bauer.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1098) **Dépression mentale et Mélancolie considérées dans leurs rapports avec l'Autointoxication, avec recherches sur la présence de l'Indoxyle dans l'Urine**, par Arthur A. D. Townsend. *Journal of mental Science*, vol. II, nº 212, p. 51-62, janvier 1905.

L'auteur a constaté l'excrétion de l'indoxyle en excès dans les cas de

dépression mélancolique; d'une façon générale, l'excrétion était plus considérable dans les cas plus graves, et elle tendait à se réduire au taux normal dans les cas où les troubles mentaux s'amendaient. THOMA.

1099) **Psychologie d'une forme particulière d'Intoxication pathologique,** par A. PICK. *Journal of mental Science,* an LI, nº 212, p. 62, janv. 1905.

L'auteur donne deux exemples de ce délire alcoolique transitoire qui semble être l'expression de rêveries pathologiques. THOMA.

1100) **Quelques faits sur la Réviviscence Mentale à la Suite des accès de fièvre,** par N. VASCHIDE. *Revue de Psychiatrie,* t. IX, nº 1, p. 28, janvier 1905.

Observations d'un maniaque, d'un mélancolique, d'un délirant mystique dont l'état mental devint voisin de la normale au cours de grippes avec hyperthermie, de pneumonie. Quand la température tomba, l'état mental redevint ce qu'il était avant la fièvre. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1101) **Le « Kajakzvimmelhed » ou Laitmatophobie des pêcheurs groënlandais,** par A. BERTHOLSEN (de Copenhague). *Bibliotek for Lozer,* 1-4 Hapte 1905.

Les Esquimaux du Groënland se livrent à la pêche dans de légères embarcations pour un seul rameur, nommées : Kajak. Or il arrive souvent qu'au cours de leurs navigations solitaires ces indigènes soient pris d'un malaise particulier : vertige du Kajak ; en danois : Kajakzvimmelhed.

Ce malaise débute par une sorte d'oppression ou d'angoisse avec sueurs, palpitations et souvent vertige ; mais ce dernier est loin d'être constant, bien qu'il ait donné son nom à l'affection. Puis le pêcheur se sent envahi d'un engourdissement et de somnolence lui faisant croire que, s'il chavirait il ne serait pas capable de redresser le Kajak ou de se sauver, bien que cet accident, lorsqu'il arrive, fait souvent disparaître le vertige. En même temps il se produit chez le patient atteint des phénomènes psychiques confinant à l'hallucination. Par exemple il lui semble que son kajak devient de plus en plus petit, qu'il s'élève dans l'air ou s'enfonce dans la mer et déjà il croit sentir le contact de l'eau. Tourmenté par telles hallucinations l'Esquimau est parfois prêt à se jeter à l'eau, sous l'étrange prétexte d'échapper à la submersion. Presque constante est la sensation que les avirons deviennent d'une légèreté extrême, tandis que l'embarcation paraît si lourde que le rameur ne peut plus la mouvoir.

Ce vertige frappe le plus souvent des individus de 25 à 45 ans. Il se manifeste presque toujours en été, par mer calme, quand le pêcheur est isolé loin de terre. Cette solitude et ce désœuvrement facilitent naturellement des méditations terrifiantes. Aussi l'accès débute-t-il souvent par une terreur subite de la profondeur de l'eau, etc.

L'affection atteint 8-15 pour 100 du total des pêcheurs. Si le malade peut fixer un objet du regard, avoir un compagnon, dès qu'il se trouve à terre le vertige disparaît ordinairement. L'accès est suivi de céphalée dans 33 pour 100 des cas, de tendance aux vomisssements ou à la diarrhée, de fatigue, de dégoût

et de somnolence. Les manifestations de cette psychose augmentent d'habitude de fréquence avec le temps et obligent finalement le pêcheur à renoncer entièrement à la mer.

On a cherché l'explication de cette maladie dans le tabagisme et le caféisme — mais sans succès. Car sur soixante malades observés par l'auteur, six ne fumaient pas et plusieurs ne consommaient pas de café. D'ailleurs on ne put relever d'abus quelconques que chez un cinquième d'entre eux. Le Kajakzvimmelheld est donc une phobie : le laitmatophobie, de λαιτμα = abîme de la mer. La plupart des patients examinés étaient des dégénérés, des hystériques et surtout des neurasthéniques. Comme ces conditions morbides se rencontrent le plus souvent dans des familles entières, on comprend bien l'apparente contagiosité du mal. Durant l'accès la conscience n'est nullement abolie ; aussi l'épilepsie n'a rien à voir avec le laitmatophobie.

Le traitement est tonique et moral. L'invasion des bateaux à vapeur et la diffusion des procédés nouveaux de pêche tendent à diminuer l'usage du kajak et à restreindre le nombre des sujets à contracter l'affection.

C. H. WURTZEN.

1102) **Varicocèle et Obsession,** par LUCIEN PICQUÉ. *Progrès médical,* 15 avril 1905, n° 15, p. 225.

L'auteur attire l'attention sur les troubles psychiques liés à la névralgie testiculaire. Les malades atteints de cette névralgie peuvent devenir de vrais vésaniques hypocondriaques, obsédés qu'ils sont par un varicocèle psychique, un varicocèle qui n'existe pas ; si, par malheur, l'opération, tant sollicitée, est faite, l'obsédé peut devenir un persécuteur. — Trois observations. FEINDEL.

1103) **Obsessions Sexuelles variables,** par CH. FÉRÉ. *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an II, n° 3, p. 239, mai-juin 1905.

Fait intéressant en raison de la non-persistance des obsessions, qui sont variables, chez un individu qui n'a présenté en dehors d'elles aucun symptôme mental ni même neurasthénique. FEINDEL.

1104) **Un cas de Folie Gémellaire chez les deux frères Épileptiques,** par J. MATOUSEK. *Revue neurologique tchèque,* 1905, n°s 5-6.

Communication d'un cas de folie gémellaire vraie (folie épileptique) chez deux frères jumeaux, soumis à des influences héréditaires et présentant quelques signes presque identiques de dégénérescence physique, observé à l'asile des aliénés à Sternberg en Moravie. HASKOVEC.

1105) **Folie Spirite avec Automatisme psychique,** par MARIE et VIOLLET. *Soc. de Psychologie,* 9 décembre 1904.

Il s'agit d'un homme qui, après s'être adonné au spiritisme à la suite d'une dépression physique et morale, présenta de l'automatisme graphique qui s'accompagna d'un développement de la crédulité spirite, donnant au délire dont il fut atteint après des attaques de congestion cérébrale une tonalité spéciale.

E. F.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1106) **Contribution à l'étude de l'Idiotie Mongolienne,** par PIERRE DESGEORGES. *Thèse de Paris,* n° 296, mai 1905.

Chez un certain nombre de sujets, dont la proportion paraît varier de 1 à 5

pour 100, l'idiotie se présente avec des caractères particuliers qui en ont fait faire une variété un peu spéciale : « l'idiotie mongolienne »

Chez ces anormaux, l'insuffisance intellectuelle se complique de l'insuffisance du développement physique et s'accompagne de modifications somatiques remarquables. Les « mongoliens » relèvent du traitement médico-pédagogique. La médication thyroïdienne agit favorablement sur la taille, mais elle n'est pas spécifique comme dans le myxœdème. FEINDEL.

1107) **Prophylaxie du Crétinisme endémique,** par LUIGI MUNARON. *Policlinico, sezione pratica,* 16 avril 1905, n° 16, p. 477.

On connait les modifications de la thyroïde chez la femme grosse ; partant de là, l'auteur préconise le traitement thyroïdien de la femme enceinte comme prophylaxie du crétinisme dans les régions où celui-ci est endémique.

F. DELENI.

1108) **De la Régénération en tant que loi opposée à la Dégénération morbide,** par FRANCISCO DE VEYGA. *Archivos di Psiquiatria y Criminologia,* Buenos Aires, vol. IV, fasc. 1, p. 31-44, janvier-février 1905.

L'auteur démontre qu'une bonne partie des individus échappent à la fatalité de leur hérédité, ce qui établit, à côté de la partie de la famille qui disparaît par dégénération progressive, une famille de même souche complètement régénérée, absolument saine. F. DELENI.

1109) **Un cas d'Idiotie Familiale amaurotique,** par JAMES BURNETT. *The journal of mental Science,* vol. LI, n° 212, p. 125-128, janvier 1905.

Il s'agit d'un enfant juif âgé d'un an et demi, dont un frère devint aveugle et mourut à 13 mois, et dont un autre frère, devenu aveugle à 18 mois, *guérit.*

THOMA.

THÉRAPEUTIQUE

1110) **L'Anesthésie locale par la Stovaïne et le mélange Stovaïne-Adrénaline en chirurgie générale,** par ALDO CERNEZZI. *Riforma medica,* an XXI, n° 10, p. 261, 11 mars 1905.

Quarante-quatre résumés d'interventions personnelles tendant à démontrer que l'anesthésie stovaïno-adrénalitique est la forme parfaite de l'anesthésie locale. F. DELENI.

1111) **Contribution à l'étude de la Stovaïne,** par RENÉ PIÉDALLU. *Thèse de Paris,* n° 260, avril 1905.

La stovaïne est d'un pouvoir sensiblement égal pratiquement à celui de la cocaïne, et sa toxicité est moitié moindre.

En dehors de son pouvoir analgésique local, la stovaïne agit comme un poison du système nerveux central, elle provoque des convulsions puis de la paralysie bulbo-médullaire. Les nerfs périphériques ne sont pas touchés, non plus que les muscles, l'action est uniquement d'origine centrale.

La stovaïne n'est pas comme la cocaïne un poison cardiaque et un vaso-cons-

tricteur. Son action sur le cœur est plutôt tonique. Sur les vaso-moteurs elle est sans effet, il n'y a ni vaso-constriction ni vaso-dilatation.

Dans l'analgésie locale on peut employer la stovaïne à des doses plus élevées et pratiquer avec elle des opérations de plus de durée qu'avec la cocaïne : elle n'expose pas à la syncope.

En injection lombaire, elle permet de pratiquer avec succès toutes les opérations portant sur une région située au-dessous de l'ombilic et on n'observe pas, à la suite, les troubles si fréquents avec la Cocaïne. (Vertiges, pâleur, lipothymies, syncopes).

Elle ne paraît pas influencer les méninges et peut par conséquent être employée sans danger. FEINDEL.

1112) **La Stovaïne comme analgésique local et intrarachidien,** par POLNASSE-CAPLESCO (en roumain). 1905, typographie « Gutenberg ».

L'auteur a étudié les effets de ce nouvel analgésique dans quarante-quatre cas et il arrive à le considérer supérieur et de beaucoup à la cocaïne, car avec une dose de 05-06 centigr. de stovaïne on obtient une analgésie semblable à celle produite par la dose habituelle de cocaïne, sans en avoir les inconvénients. L'auteur a noté encore un ralentissement du pouls de 60 à 44 par minute, l'apparition d'une paraplégie qui accompagne l'analgésie et disparaît avec elle, enfin des phénomènes vaso-dilatatoires. Il donne la biographie de la question.

C. PARHON.

1113) **Cent quarante nouveaux cas de Rachi-stovaïnisation,** par L. KENDIRDJY et V. BURGAUD. *Presse médicale,* n° 43, p. 338.

Si les faits heureux continuent à favoriser la méthode, s'il est possible, dans quelque temps, d'aligner des statistiques portant sur des centaines et des milliers de cas et semblables à celles qui ont été publiées jusqu'ici, un jour viendra sans doute où la rachi-stovaïnisation s'imposera à l'attention des chirurgiens et sera adoptée, concurremment avec les autres modes d'anesthésie, en raison de son élégance et de la facilité de sa technique, et surtout de sa bénignité.

FEINDEL.

1114) **Radiographie et extraction des balles logées dans le Crâne ou dans la Face,** par M. MAUCLAIRE. *Bulletin médical,* 26 mai 1905.

Leçon sur plusieurs blessés et présentation de radiographies ; le pronostic des balles intracraniennes étant très grave, l'extraction s'impose ; la radiographie est toujours utile, souvent elle est le seul guide du chirurgien. FEINDEL.

1115) **La Trépanation primitive dans les Fractures compliquées de la voûte du Crâne,** par ALDO CERNEZZI. *Riforma medica,* an XXI, n° 3, 21 janvier 1905.

L'auteur démontre la nécessité de l'intervention pour supprimer ou prévenir la compression cérébrale et les autres complications, et il insiste sur les résultats de plus en plus favorables de la trépanation précoce.

F. DELENI.

1116) **Traitement Chirurgical de la Paralysie Faciale,** par F. FURET. *Société française de rhinologie, d'otologie et de laryngologie,* session de 1905.

Anastomose du bout périphérique du facial avec un nerf voisin, hypoglosse ou

spinale; la greffe spino-faciale a été la plus employée jusqu'ici, dix-huit fois sur 25 observations. Furet préfère l'hypoglosso-faciale, à cause de ses moindres inconvénients post-opératoires. Les résultats publiés jusqu'ici ont été très encourageants, puisqu'il n'existe que six cas dans lesquels la greffe semble avoir totalement échoué. Dans tous les autres cas, on est parvenu au moins à rendre aux muscles paralysés une certaine tonicité et à diminuer ainsi dans une large mesure, lorsque la face est au repos, la difformité qui résulte de l'asymétrie faciale. La phonation, la mastication ont été grandement facilitées. Dans de nombreux cas, on a observé le retour de certains mouvements volontaires, tels que l'occlusion de la paupière et la déviation de la commissure labiale.

E. F.

1117) **Traitement de la Névralgie Faciale rebelle,** par Ostwalt. *Académie de Médecine*, 30 mai 1905.

Ce traitement employé avec succès dans les formes graves de névralgie faciale rebelle ayant résisté à tous les traitements antérieurs consiste en injections profondes d'alcool cocaïné ou stovaïné, dirigées sur les principales branches du trijumeau à leurs points de sortie mêmes, au niveau de la base du crâne.

E. F.

1118) **Traitement électrique de la Sciatique,** par C.-N. de Blois. *Presse médicale*, 19 avril 1905, n° 31, p. 244.

Cette méthode électrique a pour base les courants de Morton, combinés avec les bains statiques et les étincelles. Se basant sur les résultats obtenus dans plus de cent cas, l'auteur recommande la méthode comme excellente.

Feindel.

1119) **Le Traitement de la Maladie de Basedow par les rayons X, combiné au traitement chirurgical** (Ueber die Kombination von Excisions-und Roentgen-Therapie bei Morbus Basedowii), par Beck (New-York). *Berliner Klin. Wochenschrift*, 15 mai 1905, p. 593.

Dans les cas légers, se contenter du traitement par les rayons *X* (sans compter, bien entendu, la médication interne). — Dans les cas graves, recourir à l'excision d'une moitié du goitre et ensuite, rayons *X*. — Dans les cas très graves, appliquer ces deux procédés, dans l'ordre inverse. Halberstadt.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7360.



XVE CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

(RENNES, 1-8 AOUT 1905)

Président : M. le Dr GIRAUD (de Saint-Yon).

Secrétaire général : M. le Dr SIZARET (de Rennes).

[La *Revue Neurologique* consacre chaque année un fascicule spécial au *Compte rendu analytique du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes* de France et des pays de langue française.

Cette publication ayant un caractère *exclusivement scientifique*, les résumés des travaux figurent seuls dans ce compte rendu.

Pour faciliter les recherches, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Les analyses sont groupées par ordre de matières :

1° *Rapports*, avec les discussions et communications y afférentes;

2° *Communications diverses*, réparties sous les rubriques : *Neurologie, Psychiatrie, Thérapeutique.*

La *Revue Neurologique* tient à adresser ses remerciements au Président, au Secrétaire général et au Secrétaire des séances du Congrès pour l'obligeance avec laquelle ils ont facilité sa tâche, ainsi qu'à tous les Membres du Congrès qui ont bien voulu lui faire parvenir des résumés de leurs travaux.]

Le quinzième Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française s'est ouvert à RENNES, le mardi 1er août, dans la Salle des Fêtes de la Mairie, sous la présidence de MM. PINAULT, sénateur, maire de Rennes, et RAULT, préfet d'Ille-et-Vilaine.

M. PINAULT, maire de Rennes, souhaite la bienvenue aux Congressistes.

M. le Dr GIRAUD, Président du Congrès, remercie les représentants du gouvernement et de la ville de Rennes de leur bon accueil.

Dans son *Discours d'ouverture*, M. le Dr GIRAUD, Président du Congrès, a fait un exposé de la question tout actuelle de la responsabilité pénale et des expertises criminelles, dont la tâche ardue incombe aux médecins aliénistes.

« ... Beaucoup de mes collègues ont dû sentir comme moi combien il était grave, dans certains cas, de se prononcer sur l'état mental d'un accusé, quand la déclaration de l'expert peut entraîner une condamnation sévère, parfois la peine de mort. Je n'ai jamais senti cette impression plus vivement que dans une affaire qui remonte aujourd'hui à un peu plus de vingt ans. Il s'agissait d'un homme, habitant un petit village des environs de Commercy. Cet homme était parti un matin avec sa femme, tous deux se dirigeant vers un bois voisin et ils n'étaient pas rentrés le soir. Le lendemain on fit des recherches, mais sans résultat. Le surlendemain une battue fut organisée, toujours sans résul-

tat, mais le soir de ce troisième jour l'homme rentra seul, les vêtements en lambeaux, la figure déchirée et ensanglantée. Il raconta qu'il avait été attaqué par un individu de haute taille et de mauvaise mine qui s'était jeté sur lui. Il ajouta qu'il s'était sauvé à travers bois et que sa femme avait dû être attaquée aussi par le malfaiteur. Son récit paraissant suspect, il fut pressé de questions et finit par entrer dans la voie des aveux. Il avait brisé le crâne de sa femme à coups de serpe, avait ouvert le corps pour voir si elle était enceinte, et avait caché le cadavre dans un ancien trou de mine. Les circonstances du crime avaient paru telles qu'on s'était demandé si le prévenu avait bien son bon sens. Le juge d'instruction le fit examiner par deux médecins de Saint-Mihiel. Ces premiers experts déclarèrent dans un très court rapport que X... « a une intelligence bornée et une crédulité exagérée, mais que d'un autre côté il jouit de la plénitude de ses facultés intellectuelles et qu'il comprend parfaitement l'énormité du crime qu'il a commis, ainsi que la responsabilité qui en est la conséquence. » La chambre des mises en accusation voyant une contradiction dans les termes de ces conclusions ordonna que le prévenu serait mis en observation à l'asile de Fains, dont j'étais le médecin en chef, et me commit pour faire un rapport sur l'état mental. Après un examen prolongé je ne constatai chez le prévenu aucun symptôme de folie, et je ne trouvai dans l'étude du dossier aucune circonstance ayant un caractère pathologique. Je rédigeai mon rapport, mais au moment où j'arrivais aux conclusions je sentis la gravité de ma déclaration. Je déposai ma plume et m'interrogeai une dernière fois. Ma conviction était basée sur un examen consciencieux et dominant mon émotion, j'écrivis : X... n'est pas atteint d'aliénation mentale; il n'a pas agi sous l'influence d'un délire passager lui enlevant momentanément la conscience et la responsabilité de ses actes.

« A l'audience, je soutins les conclusions de mon rapport. L'avocat plaida la folie transitoire, mais son système ne fut pas admis par le jury. La tête de l'accusé ne tomba pas; il fut condamné à vingt ans de travaux forcés. Quoique en théorie les délibérations du jury dussent rester secrètes, je sus que l'avocat n'avait pas impressionné les jurés. L'un d'eux après la condamnation me dit : « Nous avions confiance en vous et nous étions bien tranquilles ! » C'est fort honorable pour l'expert, mais il ne faut pas qu'il se trompe.

« On peut dire des expertises sur l'état mental ce qu'on a dit de certaines opérations : que rien n'est plus facile ou que rien n'est plus difficile. »

L'orateur rapporte d'autres exemples des difficultés de l'expertise médico-légale, surtout dans les cas où l'on parle de « responsabilité partielle, incomplète, atténuée ou diminuée. »

« ... Le médecin ne devrait pas sortir de son rôle de médecin. Il doit faire un diagnostic médical et ne pas entrer dans des considérations philosophiques qui ne sont plus de son ressort. On se heurte à des difficultés presque insurmontables lorsqu'on se trouve en présence d'individus que Maudsley classait dans sa zone neutre, ou que Morel, suivant une expression originale, appelait des candidats à la folie. Ce ne sont pas des aliénés et ce ne sont pas des individus normaux. On admet que leur responsabilité est atténuée, ce que le juge traduit en leur accordant des circonstances atténuantes, mais il est bien certain que cette solution n'est pas satisfaisante et que la place de ces individus n'est ni à l'asile d'aliénés ni à la prison; comme il n'existe pas d'établissement intermédiaire, un large champ de recherches reste ouvert à ceux qui se livrent à l'étude de l'anthropologie criminelle. Je n'entrerai pas dans les détails de tous les cas où l'état mental des délinquants présente des anomalies sans qu'on puisse dire que ce sont des aliénés.

Lombroso a cherché à faire des criminels une classe à part. Il les divise en deux catégories : les criminels-nés et les criminels d'occasion.

« ... Lombroso considère le développement des religions chez les peuples antiques comme un phénomène d'évolution, se rattachant à l'évolution de la morale et arrive aux mobiles des actes délictueux chez les enfants qui obéissent à la colère, aux sentiments de vengeance, de jalousie, connaissent le mensonge, la colère, la vanité, l'instinct de la cruauté; et, dit Lombroso : « la folie morale et les tendances criminelles étant indissolublement liées, on s'explique pourquoi presque tous les grands coupables ont manifesté leurs mauvais instincts dès leur plus tendre enfance. »

« Lombroso s'est appliqué à définir pour son criminel-né un type criminel, en se basant sur l'anthropométrie, les anomalies du cerveau et des viscères chez les criminels, sur la physionomie, la sensibilité, les sentiments, les passions et les mœurs des malfaiteurs. Il trouve pour ses criminels-nés les mêmes impulsions irrésistibles que chez le fou

moral et chez l'épileptique. Il voit dans le criminel l'homme sauvage et en même temps l'homme malade.

« Lombroso a trouvé des disciples dévoués et il a soulevé aussi de très vives critiques de son œuvre; on lui a reproché non seulement des exagérations mais aussi le fait d'apporter des assertions erronées sans critique et sans esprit scientifique.

« Assurément Lombroso s'avance peut-être beaucoup, lorsqu'il se met dans son livre intitulé *les Applications de l'anthropologie criminelle,* à juger du type criminel de Sésostris et à le classer dans les criminels-nés. Il n'est peut-être pas très logique lorsque, se montrant indulgent pour les révolutionnaires, parce qu'il ne trouve pas chez eux le type criminel, il reste impitoyable pour les individus qu'il considère comme des criminels-nés. A ses yeux, le criminel-né obéit fatalement à son instinct. On s'attend à la conclusion que c'est un irresponsable, et néanmoins Lombroso écrit : « Mais c'est pour cela aussi que moi, qui pourtant suis partisan à outrance de la peine de mort, je ne puis approuver la fusillade des Communards et la pendaison des chefs de l'anarchie de Chicago. Je trouve très nécessaire de supprimer les criminels-nés, lorsqu'on voit que nés pour le mal ils ne peuvent faire autre chose que du mal, et que leur mort épargne ainsi beaucoup de vies d'honnêtes gens. »

« Lombroso part de cette idée préconçue qu'on peut reconnaître, à certains caractères anatomiques et biologiques, ceux qui fatalement commettent un crime, théorie éminemment contestée et contestable. On ne peut pas admettre un instant qu'on puisse, comme le propose Lombroso, supprimer un individu sur de telles présomptions et nous nous écartons trop du rôle de l'expert, pour nous y arrêter plus longtemps.

« Que dire des doctrines philosophiques dans lesquelles le principe même de la responsabilité est contesté, où le libre arbitre est nié, où l'on enseigne que tout est déterminisme? M. le professeur Grasset a publié récemment, dans le *Journal de psychologie normale et pathologique*, un mémoire fort intéressant, intitulé le « Problème de la responsabilité », et dans lequel il recherche l'influence que peuvent avoir les doctrines philosophiques sur les conclusions de l'expert. Pour M. Grasset la voie philosophique conduit à une impasse : spiritualistes et matérialistes ne peuvent pas envisager différemment le devoir social et l'obligation sociale devant la loi. Il appelle responsable au point de vue biologique et médical l'homme qui a des centres nerveux sains. « Si à cette responsabilité médicale, dit-il, les auteurs veulent appliquer l'objection de Bayet et dire que, même à ce point de vue, l'homme n'est pas plus responsable que l'arbre, je dirai que c'est un raisonnement anti-scientifique... chez l'homme il y a des neurones psychiques dont l'activité propre intervient pour apprécier, classer et juger les mobiles et les motifs avant tout. » M. Grasset qui ne veut pas se montrer spiritualiste a une formule très ingénieuse pour maintenir le principe de la responsabilité, sans lequel l'organisation sociale actuelle serait ébranlée, et il nous conseille, en somme, de rester médecins en matière d'expertise judiciaire, de rechercher s'il y a intégrité des centres nerveux, sans nous laisser aller aux fluctuations des doctrines philosophiques, de rester nettement dans le domaine où nous sommes compétents.

« Remontant dans le passé, on peut voir que l'expertise médico-légale a cependant fait de réels progrès. Il suffit pour se le rappeler de songer à cette « épouvantable erreur judiciaire qui a nom les procès de sorcellerie aux seizième et dix-septième siècles, erreur dont les médecins ont été les complices inconscients. Peut-on reprocher à MM. Lacassagne, Garraud et Coutagne d'avoir rappelé que la vérité d'autrefois a pu devenir erreur aujourd'hui? Ces histoires de sorciers et surtout de sorcières nous apparaissent maintenant comme de véritables contes de fées », et l'orateur rappelle les singulières histoires de « sabbats » et de « loups garous » qui ont conduit au bûcher tant de malheureux innocents.

« ... Les médecins avaient été les complices inconscients de l'erreur judiciaire. Ils l'étaient de deux façons. D'une part, ils ne savaient pas reconnaître le caractère délirant des aveux et des dénonciations des sorciers et, d'autre part, ils étaient chargés par les juges de rechercher les marques du Diable. Je cherche depuis longtemps comment avait pu prendre naissance cette croyance que les points d'anesthésie cutanée étaient une marque du Diable, et je n'ai pu trouver aucune indication; je me suis même adressé en vain à des théologiens. Toujours est-il, qu'aux seizième et dix-septième siècles, malheur à l'hystérique accusée d'avoir été au sabbat si on trouvait chez elle des points d'anesthésie. Cela signifiait qu'elle s'était mise sous la puissance du Démon, que par sa marque le Diable avait voulu effacer chez elle la marque du baptême. Un semblable forfait était passible de la peine de mort. Jamais on ne pouvait surprendre les sorciers en flagrant délit à une réunion du sabbat; le Diable était si malin, et la police si mal faite, et quand

des experts trouvaient la marque du Diable, la preuve était faite. Les juges pouvaient alors, la conscience tranquille, « pour punition et réparation desquels crimes » condamner à une amende envers le Roy, « à faire réparation honorable, en chemise, tête et pieds nus, la corde au cou, par un jour de marché devant le grand portail de la principale église, tenant une torche ardente du poids de deux livres, et là, demander pardon à Dieu, au Roy et à Justice, ce fait, être conduit en la principale place, pour être attaché à un poteau et être brûlé vif, le corps consommé en cendres jetées au vent. » Quand les juges étaient cléments, ils apportaient une atténuation à la peine. Le condamné était étranglé avant d'être brûlé.

« Le Parlement de Normandie commettait encore des experts pour rechercher la marque du Diable en 1692, quarante-neuvième année du règne de Louis XIV. Un berger avait été condamné à mort pour avoir par maléfice et sacrilège donné la maladie du claveau au troupeau de moutons de son voisin, et il s'agissait de savoir si sa femme était sa complice. Voici le curieux certificat que j'ai trouvé aux archives de la Seine-Inférieure.

« Nous, docteurs en médecine du collège des médecins de Rouen et chirurgien juré de ladite ville, certifions, cejourd'hui vingt-sept octobre mil six cent quatre-vingt-douze, avoir vu et visité en la chambre de la Tournelle, en exécution de l'ordonnance de Monsieur Marette, conseiller-commissaire, en date de ce jour, et en sa présence, Catherine Murgue, âgée de trente-sept ou trente-huit ans pour savoir si elle avait en quelque partie de son corps, notamment sur les épaules, quelques marques que nous puissions juger être celles du Démon, et après l'avoir examinée et lui avoir fait en diverses marques apparentes et autres endroits plusieurs ponctions, nous l'aurions toujours remarquée sensible à la douleur que causent ces sortes de ponctions et ainsi, n'y ayant rien d'extraordinaire, nous estimons qu'elle ne porte aucune marque du démon qui soit à notre connaissance.

« En foi de quoi, nous avons signé le présent, le jour et an que dessus.

« *Signé* : J. NOEL, LE NOBLE, L. LEHOÜÉ. »

« Je ne veux pas continuer sur cette note sombre. L'histoire d'une erreur est toujours triste et mes paroles finiraient par détonner dans une salle de fêtes. Nos études médicales ont pour objet de soulager l'humanité souffrante. En médecine mentale, dans nos rapports avec la justice, nous n'avons plus à apporter des charges, et nous n'aggravons pas la situation de l'accusé quand nous déclarons qu'il n'est pas aliéné. Le juge défend la société en poursuivant le délinquant et nous avons pour rôle de mettre le malade à l'abri d'une condamnation imméritée. Ce malade nous est ensuite confié pour recevoir des soins et nous restons dans notre rôle de soulager l'humanité souffrante. Mais avant tout, nous devons rester médecins et ne chercher que dans notre diagnostic médical la solution du problème qui nous est posé. »

M. le Pr BRISSAUD, Président du quatorzième Congrès tenu à Pau en 1904, transmet la présidence à M. le Dr GIRAUD, qui prononce à son tour une allocution de remercîment.

M. SIZARET, Secrétaire général, expose le compte rendu financier en l'absence de M. le Dr GIRMA, Secrétaire général du Congrès de Pau.

Sont nommés *Présidents d'honneur* :

MM. DROUINEAU, délégué du ministre de l'Intérieur ; RAULT, préfet de l'Ille-et-Vilaine ; PINAULT, sénateur, maire de Rennes ; CROCQ, délégué du gouvernement belge ; BRISSAUD, président de la Société de Neurologie de Paris ; VALLON, président délégué de la Société médico-psychologique ; PERRIN DE LA TOUCHE, Directeur de l'École de médecine de Rennes.

Sont nommés *Vice-présidents* :

MM. PETRUCCI (de Sainte-Gemme) et HENRY MEIGE (de Paris).

Est nommé *Secrétaire des séances* : M. DIDE.

Des réceptions ont été offertes aux Congressistes par la Municipalité de Rennes, l'asile de Dinan, par le Conseil général d'Ille-et-Vilaine, à l'asile de Rennes, et par M. le Dr Giraud, Président du Congrès.

Le prochain Congrès (seizième) des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et de langue française, se tiendra à *Lille,* au mois d'août 1906, sous la présidence de M. le Pr Grasset (de Montpellier).

Les questions suivantes feront l'objet de rapports :

Psychiatrie : *Étude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés.* — Rapporteur : M. Dide (de Rennes).

Neurologie : *Le cerveau sénile.* — Rapporteur : M. A. Léri (de Paris).

Médecine légale : *La responsabilité des hystériques.* — Rapporteur : M. Antheaume (de Charenton).

Ier RAPPORT

De l'Hypocondrie

(Étude pathogénique et nosologique)

PAR

M. **Pierre Roy** (de Paris).

RÉSUMÉ

L'histoire de l'hypocondrie date d'Hippocrate. Les *Traités de l'Hypocondrie* ont été particulièrement nombreux en France au dix-neuvième siècle. Aujourd'hui, ce qu'il importe d'examiner ce n'est pas tant l'*historique* ni la *description clinique*, mais bien la nature et la signification nosologique de l'hypocondrie.

Réservant la question de l'*hypocondrie maladie*, l'auteur ne s'occupe que de l'*idée hypocondriaque*, base clinique indispensable du syndrome hypocondrie.

L'idée hypocondriaque est une préoccupation *exagérée* ou *sans fondement*, relative à la santé physique. Cette définition unanimement adoptée suffit à poser le problème pathogénique, encore si discuté, de l'origine psychique ou périphérique de l'hypocondrie. Ces deux doctrines adverses, qui ne font du reste que ressusciter une vieille querelle, ont été respectivement défendues dans ces dernières années par M. Dubois (de Berne) et par M. Head (de Londres).

Pour le premier de ces auteurs, les formes légères de l'hypocondrie font partie du bloc des psycho-névroses, maladies sans lésions, sans localisations périphériques organiques, purement mentales ou morales; et par conséquent le seul traitement que l'on puisse opposer aux souffrances des hypocondriaques tient tout entier dans la maxime de Sénèque : « On n'est malheureux qu'autant qu'on le croit ». Pour le médecin anglais, au contraire, la dépression, l'exaltation psychique, l'état d'inquiétude, les hallucinations, etc., etc., observés au cours d'affections purement viscérales, ne sont nullement des états intellectuels, mais

traduisent des modifications organiques périphériques, rendues sensibles par des troubles objectifs de la sensibilité, par une *douleur viscérale réfléchie* (type de douleur des organes malades, transmise aux centres nerveux par le sympathique et réfléchie ensuite dans les régions de la paroi correspondant à ces organes malades).

Voici, du reste, comme M. Head tente de synthétiser ses observations en une conception générale de la vie viscérale :

Normalement, la vie viscérale est en dehors de la conscience. Parfois elle peut causer quelque altération de notre ton affectif; mais nous restons ignorants de la provenance de cette altération et des activités physiques qui lui donnèrent naissance. Par contre, dès que la douleur viscérale réfléchie apparaît, le changement est complet; les sensations produites par l'activité anormale des viscères se passent dans la conscience, usurpant le champ central de l'attention. En effet, le traumatisme d'un membre, une brûlure, occupent bien aussi l'attention, mais n'apportent rien avec eux; si la conscience est troublée, elle l'est seulement par la douleur. Au contraire, la douleur viscérale réfléchie entraîne à sa suite toutes ces images et dispositions qui, normalement, restaient au bord ou tout à fait en dehors de la conscience, et qui remontent désormais à sa surface.

Au total, et se basant sur tout ce qui précède, on peut dire que, dans la genèse des idées hypocondriaques, M. Head attribue au grand sympathique toute l'importance que M. Dubois veut réserver au cerveau.

Sans doute, dans les travaux de ces auteurs la question de l'hypocondrie n'est abordée que d'une manière accessoire. Le professeur de Berne ne parle, en effet, que des formes les plus légères de l'hypocondrie; quant au médecin de Londres, il spécifie très nettement avoir éliminé tout malade ayant été aliéné. Or, pour étudier la pathogénie d'un trouble mental, il ne faut pas en choisir les formes les plus graves et les plus avancées; c'est en recherchant avec soin le développement des simples préoccupations hypocondriaques chez des sujets normaux ou presque normaux qu'on peut espérer en saisir l'origine.

Du reste, les deux doctrines, en apparence contradictoires, de M. Dubois et de M. Head ne sont pas en réalité irréductibles. Tous les documents anatomiques, cliniques ou thérapeutiques accumulés de part et d'autre, toutes les expériences psycho-physiologiques, concordent pour démontrer l'égale nécessité des deux facteurs, psychique et viscéral, dans la genèse de l'idée hypocondriaque. En un mot, pour que naisse l'idée hypocondriaque, il faut : 1° un *tempérament hypocondriaque*, c'est-à-dire une aptitude plus souvent héréditaire qu'acquise, une tendance constitutionnelle spéciale, qui porte le sujet à délirer ou tout au moins à verser dans le sens hypocondriaque; 2° des *troubles cénesthésiques*, c'est-à-dire, dans la majorité des cas, des troubles de la sensibilité générale, avec ou sans lésions du grand sympathique, mais relevant toujours du domaine de ce nerf, la cénesthésie n'étant à proprement parler qne la conscience végétative ou splanchnique, la « conscience du grand sympathique ». A la vérité, ces troubles nécessaires, ordinairement acquis et accidentels, et toujours périphériques, de la cénesthésie peuvent rester méconnus; mais il faut se rappeler que nos moyens de diagnostic clinique sont bien grossiers pour préciser la réalité de quelque léger trouble gastro-intestinal et que notre technique histo-pathologique commence à peine à nous permettre de reconnaître les altérations du grand sympathique. Si bien qu'on peut parfaitement concevoir qu'un hypocondriaque présente des lésions organiques périphériques assez délicates pour rester méconnues pendant sa vie aussi bien qu'après sa mort,

Pour réaliser un état hypocondriaque, l'intervention de deux facteurs, l'un psychique et l'autre cénesthésique est donc nécessaire. Jusqu'ici tout le monde admettait bien la réalité de chacun d'eux dans tel ou tel cas; mais tout le monde les séparait, les opposait, les jugeait incompatibles. C'est ainsi que, tout récemment encore, M. le professeur Wolenberg (de Tubingue) distinguait une hypocondrie constitutionnelle et une hypocondrie accidentelle.

Le type de l'hypocondrie constitutionnelle d'après M. Wollenberg, c'est celle qui survient de bonne heure, chez des excentriques ou des déséquilibrés de la vie émotive, intellectuelle ou volontaire; sur ce fond dégénératif, l'apparition des états hypocondriaques ne reconnaît pas de moment étiologique bien caractérisé : un sujet se sent atteint tour à tour de phtisie, d'une affection de la moelle, d'anémie, etc.; il épuise la série de toutes les maladies connues, examine ses yeux, sa langue, ses selles, se soumet à des régimes sévères; mais les troubles pour lesquels il ne cesse de consulter médecins et charlatans restent infiniment variés et changeants. Il s'agit là d'un état morbide exclusivement chronique, pouvant évoluer, il est vrai, avec des rémissions et des exacerbations; mais jamais le patient ne cessera de penser d'une manière hypocondriaque.

Au contraire, dans l'hypocondrie accidentelle, on peut déceler, toujours d'après M. Wollenberg, des moments étiologiques suffisamment nets. Tantôt ce sont des causes d'épuisement physique ou moral qu'il convient d'incriminer : maladies chroniques de l'appareil digestif ou sexuel, du cœur, des reins ou des poumons, chlorose, bradytrophies, etc.; le surmenage, le travail intellectuel ou physique non interrompu, l'onanisme, les émotions dépressives agissent de la même façon, en provoquant un état d'épuisement sur lequel viennent se développer les manifestations hypocondriaques. Tantôt ce sont des troubles de la cénesthésie, qui fournissent directement les matériaux aux sensations et représentations hypocondriaques, se traduisant, en clinique, sous des formes aussi variées que peuvent l'être ces diverses sensations. L'hypocondrie accidentelle correspond assez bien à ce que l'on appelle, en clinique, l'hypocondrie neurasthénique, à évolution ordinairement subaiguë, et susceptible de guérison dans les cas où la prédisposition psycho-névropathique est minime et où les troubles neurasthéniques peuvent être l'objet d'un traitement spécial efficace.

Cettte distinction conforme à l'observation clinique est légitime, mais le professeur de Tubingue a pris soin de déclarer qu'aucune frontière nettement limitée ne sépare ces deux variétés de syndrome hypocondriaque. Dans la plus constitutionnelle des hypocondries on peut trouver, en effet, des moments étiologiques semblables à ceux de l'hypocondrie accidentelle; de même, il n'est guère d'hypocondriaque, aussi accidentel soit-il, qui n'ait présenté quelque signe d'une prédisposition nullement différente de celle qu'on trouve à la base de l'hypocondrie constitutionnelle. Malgré le bien fondé de cette distinction entre l'hypocondrie constitutionnelle et l'hypocondrie accidentelle, il importe donc de spécifier, au point de vue pathogénique qui nous occupe, que le qualificatif désignant chacune des formes indique seulement la prédominance de l'un des deux facteurs, constitutionnel ou accidentel, mais non pas l'exclusion de l'autre. Il y a des formes d'hypocondrie où prédominent manifestement les troubles de la cénesthésie; il y en a, au contraire, où le tempérament hypocondriaque occupe toute la scène morbide. Dans l'un et l'autre cas, cependant, le facteur psychique constitutionnel ou le facteur viscéral accidentel n'est pas seul en cause; ces deux éléments ne s'excluent pas, ils coexistent, ils s'opposent seulement en ce sens que leur importance relative s'exerce en raison inverse l'une

de l'autre : chez un débile manifestement prédisposé, des troubles cénesthésiques minimes suffiront à déterminer les conceptions hypocondriaques; au contraire, des troubles viscéraux assez accentués pourront faire naître des préoccupations hypocondriaques dans un cerveau presque valide; mais, de même qu'il n'y a pas d'hypocondrie purement intellectuelle, exclusivement idéogène, il n'y a pas non plus d'hypocondrie purement symptomatique d'une lésion organique, qui puisse se développer dans un cerveau absolument sain.

C'est donc avec raison que M. Dubois insiste sur le rôle tout puissant du psychisme dans la formation de toute une classe de préoccupations hypocondriaques. Peut-être, cependant, ce même auteur a-t-il tort de négliger de parti pris la recherche des symptômes organiques périphériques, parce que, dit-il, « les constater, c'est les faire naître ».

A bon droit également, M. Head a marqué l'importance, au cours des affections viscérales, des modifications de la sensibilité pariétale, qui donnent une forme objective à des douleurs internes, les transportent dans le champ de la claire conscience et provoquent ainsi de légères modifications de l'humeur (état de dépression, de mal-être, d'inquiétude) chez des sujets dont la prédisposition psycho-névropathique n'est nullement apparente. Mais c'est certainement à tort qu'un continuateur du médecin de Londres, M. Dary B. Gamble (de Baltimore), a soutenu qu'une grande partie des aliénés souffraient d'affections viscérales responsables de leurs troubles mentaux.

Ainsi, les deux protagonistes contemporains, qu'un peu arbitrairement nous avons choisis pour représenter l'une et l'autre des vieilles doctrines pathogéniques de l'hypocondrie, peuvent s'accorder s'ils veulent bien abdiquer les quelques conclusions excessives auxquelles les entraîne la défense d'opinions également justifiées.

Arrivé à la fin de cette étude pathogénique de l'hypocondrie, il y a lieu de faire remarquer que la prédominance de l'un des éléments, psychique ou cénesthésique, peut expliquer le succès ou l'insuccès de la thérapeutique surtout morale ou surtout physique, mais n'exclut jamais l'indispensable collaboration de l'autre facteur pathogénique.

Ceci posé, je rappellerai, au point de vue nosologique, dont il me reste à dire un mot, que les deux facteurs, nécessaires et suffisants, du développement de l'idée hypocondriaque peuvent se rencontrer dans les affections les plus variées, et que, dans presque toutes les maladies mentales, leur coexistence peut provoquer l'apparition d'un état hypocondriaque.

J'ajouterai, en outre, que depuis l'avènement de la neurasthénie, la grande majorité des auteurs sont d'accord pour nier l'existence de l'hypocondrie en tant qu'affection distincte et autonome dont la spécificité serait justifiée par quelque caractère évolutif ou étiologique. Il n'y a donc que des états hypocondriaques *symptomatiques*, qui peuvent s'observer au cours de toutes les affections où se rencontre une constitution psychique spéciale, capable d'interpréter des troubles de la cénesthésie.

Les différents aspects cliniques des états hypocondriaques s'expliquent par la prédominance de l'élément psychique ou de l'élément cénesthésique dans les diverses affections dont ces états sont symptomatiques : démence et surtout paralysie générale, débilité mentale, épilepsie, toxi-infections, psychopathies, constitutionnelles paranoïaques ou intermittentes, neurasthénie.

Ainsi, tous les états hypocondriaques sont symptomatiques de quelque affection déterminée. Le diagnostic de cette dernière sera plus ou moins difficile à

établir; mais toujours il faudra le rechercher avec soin, puisque seul ce diagnostic étiologique permettra, s'il y a lieu, de poser des indications thérapeutiques.

En terminant, qu'il me soit permis d'ajouter que si, dans tout le cours de ce rapport, je n'ai étudié que les idées hypocondriaques proprement dites, en laissant de côté les idées de négation — bien que celles-ci ne soient à vrai dire qu'une simple exagération des premières, — c'est qu'il m'a semblé que les conditions mêmes dans lesquelles s'observe le délire des négations, chez des malades toujours très affaiblis (déments, paralytiques généraux), en rendaient l'étude peu favorable à la solution du problème pathogénique de l'hypocondrie.

Au rapport sur l'hypocondrie de M. Pierre Roy est annexée une étude en collaboration avec M. Juquelier, concernant la *Médecine légale de l'Hypocondrie.*

Les auteurs ont éliminé les cas où les idées hypocondriaques, bien que très relles, n'ont pas engendré directement la réaction médico-légale (neurasthéniques, hypocondriaques, kleptomanes).

Le *suicide* figure au premier rang des réactions hypocondriaques; persuadés de ne jamais guérir et persuadés quelquefois même que la mort ne mettra pas spontanément un terme à leurs souffrances, les malades recourent au suicide et leurs tentatives sont assez fréquemment couronnées de succès. C'est à tort que l'on a voulu opposer au mélancolique qui souhaite la mort et se tue, l'hypocondriaque qui craint la mort et ne se tue pas. Toutefois, la division de Legrand du Saulle en hypocondriaques craignant la mort (*malades qui se soignent*, neurasthéniques, nosophobes, et tanatophobes) et en hypochondriaques craignant la douleur (*malades qui se tuent*, mélancoliques, hypocondriaques avec idées d'incurabilité), reste pratiquement valable. L'apparition d'un état anxieux peut parfois expliquer la soudaineté d'un suicide tout à fait inattendu. Le problème médico-légal le plus fréquemment soulevé par le suicide hypocondriaque consiste à reconnaître si ce suicide peut être considéré comme *volontaire*, et dégager en ce cas une compagnie d'assurances sur la vie de toutes obligations envers les héritiers de son client. Il n'y a pas de règle fixe et tous les cas doivent être examinés soigneusement. Mais quand les deux éléments qui créent l'hypoçondrie, l'élément psychique, *constitutionnel*, a une importance capitale et a donné lieu à des préoccupations hors de proportions avec les troubles cénesthésiques *accidentels*, il est permis de conclure que la mort n'a pas été volontaire.

L'*automutilation* des hypocondriaques diffère du suicide, ou même de la tentative de suicide, par ce fait qu'elle est pratiquée par le malade dans un but de défense.

Les *hypocondriaques homicides* sont, pour le petit nombre des mélancoliques, et pour la majorité, des persécutés. Chez les mélancoliques, il s'agit, le plus souvent, d'homicide-suicide (suicide à deux, suicide collectif), dû à ce que l'hypocondriaque croit les siens perdus en même temps que lui. Il existe une forme hypocondriaque du délire de persécution, qui peut entraîner des réactions dangereuses, en particulier l'homicide, lequel présente alors les mêmes caractères que l'homicide des persécutés persécuteurs. Les hypocondriaques homicides sont surtout des persécuteurs des médecins, qu'ils accusent de les avoir mal soignés ou d'être la cause de leur infirmité (atrophie testiculaire à la suite des interventions chirurgicales pour varicocèle, etc.). Les préocupations génitales peuvent encore entraîner fréquemment l'homicide hypocondriaque : le malade accuse une femme de lui avoir pris sa virilité, de l'avoir pourri, de lui avoir communiqué une maladie vénérienne, etc. Dans tous ces cas, on se souviendra que, plus l'élément psychique et constitutionnel aura d'importance, plus la responsabilité de l'inculpé sera diminuée. De même qu'il peut tuer, l'hypocondriaque peut aussi *incendier*, et pour des motifs à peu près semblables.

Enfin, c'est surtout dans l'*hypocondrie traumatique* qu'il importera de déterminer, par une analyse soigneuse de chaque cas, la part de la prédisposition psychique *constitutionnelle* et de circonstance *accidentelle*, en l'espèce le traumatisme physique ou moral incriminé.

DISCUSSIONS ET COMMUNICATIONS CONCERNANT L'HYPOCONDRIE

M. Régis (de Bordeaux). — Je suis d'accord avec le rapporteur sur la question pathogénique de l'hypocondrie et j'ai déjà soutenu maintes fois que cette dernière avait sa

source dans un trouble de la cœnesthésie. Je crois également que le syndrome hypocondriaque ne diffère pas sensiblement, sauf en intensité, dans les névroses, dans les psycho-névroses et dans les psychoses; et j'ai appelé notamment l'attention sur cette particularité curieuse que le plus absurde délire d'obstruction, de négation et d'inexistence d'organes des aliénés (type Cotard) se retrouve à l'état rudimentaire dans la simple nosophobie des neurasthéniques. Entre ceux-ci et ceux-là, il n'existe réellement qu'une différence de degré; parfois même, les expressions par lesquelles ces deux catégories de malades traduisent cette « négation hypocondriaque » sont absolument identiques.

En ce qui concerne les troubles de la sensibilité viscérale chez les hypocondriaques, il faut reconnaître qu'ils sont très difficiles à constater expérimentalement; certains faits cependant peuvent contribuer à établir leur existence. Telles sont, par exemple, les interventions violentes, brutales, exercées par certains de ces sujets au niveau de leur tube digestif, en particulier de leur rectum, sans qu'ils manifestent la moindre douleur.

L'absence de réactions motrices réflexes, que l'on remarque chez beaucoup de négateurs lors du passage de la sonde destinée à leur alimentation, semble également prouver que les sensibilités pharyngienne et œsophagienne ont disparu.

Je ferai observer enfin qu'à côté de l'hypocondrie physique visée uniquement par M. Roy, il faut faire une place à l'hypocondrie psychique : il n'y a pas d'autre mot, en effet, pour caractériser les préoccupations maladives qui portent non plus sur les fonctions corporelles, mais sur les facultés intellectuelles, et qui se traduisent par des sensations anormales relatives à l'élaboration de la pensée, aux phénomènes de mémoire, de conscience, etc., etc. Cette hypocondrie morale peut coexister avec l'hypocondrie physique, dont elle ne diffère ni au point de vue nosologique ni au point de vue pathogénique, mais elle peut aussi se montrer prédominante, ou même exister seule, en particulier chez certains neurasthéniques pessimistes.

M. Cullerre (de la Roche-sur-Yon). — On peut admettre, en principe, la théorie du rapporteur en ce qui concerne les deux éléments, constitutionnel et cénesthésique, qui contribuent à la genèse de l'idée hypocondriaque. J'estime, toutefois, que dans les psychoses pures, l'élément cœnesthésique viscéral ne joue qu'un rôle minime, sinon nul, au point de vue de l'éclosion du délire. A l'appui de cette assertion, qu'il me soit permis de citer l'observation d'un mélancolique hypocondriaque qui gémit nuit et jour, en se plaignant d'éprouver d'horribles douleurs au niveau de l'abdomen, des intestins, de la vessie, etc., organes qui ont tous conservé leur fonctionnement normal. Ce malade prétend que ses intestins sont hachés, que sa vessie est putréfiée, etc. Lorsqu'on l'interroge sur l'origine de ses souffrances, il répond que c'est la punition d'actes de bestialité qu'il a commis autrefois, absolument comme le mélancolique simple va chercher dans son passé une faute insignifiante pour s'expliquer à lui-même l'état d'anxiété auquel il est en proie. Dans les deux cas, c'est l'anxiété, l'angoisse, qui est primitive; l'idée délirante n'en est que la traduction psychologique, traduction qui est variable suivant le caractère du malade, son éducation, etc.

Je crois donc que, dans les états hypocondriaques purs, l'organe primitivement lésé est le cerveau, et que c'est à lui et non au système nerveux périphérique ou sympathique qu'il convient d'attribuer l'origine du délire.

M. Brissaud (de Paris). — L'avènement de la neurasthénie a causé un grand préjudice à l'hypocondrie; cependant la neurasthénie, qu'on qualifie volontiers de névrose, n'est, dans bien des cas, qu'une psychose.

On accorde, à mon avis, trop d'importance aux représentations topographiques des troubles de la sensibilité figurées par Head; pour ma part, je les ai trouvées bien souvent en défaut.

En matière de neurasthénie ou d'hypocondrie, nous sommes exposés tous les jours à commettre des erreurs.

Exemple : un malade de mon service se plaignait de douleurs dans la région de l'estomac et de l'hypocondre droit. Tous les examens, tous les interrogatoires, toutes les analyses, demeurèrent sans résultat. Sorti de l'Hôtel-Dieu, ce malade fut soigné dans le service de M. Hayem, qui arriva à la même conclusion que nous : préoccupations hypocondriaques. Or, ce même malade est revenu il y a trois semaines dans mon service, et cette fois il a eu des hématèses abondantes. On l'a opéré, on a trouvé une petite ulcération de l'estomac. Et cependant, il n'avait jamais présenté aucun des signes de l'ulcère gastrique. Il était bien, à n'en pas douter, l'hypocondriaque que nous pensions : la

preuve en est que tous les traitements, quels qu'ils soient, y compris le radium, lui procuraient toujours un soulagement plus ou moins durable; mais ce même hypocondriaque était bien aussi un *organique*.

Ce fait, parmi tant d'autres, montre combien il est difficile d'établir la part qui revient aux phénomènes purement mentaux. Et je suis conduit à supposer que l'hypocondrie n'est que la représentation corticale d'une foule de manifestations symptomatiques qui ont très souvent une origine réelle. Je me demande même si ce n'est pas toujours la faillite plus ou moins complète d'un de nos organes qui provoque les états hypocondriaques, ou neurasthéniques, — car en vérité il est presque impossible de séparer la neurasthénie de l'hypocondrie. Ce qui me paraît dominer dans cet état mental, c'est le *manque de sécurité* de l'individu. La sécurité est une sorte de fonction générale correspondant à la bonne exécution de nos différentes fonctions ; si l'une de ces dernières vient à être troublée, le sujet perd la sécurité ; il est préoccupé, inquiet ; il est neurasthénique, il est hypocondriaque.

M. Deschamps (de Rennes). — Les fonctions de la vie végétative sont inconscientes à l'état normal. Lorsqu'elles sont troublées au delà de certaines limites, nous en sommes prévenus au moyen des fonctions de la vie animale, auxquelles elles sont directement ou indirectement reliées, si bien qu'en dernière analyse on peut soutenir que les anomalies de la vie végétative sont extériorisées par des manifestations sensorielles, motrices, psychiques, etc. Ces troubles de la vie végétative peuvent être groupés en deux catégories, suivant qu'ils sont en relation avec des modifications structurales ou avec des altérations plasmatiques des viscères.

Ce sont des altérations plasmatiques, par rétention des déchets normaux ou anormaux de la nutrition que l'on observe dans les états névrosiques connus sous le nom d'hystérie, de neurasthénie, d'hypocondrie, etc., et c'est par une cure de désintoxication qu'il faut traiter les malades atteints de ces affections; quant au traitement moral proprement dit, il peut modifier plus ou moins avantageusement les symptômes, mais il reste impuissant à amener une guérison complète.

M. Deny (de Paris). — Sans méconnaître l'intérêt des travaux de M. Dubois (de Berne) et de M. Head (de Londres), j'estime que M. Roy leur a accordé dans son rapport une place beaucoup trop considérable, parce que les théories pathogéniques de l'hypocondrie, personnifiées aux yeux de M. Roy par ces deux auteurs, ne s'appuient en réalité ni l'une ni l'autre sur des faits ressortissants au domaine de la psychiatrie. En outre, comme vient de le faire remarquer M. Régis, ces théories ne sont que la reproduction, sous une forme à peine rajeunie, des doctrines qui, depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours, ont divisé les médecins sur l'origine centrale ou périphérique de l'hypocondrie. Enfin, à part quelques observations isolées, les prétendues zones de douleur viscérale réfléchie de M. Head n'ont été retrouvées jusqu'ici par aucun des auteurs qui les ont systématiquement recherchées. M. Brissaud vient de nous dire qu'il y avait échoué; des recherches du même ordre ont été poursuivies sans plus de succès par M. Guillain pour les affections du cœur et des poumons ; par M. J.-Ch. Roux pour les maladies de l'estomac; par M. Dupuy-Dutemps pour les affections oculaires. Chez les aliénés hypocondriaques, les mêmes laborieuses investigations de la sensibilité n'ont pas été plus heureuses.

Dans ces conditions, il est permis de s'étonner que M. Roy ait édifié de toutes pièces une théorie somatique de l'hypocondrie sur une base aussi fragile, et qu'il ait complètement sacrifié à des vues hypothétiques la vieille théorie psychique, soutenue bien avant M. Dubois par les plus illustres représentants de la psychiatrie, parmi lesquels il me suffira de rappeler les noms de Georget, des deux Falret, de Morel, de Guislain, etc. C'est cependant cette théorie psychique qui, traduite en langage physiologique, rend encore actuellement le mieux compte de la génèse des états hypocondriaques.

J'adresserai un autre reproche à M. Roy, celui d'avoir complètement banni de son rapport la notion de l'hypocondrie pour lui substituer celle de l'idée hypocondriaque, qu'il définit « une préoccupation exagérée ou sans fondement relative à la santé physique ». Cette substitution a eu pour conséquence une confusion regrettable entre deux types différents de malades : le nosophobe d'une part, l'hypocondriaque de l'autre, qui doivent être étudiés séparément, malgré les grandes analogies qu'avec MM. Régis et Brissaud je reconnais exister entre eux.

L'homme qui, sans être malade, examine chaque jour attentivement sa langue, ses urines

ou ses matières, a certainement une préoccupation exagérée et injustifiée de sa santé, et cependant cet homme n'est pas à proprement parler un hypocondriaque, c'est un nosophobe, un phobique, un simple neurasthénique.

L'hypocondriaque n'a pas seulement la crainte, la peur de la maladie ; il croit, il affirme qu'il est malade, et cela parce qu'il se *sent* malade. Cette sensation ou représentation fausse de maladie qui constitue l'élément fondamental de l'hypocondrie ne peut s'expliquer que par une perturbation des centres corticaux où sont déposées les images des sensations internes ou organiques auxquelles nous devons la notion de notre existence corporelle et qui sont généralement réunies et confondues sous le nom de cénesthésie. Or, comme ces sensations internes ne proviennent pas uniquement de nos viscères, qu'à côté des sensations viscérales transmises par le pneumogastrique ou le sympathique, il en existe un grand nombre d'autres ayant pour point de départ les muscles, les articulations, les os, etc., qui parviennent au cortex par les autres nerfs centripètes, M. Roy a eu tort de dire que la cénesthésie est la *conscience* ou la *subconscience du sympathique*. Il faut admettre avec M. Grasset que la cénesthésie est la « conscience du moi physique » et qu'elle comprend toutes les sensations endogènes que nous avons de notre corps et de nos organes, en un mot qu'elle est la *conscience du corps*, la *somatopsyché* des auteurs allemands.

La conception de la cénesthésie défendue par M. Roy est donc trop étroite ; elle est, en outre, incomplète, parce que le rapporteur n'a envisagé que la cénesthésie périphérique ou viscérale, en laissant complètement de côté la cénesthésie centrale ou cérébrale dont l'existence a été démontrée par les expériences et les travaux de Hitzig, de Munk, de Danilewski, de Fr. Franck, de Bechterew, les recherches anatomiques de Flechsig, les études psycho-physiologiques de Wernicke, Sollier, Luciani, Tamburini, Pierre Bonnier, etc. Or, c'est avant tout à un trouble, à une perturbation fonctionnelle de cette cénesthésie cérébrale qu'il faut rattacher les états hypocondriaques.

Dans quelques cas, il est vrai, cela peut succéder, à la longue, à une irritation périphérique incessamment renouvelée, comme celle qui résulte d'une lésion viscérale : la perception inexacte des sensations provenant de cette irritation est alors l'origine d'*illusions* de la sensibilité organique ou viscérale, que les malades expriment en disant qu'ils ont un serpent dans le ventre, qu'un animal leur ronge le cœur, le foie, etc.

Mais le plus souvent la perturbation des centres de la cénesthésie est la conséquence de représentations mentales pénibles évoquées par des impressions sensorielles trop vives, par la mémoire, l'imagination ; ce sont ces représentations qui, actionnant alors les centres cénesthéstques, provoquent la réviviscence et la projection vers les viscères, sous forme de véritables *hallucinations* organiques, des images sensorielles de nos organes. A leur tour ces illusions et hallucinations servent de point d'appel, chez les sujets prédisposés, aux diverses modalités cliniques du délire hypocondriaque.

En résumé, je crois, avec M. Cullerre, et contrairement à l'opinion défendue par M. Roy, que les lésions des viscères n'interviennent qu'exceptionnellement et à titre accessoire dans le développement des psychoses hypocondriaques, et que le seul facteur pathogénique de ces psychoses est une perturbation ou un ébranlement d'origine périphérique ou centrale de la cénesthésie cérébrale, en un mot une *psycho-cénesthésiopathie*. Il est superflu d'ajouter que cet ébranlement se produit d'autant plus facilement que l'état de réceptivité congénital ou acquis des centres cénesthésiques est plus développé.

En terminant, qu'il me soit permis de relever une petite erreur de séméiologie clinique commise par M. Roy : d'après lui, le délire des négations de Cotard ne s'observerait que chez des paralytiques généraux ou des déments. Accréditée autrefois par Baillarger, cette opinion est aujourd'hui abandonnée à juste titre. J'ai eu l'occasion, au cours des dernières années, d'observer un certain nombre de malades atteints du délire de négation d'organes le mieux caractérisé, dont les uns ont guéri, dont les autres, encore aujourd'hui en pleine période délirante, ont subi la ponction lombaire sans que l'examen de leur liquide céphalo-rachidien ait permis d'y constater la moindre lymphocytose. On n'est donc plus en droit actuellement de considérer le délire des négations, le délire de non-existence des organes, comme l'apanage exclusif des états démentiels.

M. Henry Meige (de Paris). — M. Deny reproche à M. Roy de faire la part trop large au grand sympathique dans la pathogénie de l'hypocondrie ; et, de son côté, M. Deny donne une place prépondérante à la représentation mentale. Sans vouloir prêcher l'éclectisme, je me demande s'il n'y a pas lieu, en clinique, d'envisager la coexistence de ces deux causes. Ne sait-on pas en effet que, d'une façon générale, la même réaction peut avoir pour origine, soit une incitation périphérique (ou viscérale), soit une représenta-

tion mentale, une idée. Il est fort possible que, selon les cas, le stimulus initial soit, tantôt viscéral, tantôt cortical.

M. Roy. — Si j'ai choisi les deux noms qu'on me reproche, comme représentants des deux théories pathogéniques en présence, c'est pour montrer le caractère exclusif et outrancier de chacune de ces deux théories isolées. Si je n'ai pas décrit une forme d'hypocondrie morale, c'est que je ne puis consentir à séparer le moral du physique.

Cette même raison m'empêche aussi de me rallier à la conception purement psychique de l'hypocondrie.

Sans doute le sympathique n'embrasse pas la cénesthésie tout entière, mais je n'ai parlé de conscience du sympathique que pour schématiser par cette image les sensations organiques et les opposer ainsi plus facilement à l'ensemble des sensations externes différenciées, aux perceptions sensorielles.

M. Pierre Bonnier (de Paris). (Note communiquée par M. Henry Meige). — Le point de départ de toute recherche sur cette question, à mon avis, doit être la donnée suivante : « *Nos viscères, dont la situation nous est inconnue à l'état normal, se localisent très nettement quand ils deviennent le siège d'un trouble douloureux. Toute douleur nous permet de localiser l'organe qui souffre* (1). » — Cette notion existait scientifiquement huit ans avant le travail de Head (1901), à qui l'attribue l'excellent rapport du docteur Roy, et qui commençait ses recherches à l'époque où j'apportais les conclusions des miennes (1893). J'ajoutais que non seulement nous localisions consciemment nos organes internes quand ils devenaient douloureux, mais que le siège même de ces sensations conscientes, à l'intérieur de notre masse cérébrale, était *localisé par une orientation psychique* opérant, comme nos autres sens, par analyse topographique. Cette notion aussi a fructifié.

J'insistais dès cette époque, et j'y suis constamment revenu depuis, sur la nécessité absolue de toujours *distinguer le phénomène physiopathologique bulbaire de sa représentation consciente, cérébrale*. Le vertige, la peur, la faim, la nausée, l'oppression, etc., sont des phénomènes distincts de leur représentation corticale ; et il y a entre l'objet bulbaire et sa représentation un état topographique physiologique et clinique qu'on ne peut méconnaître sans tomber dans la plus grande confusion. Les vertige n'est pas la sensation de vertige, l'anxiété n'est pas la sensation d'anxiété, l'affre viscérale n'est pas la sensation, et encore moins la préoccupation hypocondriaque, — et inversement.

De plus ces troubles sont des *troubles fonctionnels*, et ils doivent être étudiés comme tels ; ils manifestent la perturbation, le désarroi de centres bulbaires dont l'office normal, physiologique, doit être défini, si l'on veut en comprendre l'égarement.

En appliquant ces données à l'étude de l'hypocondrie, je pense qu'on peut la définir assez nettement.

J'ai montré, en 1895, à propos du mécanisme des *phobies* en général et des auriculaires en particulier (2), que non seulement nos organes internes se révélaient topographiquement à notre conscience quand ils devenaient douloureux, mais que tous pouvaient provoquer la *réaction anxieuse*, et que nous avions ainsi des affres viscérales nombreuses, comme l'affre hémorroïdaire, l'affre de la défécation, de l'accouchement, l'affre vésicale, l'affre des coliques intestinales, hépatiques, néphrétiques, gastriques, l'affre cardiaque, l'affre de l'oppression respiratoire, celle de l'asthme, l'affre pharyngée, gutturale, et jusqu'à l'affre la plus élevée, celle de l'anxiété paroxystique de Brissaud. La fatigue musculaire la provoque également. Cette réaction des colonnes grises postérieures s'accompagne des nombreuses irradiations bulbaires de l'anxiété, et peut, à des degrés qui varient selon les susceptibilités individuelles, provoquer la sensation anxieuse. Inversement l'émotion, l'appréhension, la peur d'origine cérébrale, psychique, pourront éveiller toutes les réactions bulbaires, puis viscérales, de l'anxiété. J'ai nommé depuis *euthymiques* (3) les centres qui président à ces mille satisfactions physiologiques dont est fait notre équilibre organique et qui permettent à notre mentalité de s'élever à un étage supérieur. Ils peuvent perdre cet équilibre dans le sens du plaisir, de la volupté, comme aussi dans le sens de la gêne, de l'affre et de l'anxiété. Toute la pathologie mentale nous offre les reflets conscients, précipités en systématisations cliniques, de ces oscillations de l'euthymie.

(1) Vertige, 1re édition, p. 39, 1893.
(2) Phobies auriculaires. *Revue d'hypnologie*, novembre 1895.
(3) Schéma bulbaire. *Congrès de Pau*, 1904.

Dans le sens pénible, nous observons tous les degrés, depuis l'inquiétude physiologique la plus vague jusqu'à la réaction anxieuse la plus vive. Il y a non seulement *hyperschématie* de tel organe, de tel groupe fonctionnel, mais à mesure que l'organe se dessine dans notre conscience, à mesure que sa place grandit dans notre voie organique, il devient plus gênant, il obsède, il inquiète, il préoccupe.

Ce que j'écrivais de la phobie vertigineuse peut s'appliquer à toutes les hypocondries, « Ces états (physio-pathologiques), ces troubles, ces besoins peuvent au contraire solliciter notre conscience et notre attention d'une façon très instante et faire naître d'obsédantes préoccupations. C'est ce qui arrive pour beaucoup d'hypocondries spéciales et c'est ce qui s'associe fatalement à l'observation intime de nos fonctions organiques.

« Enfin certains d'entre ces états nerveux subjectifs peuvent non seulement s'imposer d'une façon obsédante à notre attention, mais ils peuvent affecter une systématisation maladive et éblouir en quelque sorte le champ de notre conscience par l'intensité de leurs manifestations.

« Un homme aura du vertige par suite d'une insuffisance labyrinthique d'origine quelconque; il aura conscience de sa susceptibilité plus ou moins vive au vertige, laquelle susceptibilité ne sera guère qu'une excitabilité anormale des noyaux ampullaires de la protubérance. Cette susceptibilité pourra lui devenir extrêmement pénible sans engendrer de phobie; mais s'il est tant soit peu déséquilibré, à cette susceptibilité s'en joindra une autre, son vertige l'obsédera et pourra provoquer peu à peu l'irritabilité des centres corticaux où il a son image consciente. De même que le vertige « tenait trop de place » dans son bulbe, de même la sensation du vertige tiendra trop de place dans sa corticalité; et il suffira à ce malade de penser à son vertige; d'en entendre parler, pour l'éprouver immédiatement. Il en est ainsi pour la nausée, l'oppression, la faim, la soif, le dégoût, la colère, etc. »

Il y a donc deux étages de susceptibilité à considérer dans l'étude de l'hypocondrie, l'étage bulbaire et l'étage cérébral. Tout le monde n'est pas chatouilleux, et tout le monde ne fait pas non plus un tic à l'occasion d'un chatouillement. Tel homme présentera les réactions les plus extrêmes de la peur qui ne deviendra jamais un phobique. Tel autre se prendra d'obsession hypocondriaque, chez qui la clinique aura grand'peine à déceler le plus petit trouble interne.

Le bulbe peut avoir dans tel de ses noyaux une excitabilité anormale, dans un sens ou dans l'autre, et l'on peut avoir plus ou moins l'angoisse, la faim, le vertige, l'oppression comme on peut avoir la crise inverse. C'est de ces diverses susceptibilités qu'est fait notre caractère bulbaire, comme notre caractère cérébral est défini par la composition de susceptibilités d'étage inférieur. Je prouverais donc que, de même qu'au-dessus du vertige, de la soif, de l'anxiété, de l'oppression il y a les sensations, vertigineuse, anxieuse, etc., la représentation et la spéculation corticale au-dessus de l'état physiopathologique bulbaire, de même nous pouvons considérer l'*état hypocondriaque* constitué par la susceptibilité à l'affre bulbaire, à l'occasion de tel trouble interne plus ou moins important, et la sensation, la spéculation de cet état, l'idée, *hypocondriaque*, régnant à l'étage supérieur. Mais on ne peut pas plus dire qu'il n'y a pas d'hypocondrie mais seulement une idée hypocondriaque, qu'on ne peut dire qu'il n'y a pas vertige, mais sensation vertigineuse, qu'il n'y a pas anxiété, mais sensation anxieuse.

De même que nos centres bulbaires peuvent « s'emballer » momentanément ou même prendre tel pli pathologique plus ou moins durable, comme dans l'épilepsie symptomatique ou essentielle, le vertige, l'asthme, la migraine, l'anxiété symptomatiques ou essentiels, de même nos centres cérébraux pourront se prendre dans leur fonctionnement, s'empêtrer dans leur susceptibilité propre, et constituer la phobie des contacts externes, l'hypocondrie consciente des contacts avec notre représentation interne, et d'autres systématisations durables. Je pense donc que l'hypocondrie existe, trouble bulbaire, susceptibilité à l'inquiétude viscérale, à l'affre même; et qu'elle se distingue soit de sa représentation cérébrale, soit de son imagination cérébrale primitive, et qu'il y a autant de danger à nier l'une au profit de l'autre qu'à les confondre entre elles.

M. Picqué (de Paris). — J'ai eu l'occasion comme chirurgien des asiles d'intervenir fréquemment chez les hypocondriaques ; d'autre part, certains points du rapport de M. Roy viennent éclairer singulièrement les observations que j'ai pu faire.

Je crois devoir montrer rapidement comment je comprends, au point de vue pratique, la question de l'intervention chirurgicale chez les hypocondriaques.

Je n'ai pas à prendre parti dans vos discussions doctrinales, mais vous me reconnaîtrez le droit de retenir cette définition que M. Roy donne de l'hypocondrie : « l'hypocon-

drie n'est qu'un délire par introspection somatique ; c'est l'interprétation, par un cerveau prédisposé à l'introspection de troubles somatiques réels », et aussi « que tous les états hypocondriaques sont symptomatiques de quelque affection determinée. »

S'il n'est pas permis, selon quelques-uns d'entre vous, de rattacher tous les hypocondriaques à la formule de M. Roy, il n'en est pas moins vrai qu'un certain nombre doivent y rentrer.

Le chirurgien est, dès lors, en droit, dans ces cas particuliers, de poser le problème de la façon suivante :

En présence d'une même lésion, deux cas peuvent se présenter :

1° Si le malade possède une mentalité normale, il peut se préoccuper de sa lésion. et cette préoccupation reste légitime.

2° Dans le cas contraire, l'analyse mentale qu'il fera de son état deviendra morbide : il en résultera des troubles mentaux qui pourront, dès lors, le mener à l'internement.

La chirurgie, en supprimant la lésion, pourra, par voie de conséquence, mettre fin aux troubles mentaux ; c'est la voie ouverte à l'espérance, mais la pratique n'est pas aussi simple que la conception théorique, et nous devons voir, maintenant, ce que doit faire le chirurgien devant un délire hypocondriaque d'origine somatique.

S'il ne veut pas aller à un échec, il doit envisager successivement la forme du délire, l'état mental du malade, et la nature de la lésion.

Forme du délire. — S'il s'agit d'un délire hypocondriaque systématisé, surtout quand il revêt la forme zoopathique, le chirurgien le plus souvent doit s'abstenir ; cette interprétation absurde des sensations éprouvées s'observe souvent dans la débilité mentale : la croyance du malade est irréductible, et la suppression de la lésion n'arrive pas à modifier le délire. M. Roy, dès lors, a bien fait, dans son rapport, de s'élever contre les opérations pratiquées dans ces cas. Je suis de son avis d'une façon générale, sous certaines réserves que j'indiquerai ailleurs.

Dans d'autres circonstances il s'agit, non plus d'un délire systématisé, mais d'une simple préoccupation qui pousse parfois le malade au suicide. Parmi ces préoccupations il en est de légitimes, il en est de morbides. Quelle est la limite des unes et des autres ?

J'ai publié trois cas de préoccupations hypocondriaques chez des malades atteints, l'un de fistule stercorale, l'autre de fistule urinaire consécutive à une taille hypogastrique, l'autre de cécité. J'ai guéri ces malades de leur hypocondrie en guérissant la fistule chez les deux premiers, en rendant la vue au troisième.

M. Roy prétend que chez ces trois malades les préoccupations étaient légitimes ; la conclusion qu'on en pourrait alors tirer, c'est que ces malades n'étaient pas des aliénés.

Je lui répondrai, par contre, que ces trois malades étaient bien réellement des aliénés, puisque tous les trois avaient été internés, après des tentatives de suicide, sur des certificats délivrés par les médecins aliénistes. Ils ont également bien guéri à la suite de l'intervention, puisqu'ils ont quitté l'asile sur des certificats de guérison.

État mental des malades. — Le diagnostic de l'état mental est important : il faut opérer l'hypocondriaque simple et s'abstenir chez l'hypocondriaque vésanique.

Tout en admettant que l'intervention chirurgicale peut, dans certains cas, guérir l'hypochondriaque, M. Roy pense que le psychiatre se trouve « dans l'impossibilité de fournir au chirurgien la formule invariable qui toujours le tirera d'embarras en présence de l'infinie diversité des malades ». Je pense que le rapporteur est trop modeste et qu'il pourra, dans un grand nombre de cas, comme nos collègues le font d'ailleurs journellement dans nos asiles, nous dire si, chez tel malade, l'hypocondrie est liée à la paralysie générale, à la démence, dans ses principales formes sénile, précoce ou alcoolique.

État local. — Reste l'étude de l'état local. Dans certains cas, les troubles viscéraux sont grossièrement symptomatiques. Il est des cas difficiles, comme le varicocèle. Mais ce sont les cas de déplacement d'organes, comme le rein mobile ou le prolapsus utérin, qui créent au chirurgien les plus grands embarras.

Dans l'ectopie rénale, y a-t-il altération ou non du rein ? Dans le prolapsus utérin, y a-t-il des lésions concomitantes des annexes ?

Dans ce dernier cas, les troubles fonctionnels sont-ils exactement en rapport avec le degré du déplacement?

Toutes questions que le chirurgien seul peut résoudre, et je puis répéter là ce que j'ai souvent dit d'ailleurs, c'est que la chirurgie devient une arme à double tranchant, que si elle peut guérir le délire, elle peut parfois l'aggraver.

J'ai pour ma part bien souvent refusé des interventions qui m'étaient proposées dans ces conditions alors que, d'autre part, je réclamais des interventions qui paraissaient inutiles au premier abord.

Je rappellerai ici l'observation d'une femme qui, pendant plusieurs années, cherchait en vain un chirurgien pour l'opérer d'un rein mobile ; elle finit par présenter un délire hypocondriaque qui l'amena à l'asile, et elle n'en put sortir guérie qu'à la suite de l'intervention chirurgicale que je pratiquai.

Donc si, dans cette chirurgie, le rôle de l'aliéniste est capital, celui du chirurgien ne l'est pas moins. Il faut parallèlement un diagnostic mental précis et un diagnostic chirurgical exact, et je pense partager l'opinion du plus grand nombre en affirmant qu'il y a erreur de croire « que chercher la lésion c'est la créer ».

Il n'y a qu'une restriction à faire et que tous nos élèves connaissent bien aujourd'hui, c'est que dans certaines maladies comme le varicocèle et l'appendicite, il convient, selon une expression familière, de ne pas « semer le microbe de l'obsession » chez les prédisposés hypocondriaques et les nosophobes.

Chez eux il convient ni de prolonger des examens inutiles, ni d'instituer des traitements superflus. Il faut les rassurer surtout ; mais bien différente doit être, comme je viens de le dire, la conduite du chirurgien chez les vrais hypocondriaques.

En résumé, l'évolution des idées qui se fait actuellement dans la pathogénie du délire hypocondriaque ouvre pour certaines formes d'entre elles une voie nouvelle à la chirurgie, mais il faut, comme je n'ai cessé de le répéter dans mes précédents travaux, une union intime entre le psychiatre et le chirurgien.

Au psychiatre revient la tâche délicate d'établir la variété du délire hypocondriaque Au chirurgien celle de fixer la nature de la lésion et de déterminer l'importance réelle de troubles fonctionnels.

Délire métabolique à base Hypocondriaque, par M. P. Camus (de Paris).

Voici un fait que j'ai recueilli dans le service de M. Deny, et qui prouve que les diverses modalités du délire métabolique ou de transformation soit de la personnalité individuelle du malade, soit du monde extérieur, peuvent coexister chez le même sujet et relever du même mécanisme pathogénique que celui des psychoses hypocondriaques.

Il s'agit d'une femme de trente-quatre ans, chez laquelle apparut, à la suite d'émotions vives et prolongées, un état d'anxiété avec préoccupations obsédantes, bientôt suivi d'un délire caractérisé d'abord par quelques idées hypocondriaques de négation, puis par des idées de transformation de la personnalité physique d'abord, morale ensuite : la malade se croyait métamorphosée en chien, en taureau ; elle était la femme fléau, le mystère de l'Incarnation, etc. Bientôt, chez cette aliénée dont la mémoire était parfaitement conservée, qui ne présentait aucun signe démentiel, le trouble des perceptions internes s'étendit aux perceptions externes, aux notions d'espace, de durée, de temps, etc. ; personnes et choses lui semblaient changées, différentes de ce qu'elles étaient autrefois ; elle-même se croyait vieille de centaines, de milliers d'années, tout en connaissant parfaitement la date de sa naissance et le millésime de l'année.

Toutes ces fausses perceptions de la malade concernant sa propre personnalité et les objets du monde extérieur nous semblent pouvoir être rattachées à une perturbation des centres corticaux de la cénesthésie. Cette perturbation se manifeste tantôt par la diminution ou l'abolition des sensations internes ou organiques (délire des négations de Cotard), tantôt par des perversions variées des mêmes sensations (délire métabolique de transformation).

Évolution des états Hypocondriaques, par MM. Taty et Chaumier (de Lyon).

Onze observations portant sur des sujets âgés de 16 à 62 ans et suivies jusqu'à la fin de l'évolution. Deux de ces observations sont accompagnées d'au-

topsie. — Il résulte de ces faits qu'il y a lieu dans tous les cas de chercher attentivement le substratum morbide physique, souvent méconnu ou difficile à déceler exactement, le pronostic et le traitement dépendant de ce diagnostic exact. Le pronostic est d'ailleurs toujours grave, en raison de la tendance au suicide. L'idée de négation n'est pas une résultante nécessaire ni même directe de l'idée hypocondriaque; son apparition semble plutôt se rattacher à l'involution sénile ou au développement d'un autre processus dégénératif. Les auteurs ont eu l'occasion d'examiner le cervelet de deux tabétiques ayant présente des poussées de méningo-encéphalite diffuse, dont l'un avait du délire hypocondriaque, tandis que chez l'autre les idées de satisfaction prédominaient. Les altérations étaient dans le premier cas prédominantes dans les cellules étoilées avec intégrité relative des cellules de Purkinje; elles étaient inverses dans le second cas.

Préoccupations Hypocondriaques avec Hallucinations Obsédantes de l'Ouïe ou de l'Odorat, par M. EUGÈNE-BERNARD LEROY.

Observation d'une malade actuellement âgée de 41 ans, ayant toujours manifesté une tendance aux préoccupations hypocondriaques, tendance qui se traduisait même par des rêves spéciaux. Actuellement elle croit exhaler une odeur repoussante et entend sans cesse des voix affirmant qu'elle est atteinte de diverses affections organiques, annonçant sa mort prochaine, commentant les diagnostics des médecins qu'elle a consultés, etc.

Les Convictions délirantes Hypocondriaques dans la Folie de la Persécution, par M. EUGÈNE-BERNARD LEROY.

Les convictions hypocondriaques véritables sont assez peu communes dans la folie chronique de la persécution (type Lasègue-Falret) : le malade, loin de se croire attent d'une déchéance physique ou intellectuelle quelconque, évolue presque toujours progressivement vers les convictions délirantes de grandeur qui sembleraient bien être ce que l'on peut imaginer de plus opposé à l'hypocondrie; mais il n'y a pas là de règle absolue: sur les quatre observations personnelles et inédites que j'ai choisies parce qu'elles me paraissaient particulièrement nettes, trois se rapportent à des persécutés avec hallucinations de l'ouïe, la quatrième à une malade qui me paraît ne rentrer exactement dans aucun des cadres classiques, quoiqu'elle se rapproche beaucoup, par certains côtés, des persécutés raisonnants.

Au point de vue des relations entre les convictions délirantes hypocondriaques et les convictions délirantes de persécution, ces quatre observations peuvent être réparties dans trois catégories distinctes, selon que :

a) L'idée d'un trouble de la santé et l'idée de persécution évoluent parallèlement, sans que l'on puisse affirmer qu'elles réagissent notablement l'une sur l'autre;

b) Le trouble imaginaire de la santé est considéré par le sujet comme résultant des persécutions qu'il a subies;

c) Le trouble de la santé est considéré par le sujet comme le prélude obligé de la persécution : ses ennemis n'auraient aucun pouvoir sur lui si l'on n'avait pas commencé par le rendre malade.

IIe RAPPORT

Le Syndrome de la Névrite ascendante

(Névrites ascendantes régionales. Clinique et expérimentation)

PAR

M. **J.-A. Sicard** (de Paris).

Du groupe confus des névrites ascendantes, le rapporteur a distrait un syndrome caractéristique par ses allures cliniques, caractéristique également par ses réactions anatomo-physiologiques : le syndrome de la névrite ascendante post-traumatique, de cette névrite qui survit à la toxi-infection localisée, et qui affectant une topographie régionale peut être dénommée ***névrite ascendante post-traumatique régionale***.

Cette conception de la névrite ascendante, ainsi réduite à ses très justes limites, n'a pas toujours eu gain de cause. Il suffit de lire les mémoires de la fin du dix-huitième siècle et du commencement du dix-neuvième pour voir qu'à cette époque la théorie d'une névrite ascendante faussement et hâtivement généralisée régnait en maîtresse. Elle était à la base de la plupart des paralysies du mouvement et de la sensibilité (paraplégies d'origine utérine, vésicale, rectale, urinaire, etc.). C'était, d'après les cliniciens d'alors, l'irritation, l'inflammation des viscères qui se propageaient le long des filets nerveux pour déterminer consécutivement des myélites, des méningo-myélites, des encéphalites, des méningo-encéphalites. La doctrine était simpliste. Elle sut rallier la majorité des suffrages par cela même et battit en brèche les autres théories de l'*épuisement nerveux* (Weir-Mitchell), de l'*inhibition réflexe* (Brown-Séquard).

Limites du sujet. — Mais, de nos jours, on assiste au démembrement d'une telle conception, et le domaine de la névrite ascendante est allé se restreignant singulièrement. La névrite ascendante s'est démembrée au profit des myélites aiguës qui ne sauraient reconnaître, en règle générale, qu'une toxi-infection d'origine sanguine.

Elle s'est encore démembrée au profit des polynévrites et surtout du syndrome de Landry. Le syndrome de Landry n'est pas une névrite ascendante. C'est une *paralysie ascendante*, souvent même *rayonnante*, dont l'allure clinique est à évolution rapide, dont les symptômes sont bilatéraux, souvent symétriques, et qui est caractérisée histologiquement par l'ensemble des lésions portant sur le neurone moteur antérieur (cellulo-névrite de Raymond, neuronite motrice antérieure de Grasset). Le substratum clinique et anatomique de la paralysie ascendante de Landry est bien différent, comme on le verra, de celui de la névrite ascendante.

Les réactions cellulaires à distance que la méthode de Nissl nous a appris à connaître n'appartiennent pas non plus au domaine de la névrite ascendante. Le segment nerveux intermédiaire entre la périphérie et l'aboutissant central reste, en effet, normal.

M. Sicard estime qu'il est nécessaire également de différencier le syndrome de névrite ascendante vraie d'un autre groupe de faits qu'il est bien tentant, au premier abord, d'identifier dans le même cadre nosologique. Il fait allusion à ces toxi-infections ascendantes (toxine tétanique, virus rabique) qui, à la suite

d'un traumatisme, d'une plaie, sont véhiculées le long des troncs périphériques jusqu'aux centres nerveux. Il n'est pas douteux cependant que les réactions histologiques et les symptômes cliniques ne soient, dans ces cas, d'ordre bien différent. Au cour du tétanos, durant la période d'incubation, l'ascension nerveuse périphérique de la toxine se fait sournoisement, insidieusement, sans réaction sensitive ni motrice; et, en cas de guérison confirmée, chacun sait que les nerfs tributaires de la région traumatisée, ceux qui précisément ont véhiculé les plus grandes doses de poison, restent indemnes de toute manifestation douloureuse, parétique ou trophique.

Il en est de même pour la rage. On a reconnu d'une manière très positive, que le virus rabique, localisé primitivement au siège de la morsure, gagnait les centres nerveux en cheminant le long des nerfs périphériques; et pourtant, durant cette incubation, parfois si longue, aucun symptôme morbide ne paraît révéler cette imprégnation lente, continue, ascensionnelle du nerf par le virus rabique. La plaie de morsure est fermée depuis longtemps, et le membre atteint n'est, ou ne sera qu'exceptionnellement, pendant toute l'évolution rabique, le siège de phénomènes sensitifs ou moteurs. Peut-être même, dans les rares observations où quelques troubles nerveux localisés et rayonnant au loin de la plaie contaminée ont été signalés, s'agissait-il de névrite ascendante vraie, indépendante de l'action du virus rabique, mais due à d'autres microbes d'association.

Pour l'ensemble de ces raisons, le rapporteur pense qu'il faut éviter d'appliquer *à ces processus spécifiques* le terme univoque de névrite ascendante. Il s'agit là d'affinités spéciales pour le tissu nerveux lui-même, de vraies *ascensions nerveuses*, ou mieux, *de conductibilités nerveuses spécifiques:* nervo-conductibilité toxique (toxine tétanique); nervo-conductibilité microbienne (virus rabique). La clinique, l'expérimentation, l'anatomie pathologique légitiment ces scissions.

Ainsi dégagé, *le syndrome de névrite ascendante régionale,* dont le prototype nous est donné par la névrite ascendante régionale post-traumatique des membres supérieurs, pourra être plus méthodiquement et scientifiquement étudié.

Définition. — C'est un syndrome de région à marche extenso-progressive, lente et ascensionnelle, de la périphérie vers les centres nerveux, avec possibilité cependant de régression et de guérison; syndrome dont sont responsables au point de départ le ou les nerfs tributaires du segment traumatisé. *Son caractère clinique* le plus constant est de s'accompagner de douleurs d'une acuité extrême, *sa caractéristique anatomique* est la réaction interstitielle du tronc nerveux.

Étiologie. — Cette névrite ascendante succède aux blessures périphériques, infectées primitivement ou secondairement. La prédominance de la névrite ascendante au niveau des membres supérieurs est remarquable. La sphère du nerf cubital réagit plus facilement que celle du radial ou du médian. Mais, tout compte fait, il s'agit d'un processus rare. Sur une statistique portant sur 148 cas de *plaies des troncs nerveux*, on ne relève que 6 cas de névrite ascendante.

Formes. — Le rapporteur n'insiste pas sur les formes *proximo-centrales*, c'est-à-dire sur les névrites ascendantes à point de départ proche des centres nerveux; il prend pour type de sa description la *névrite ascendante disto-centrale*, c'est-à-dire à point de départ distant des centres nerveux : la névrite ascendante du membre supérieur consécutive aux plaies des mains ou des doigts.

Symptomatologie. — On peut décrire à cette affection une première étape obligatoire : celle de *réaction périphérique à ascension limitée*. Le processus de névrite ascendante se propage ascensionnellement, mais il reste limité à la périphérie. Les signes cliniques en sont : 1° *la douleur* sous toutes ses formes, la douleur aux crises paroxystiques d'une acuité effrayante ; 2° les phénomènes objectifs de sensibilité, de motricité, de trophicité, de réflectivité sous la dépendance du nerf intéressé ; 3° les troubles osseux de raréfaction décelés par la radiographie. Cette phase ascendante périphérique peut avoir une durée de quelques mois à deux ou trois ans. Elle peut rétrocéder et être suivie de guérison. Elle est indiscutable et admise par tous les auteurs.

Par contre, y a-t-il lieu d'admettre une deuxième et une troisième étape ascendante, où le processus ascendant ne resterait pas localisé à la périphérie, mais se propagerait jusqu'aux centres : étape ganglionnaire, étape radiculo-médullaire ?

En l'état actuel, rien ne permet d'affirmer une telle conception.

Les rares *faits anatomiques* que nous ont révélés les chirurgiens, les *observations cliniques* longtemps suivies, les *recherches expérimentales* faites en collaboration avec M. Bauer, n'ont pas permis au rapporteur d'affirmer ces étapes ascendantes centrales à la suite d'un *processus d'envahissement continu de la périphérie au centre*.

Pathogénie. — Mais, pour expliquer, dans certains cas, l'intensité croissante des douleurs, leur extension, le branle-bas communiqué aux plexus avoisinants, M. Sicard invoque *une action à distance* sur les ganglions rachidiens correspondants. Ce sont ces centres ganglionnaires qui, modifiés, irrités à distance, vont entretenir et étendre les phénomènes douloureux.

Et comme les neurones sont solidaires, au moins fonctionnellement, les uns des autres, le retentissement sur l'écorce cérébrale de ces douleurs périphériques viendra ajouter son action au retentissement ganglionnaire, perpétuant ces algies si épouvantablement douloureuses, et les doublant de phénomènes fréquents d'angoisse et d'anxiété.

Les malades deviendront des phobiques, des obsédés de cure chirurgicale, avec un état mental particulier auquel viendront bientôt s'associer les troubles psychiques de la morphinomanie.

Telle est la théorie pathogénique soutenue par le rapporteur. A l'appui, il montre que les cas de syringomyélie, cités dans la science comme consécutifs à une blessure périphérique, n'ont pas été précédés de l'étape de névrite ascendante. Ce sont des faits de simple coïncidence, ou une extériorisation de la lésion médullaire préexistante sous l'influence du coup de fouet périphérique.

Diagnostic. — Le diagnostic devra surtout être fait avec les *traumato-névroses ascendantes*. La radiographie sera ici d'un utile secours. On ne devra pas se hâter de porter le diagnostic de troubles névritiques ascendants. Il faudra suivre le malade avant de se prononcer, surtout s'il s'agit d'un accident du travail.

Traitement. — C'est au chirurgien de veiller à ne pas emprisonner un tronc ou une branche nerveuse dans une ligature, à rechercher la présence de tout foyer infectieux ou de tout corps étranger au niveau de la plaie et de procéder à son extraction. Quand, après extinction du foyer primitif et cicatrisation de la plaie, les douleurs persistent ou se révèlent avec une intensité progressive, une

opération sanglante ne sera autorisée qu'au cas de cal hypertrophique, d'hyperostose, de chéloïde volumineuse, de neurones terminaux appréciables au palper.

En dehors de ces indications chirurgicales nettement déterminées, le traitement doit rester médical. Toute autre intervention *serait suivie à peu près fatalement, ou d'échec complet, ou de récidive douloureuse, à brève échéance*, sans parler des délabrements définitifs et des troubles trophiques permanents consécutifs à ces opérations. La liste lamentable de ces malheureux névritiques obsédés de cure chirurgicale témoigne de ces interventions les plus variées : élongation nerveuse, névrotomie (section simple), névrectomie (résection), amputations successives des segments du membre et même résection des racines postérieures.

Médicalement, on devra instituer un traitement local (repos, électrothérapie appropriée, injections *loco dolenti* de cocaïne ou de stovaïne) et un traitement général dirigé contre la douleur, l'insomnie et l'anxiété psychique de tels malades.

DISCUSSION DU RAPPORT SUR LA NÉVRITE ASCENDANTE

M. A. Léri (de Paris). — Le très beau rapport de M. Sicard et l'exposé très simple, très juste et très éloquent qu'il vient d'en faire, nous ont surtout frappé par la clarté que le rapporteur a su mettre dans un sujet qui, jusqu'ici était si particulièrement obscur. Il aura eu le grand mérite d'avoir dégagé un syndrome précis, applicable à bon nombre de cas fort intéressants. Nous nous demandons simplement si ce syndrome n'est pas trop simple, trop uniforme, et s'il n'y a pas des névrites ascendantes qui ne sont pas marquées par ce syndrome, et qui, par suite, passent inaperçues.

Nous avons été amené à cette supposition par l'examen des coupes de douze moelles d'amputés, recueillies à Bicêtre dans le service de M. Pierre Marie et dont notre maître a bien voulu nous confier l'étude. Les douze amputations avaient porté neuf fois sur la cuisse, une fois sur la jambe, deux fois sur l'avant-bras.

M. Sicard admet, si nous l'avons bien compris, qu'à la suite d'une amputation, il peut y avoir ou ne pas y avoir de névrite ascendante; dans le second cas, les lésions de la moelle seraient de simples troubles trophiques; dans le premier, il y aurait eu forcément, *obligatoirement*, auparavant le syndrome douloureux si spécial de la névrite ascendante. C'est sur ce dernier point seul que nos examens semblent nous permettre d'émettre un doute.

Des lésions de toutes les portions de la moelle, cornes antérieures et postérieures, cordons antéro-latéraux, et cordons postérieurs ont été signalés chez les amputés. Nous ne nous occuperons que des lésions des *cordons postérieurs* qui ont été décrites d'abord par Dickinson, puis étudiées surtout par M. Pierre Marie. Ces lésions existent du côté de l'amputation et aussi du côté opposé; elles sont surtout nettes à la région cervicale, dans le cordon de Goll, parce que à ce niveau toutes les fibres venant des racines postérieures inférieures se trouvent condensées.

Les *lésions homolatérales*, les principales, ont été différemment interprétées. Friedländer et Krause les attribuaient à l'existence de cellules ganglionnaires périphériques de « corpuscules du tact » à prolongement médullaire; leur ablation avec le membre amputé ferait dégénérer ce prolongement jusque dans le cordon postérieur. M. Pierre Marie a fait remarquer que, si ces cellules existent (et leur existence est loin d'être démontrée et a même été niée par Blocq et Onanoff), elles ne jouent en tout cas qu'un rôle minime et ne suffisent pas à expliquer les grosses lésions médullaires que l'on observe quelquefois. Aussi M. Marie croit que le rôle principal revient à une infection qui suit le trajet des nerfs, à une *névrite ascendante* remontant jusqu'au ganglion rachidien et jusqu'à la moelle.

M. Marinesco pense que, quand une partie quelconque d'un neurone est lésée, le neurone souffre et dégénère plus ou moins dans sa totalité; d'après lui, à la suite d'une amputation, il se produirait une *réaction à distance* dans les cellules ganglionnaires rachidiennes dont le prolongement périphérique est sectionné et la dégénérescence du

prolongement central médullaire en serait la conséquence. Pourtant M. Marinesco a lui-même examiné des ganglions spinaux d'amputés sans y trouver d'altération notable.

C'est à cette dernière théorie que semble se rattacher presque exclusivement M. Sicard quand il parle de la phase de « réaction à distance et de diffusion ganglionnaire rachidienne ».

Quant aux *lésions hétérolatérales* elles seraient expliquées par une décussation partielle des fibres des cordons postérieurs qui aurait été constatée expérimentalement par Tooth, Oddi et Rossi, P. Marie, mais qui n'est pas admise par tous les auteurs (Nageotte).

Voici les remarques personnelles que nous avons pu faire sur les douze moelles d'amputés que nous avons examinées. L'examen des coupes à l'œil nu ou à un faible grossissement nous avait déjà permis deux constatations intéressantes, à savoir : d'une part, l'*extrême variabilité dans l'intensité des lésions homolatérales*, au point que certaines amputations de jambes avaient provoqué des dégénérescences sensiblement plus accusées que certaines amputations de cuisse ; d'autre part, l'*extrême variabilité dans l'intensité des lésions hétérolatérales*, au point que, parfois à peine esquissées, ces lésions étaient d'autres fois presque aussi marquées que celles du côté de l'amputation et même parfois, non pas plus intenses, mais plus diffuses que le cordon postérieur. Cette variabilité des lésions homolatérales et hétérolatérales ne nous paraissait guère cadrer avec l'idée d'une lésion radiculaire ou d'un simple trouble trophique d'origine ganglionnaire : les cellules ganglionnaires dont les prolongements périphériques sont sectionnés par telle amputation de cuisse par exemple, devraient être les mêmes, à peu de chose près, qui se trouvent sectionnés par telle autre amputation de cuisse ; les prolongements centraux de ces cellules qui dégénèrent devraient occuper dans la moelle une situation identique dans les différents cas.

Nous avons cherché si ces différences étaient explicables, soit par l'ancienneté de l'opération, soit par une infection qui aurait été la cause ou la conséquence de l'amputation. Or, dans deux cas très anciens (l'un datant de 71 ans, l'autre de 45 ans), nous avons bien trouvé des lésions très accusées, mais nous avons trouvé des lésions au moins aussi marquées dans des cas beaucoup plus récents. D'autre part, dans plusieurs cas, il y avait eu une suppuration soit avant l'opération (tumeur blanche, etc.), soit après l'intervention (cas datant d'avant la période antiseptique) : or, dans ces différents cas, nous n'avons pas constaté d'altérations des cordons postérieurs sensiblement plus intenses que dans les autres cas.

Nous avons alors cherché si l'examen de nos coupes à un plus fort grossissement nous donnerait la clef de ces inégalités de lésions, et voici les deux constatations que nous avons faites. En premier lieu nous avons noté dans certain cas l'existence de ces boules de dégénérescence, encore inconnues dans leur nature, que l'on rencontre dans un grand nombre de lésions médullaires, et surtout dans les dégénérescences anciennes : or ces boules siègeaient, non seulement au niveau de la lésion du cordon postérieur du côté de l'amputation et du côté opposé, mais aussi dans toute la méninge et de plus du côté opposé à l'amputation au niveau de la zone d'entrée des racines postérieures dans la région lombaire même, c'est-à-dire en un point où toute décussation des fibres radiculaires postérieures n'était pas encore possible.

En second lieu, dans deux cas nous avons constaté une lymphocytose méningée très intense. Dans l'un de ces cas il y avait eu une syphilis avérée moins de trois ans avant la mort ; dans l'autre la moelle présentait une plaque de sclérose qui, bien que l'observation n'ait pas fait mention d'une syphilis antérieure, pouvait bien être une plaque de sclérose syphilitique. Dans ces deux cas la méningite très intense pouvait donc s'expliquer par l'existence d'une syphilis. Pourtant dans les deux cas les lésions des cordons postérieurs étaient tout à fait inégales d'un côte et de l'autre et beaucoup plus marquées du côté de l'amputation ; dans l'un des cas ces lésions étaient les plus intenses que nous avons rencontrées, dans l'autre elle étaient parmi les plus minimes. Cette similitude des lésions des cordons postérieurs dans deux cas où existait une grosse méningite et dans les autres cas d'amputations nous parut remarquable, et nous fûmes amené à rechercher au pourtour des autres moelles d'amputés s'il n'existait pas également une inflammation méningée.

Or dans plusieurs cas il nous a semblé qu'il existait en effet des reliquats d'inflammation méningée, soit sous forme d'amas lymphocytaires, sois sous forme d'épaississements scléreux. Ces reliquats nous avaient paru assez nets à l'examen au microscope de quelques coupes. Ils nous ont paru plus nets encore quand nous avons examiné microscopiquement la méninge au pourtour de quelques-unes des moelles d'amputés que nous

n'avions pas encore complètement coupées. Aussi nous croyons pouvoir dire qu'il existé quelquefois une *méningite légère* sur la moelle de certains amputés.

Pourtant de nos examens nous ne saurions tirer encore une conclusion ferme. Pour affirmer l'existence d'une inflammation méningée il faut en effet trouver réunies bien des conditions qui pour la plupart ne se rencontraient pas dans les pièces que nous avons pu examiner depuis que nous avons eu connaissance du rapport de M. Sicard. Il faut avant tout que la méninge subsiste; or dans bien des cas, qui datent d'avant l'avènement du cyto-diagnostic et les théories méningées du tabes, on n'avait attaché aucune importance à la méninge et elle avait disparu sur les pièces. Il faut ensuite que la méninge soit assez épaisse; or elle est probablement très minime dans ces cas d'amputation où la lésion n'a pas une évolution progressive, et l'on comprend que, même encore en évolution, elle puisse passer inaperçue quand on songe que dans certains cas même de tabes avéré elle parait absente ou passe facilement inaperçue. Il faut que la méningite ne soit pas trop ancienne, car on sait que dans les méningites aiguës la leucocytose disparaît le plus souvent au bout de peu de temps, de peu de mois ou même de semaines, et que dans les méningites chroniques la restitution *ad integrum* ou une sclérose plus ou moins légère succède d'ordinaire au bout d'un temps plus ou moins long à l'infiltration embryonnaire : or dans la presque totalité de nos cas l'amputation, qui aurait été la cause de l'inflammation méningée, remontait déjà à très loin. Il faut enfin, pour les moelles dont nous n'avons pu voir que les coupes, que la coloration ait été favorable, de préférence élective des noyaux, et que la coupe ait porté au niveau même d'une lésion qui pouvait être très limitée. Et la preuve en est dans les deux dessins que nous présentons, représentant l'un la moelle cervicale, l'autre la moelle dorsale d'un sujet mort d'une méningo-myélite syphilitique : au niveau de la région cervicale on constate une infiltration lymphocytaire très intense à la fois dans la méninge et dans les gaines des vaisseaux, infiltration qui pourtant nous avait échappé avant que nous ne fissions la coloration par la méthode de Nissl ; au niveau de la moelle dorsale du même sujet on constate une multiplication des vaisseaux et une sclérose de la méninge, mais plus aucun lymphocyte.

En présence de ces difficultés accumulées on conçoit que nous ne puissions donner une conclusion définitive et que de nouvelles recherches soient nécessaires ; il nous semble cependant que la méninge présente à la suite d'un certain nombre d'amputations des marques d'une inflammation plus ou moins légère. Cette supposition, que nos examens ne nous permettent pas d'affirmer encore résolument, nous paraît d'autant plus justifiée que cette méningite expliquerait bien, et expliquerait seule, ce nous semble, les particularités qui nous avaient frappé : d'une part l'extrême variabilité, suivant les cas, et des lésions du côté de l'amputation et des lésions du côté opposé, d'autre part l'existence d'altérations de dégénérescence (boules de dégénérescence) du côté opposé à l'amputation en des points où il ne semble pas que l'on puisse admettre une décussation des fibres radiculaires.

Cette méningite, sans doute d'ordinaire légère, passagère, et ne laissant comme trace durable que les lésions dégénératives du cordon postérieur, nous paraît très probablement due à une inflammation propagée à partir du foyer opératoire le long des voies nerveuses. Il s'agirait de névrite ascendante, le mot étant d'ailleurs pris dans son acception la plus large, qu'il s'agisse de névrite vraie, parenchymateuse ou interstitielle, ou d'épi-, de péri- ou de paranévrite, car nous ne connaissons pas encore les altérations, sans doute passagères le plus souvent, qui peuvent exister dans le nerf lui-même ou à son pourtour.

Néanmoins, dans les observations des malades dont nous avons pu disposer, nous ne trouvons presque jamais signalé un syndrome douloureux qui puisse faire penser au syndrome si particulièrement douloureux de la névrite ascendante, à sa phase périphérique, tel que le décrit M. Sicard. Certes ces observations, souvent prises depuis longtemps et parfois un peu brèves, ne sont pas absolument convaincantes, mais il nous semble difficile qu'un syndrome si douloureux ait passé si régulièrement inaperçu dans l'histoire du malade. De nouvelles observations, prises avec soin au point de vue qui nous occupe, seraient assurément des plus utiles : elles devraient démontrer anatomiquement s'il existe vraiment assez fréquemment, à la suite d'amputations ou d'altérations quelconques des membres, une inflammation méningée résultant d'un processus névritique ou périnévritique ascendant; elles devraient aussi démontrer cliniquement si le syndrome douloureux de la névrite ascendante dans sa phase périphérique doit bien précéder obligatoirement, ce qui nous paraît douteux, la phase que M. Sicard appelle justement « radiculo-médullaire ».

Peut-être trouvera-t-on dans la ponction lombaire, faite assez précocement, alors que le processus aura déjà remonté jusqu'à la méninge, mais ne sera pas encore éteint, un

élément de diagnostic de cette phase radiculo-médullaire de a névrite ascendante, jusqu'ici si dépourvu de symptômes cliniques.

M. Sicard. — Les faits que vient de nous exposer M. Léri sont très intéressants, et je suis heureux d'être à peu près d'accord avec lui. Il réserve en effet — et c'est là un des points principaux du syndrome — l'étude anatomique du segment intermédiaire entre le foyer primitif périphérique et l'aboutissant central médullaire. Mais il reste à expliquer la méningite postérieure. signe anatomique nouveau, étudié par M. Léri dans l'examen de ses moelles d'amputés.

Or, plusieurs hypothèses peuvent être faites à ce sujet. S'agit-il de méningite localisée à la suite d'un processus névritique ascendant, méningite qui aurait entraîné elle-même des lésions secondaires des cordons postérieurs?

S'agit-il de réactions concomitantes de la méninge et des régions radiculo-médullaires à la suite de cette problématique invasion ascendante continue, d'origine périphérique? Ou ne peut-on plutôt invoquer un processus de réaction à distance sur les ganglions rachidiens, processus suffisant pour entraîner une certaine dégénération des cordons postérieurs et capable de déterminer, *par trouble secondaire mécanique ou trophique*, un certain degré d'altération méningée, localisée surtout au département postérieur? On sait encore combien facilement les cordons postérieurs réagissent *histologiquement* chez certains sujets, et surtout chez certains séniles, indépendamment de toute amputation de membre.

M. Brissaud. — Il me paraît logique, comme l'a fait M. Sicard, de réserver le terme de « névrite ascendante » à ce syndrome clinique, si bien individualisé par les réactions douloureuses avec troubles névritiques, syndrome régional qui peut évoluer à la suite d'une blessure périphérique. Il est certain que cette affection a une physionomie, au moins clinique, qui lui est toute particulière et qui suffit à la dégager des autres modalités toxi-infectieuses ascendantes.

C'est du reste ce qu'a visé le premier, dans sa description, Weir-Mitchell. Il n'est que justice, de suivre l'exemple de ce dernier.

M. Léri. — Nous reconnaissons très volontiers, avec M. le professeur Brissaud, qu'il n'y a guère entre M. Sicard et nous qu'une divergence de mots. Il serait fort utile de définir pour l'avenir la « névrite ascendante » et de savoir si l'on doit entendre par ces mots un syndrome clinique très bien défini par M. Sicard et auquel il a lui-même fort justement ajouté la qualification de « régional », ou, au contraire, ces processus anatomo-pathologiques. Les différents auteurs qui se sont occupés des lésions de la moelle des amputés ont jusqu'ici employé le terme « névrite ascendante » dans son sens anatomique : c'est dans ce sens aussi que nous en avons fait usage,

M. Deschamps (de Rennes) insiste sur les bons effets des courants galvaniques dans le traitement de la névrite ascendante et de ses complications.

IIIe RAPPORT

Balnéation et Hydrothérapie dans le Traitement des Maladies Mentales

PAR

M. **Pailhas** (d'Albi).

L'hydrothérapie directement applicable à la cure des maladies mentales semble pouvoir être envisagée au point de vue de deux sortes d'indications distinctes. Les unes *générales*, faisant la part des grands processus symptomatiques de l'excitation et de la dépression ; les autres *particulières*, tenant spécialement compte des individualités.

Au sujet des états d'excitation et de dépression, il est indispensable de connaître à fond et non pas seulement dans leur expression de surface la valeur de tels syndromes. On s'efforcera d'y démêler ce qui revient aux forces agissantes et aux forces radicales si judicieusement distinguées par Barthez.

A) États d'excitation. — Pour l'excitation, quel que soit son cortège de symptômes habituels, tels qu'agitation, expansion, etc., cela n'implique point nécessairement un développement adéquat d'énergie organique. On cherchera dans la situation respective de l'état des organes et de leur expression fonctionnelle le criterium le plus capable d'orienter la variété des prescriptions hydrothérapiques.

Abstraction faite des contre-indications imposées par une trop grande faiblesse organique, on peut dire que le bain prolongé reste le procédé de choix de l'excitation maniaque. Quant à savoir ce qui, en règle générale, peut mieux convenir, ou du bain permanent (système Bonnefous et Kræpelin), ou de la balnéation très prolongée, mais discontinue (système Pomme et Brierre de Boismont), les seuls faits peuvent répondre ; toutefois, il ne paraît point que soustraire, à intervalles variables, le malade au contact de l'eau, offre moins d'avantages, tant au point de vue des résultats curatifs de la balnéation que des commodités de son emploi.

a) Etats maniaques. — Dans les *manies graves* et le *délire aigu*, l'excitation, si souvent en rapport inverse avec les forces de l'organisme, exigera, à la place de l'action dépressive du bain tiède ou chaud, la stimulation du bain froid ou frais de courte durée, des bains graduellement surchauffés (C. Deny), et mieux encore, peut-être, les emmaillotements humides froids avec applications céphaliques froides ou glacées.

L'enveloppement humide est adopté de préférence par Kræpelin dans certains cas d'agitation maniaque caractérisés par la résistance du malade à se maintenir au bain. Ce mode de contention sédative se concilie fort bien avec l'alitement.

Dans la manie aiguë ordinaire interviendront le bain prolongé, le demi-bain, la douche baveuse de Vidal ou le bain-pluie. On pourra aussi avoir recours, dans certains cas, au maillot humide, au demi-maillot, à la ceinture mouillée, qui, appliqués le soir, se montrent particulièrement aptes à ramener le sommeil.

L'excitation maniaque hystérique s'accommodera le plus souvent de l'enveloppement humide froid, souvent renouvelé de compresses froides sur la tête (Morel), de l'immersion de courte durée en eau froide ; mais, dans bien des cas, il y aura lieu de recourir au bain prolongé ou à la douche tempérée à faible pression.

Les crises d'excitation chez les *épileptiques* pourront, quoique rarement, bénéficier de l'enveloppement humide et du bain prolongé ; mais il convient surtout de s'adresser au traitement préventif et intercalaire, sous la forme de lotions, d'enveloppements humides, de douches froides en jet, en pluie, de douches graduellement refroidies.

Dans la *paralysie générale,* on aura, pour combattre l'excitation, le bain prolongé avec applications glacées sur la tête.

Dans les crises d'excitation survenant au cours des *états maniaques chroniques,* la symptomatologie seule ne devra pas guider dans le choix du procédé hydrothérapique, mais on aura très particulièrement égard aux indications tirées du rapport nosologique de la crise avec le degré d'ancienneté et les chances de curabilité de l'affection. La crise aiguë de chronique invétéré ou incurable ne

saurait être, à ce point de vue, assimilée à celle de cet autre maniaque chez lequel un épisode de surexcitation semble pouvoir être envisagé comme l'expression d'une salutaire réaction des énergies psychiques, que l'on se gardera de comprimer par une médication débilitante.

La fréquence des syncopes dans les folies chroniques en général, à l'occasion de bains d'une durée de douze heures, laisse entrevoir que, dans tout état maniaque chronique, il y a à se méfier de l'action dépressive du bain prolongé et à en surveiller minutieusement l'emploi.

A l'excitation maniaque chronique semble particulièrement approprié le bain en pluie des Américains, si susceptible de se mettre en harmonie avec l'état des sujets et les besoins d'un service rapide. Tempéré ou tiède, plus ou moins froid, il développera ses effets toni-sédatifs.

b) Etats mélancoliques. — C'est dans la *mélancolie* surtout qu'il convient de dépister, sous les dehors d'une dépression psychique, la situation réelle des forces organiques, avant de formuler un traitement hydrothérapique.

La mélancolie n'est point exclusive des états d'excitation et, dans ces cas où se range la mélancolie anxieuse, les bains tièdes prolongés de deux ou trois heures apportent un grand soulagement. Même dans la mélancolie avec conscience, la tension douloureuse du système nerveux sera combattue par les bains prolongés d'une heure ou deux, à la température constante de 28 à 32° ou à l'aide du drap mouillé.

Dans les *états d'excitation mélancolique* seront, en outre, indiquées les pratiques à peu près similaires de la douche en pluie attiédie (Delmas) et la douche baveuse, du bain en pluie tempéré.

B) Etats de dépression. — Dans la *dépression mélancolique* il y a à considérer divers degrés, depuis ceux de la mélancolie simple, si proche de la neurasthénie, jusqu'à la mélancolie stupide. Aux premiers degrés s'appliquent le traitement hydrothérapique de la dépression neurasthénique, à savoir la douche écossaise, la douche mixte de Beni-Barde, ou même, si le malade la tolère, la douche froide de courte durée, les immersions bornées à un rapide plongeon dans l'eau froide, les demi-bains froids, frais et toujours courts, les frictions avec le drap mouillé fortement tordu, les lotions froides.

Dans les formes plus accusées, telle que la *mélancolie avec stupeur*, mais avec un état général relativement satisfaisant, on peut employer, au début, les grands bains chauds, le bain tiède sinapisé, le demi-bain, la douche écossaise, les emmaillotements froids de courte durée, les lotions stimulantes, et un peu plus tard, les bains froids ou la douche froide en pluie. Lorsque les états mélancoliques aigus sont marqués par la dépression organique ainsi que dans les *psychoses d'épuisement physique* des auteurs allemands, Thomsen considère le bain chaud avec compresses froides comme le procédé le moins dangereux.

Les manuluves et pédiluves chauds ou sinapisés seront seuls appliqués quand l'état général, très défectueux, s'accompagnera de troubles profonds de la circulation (cyanose, refroidissement des extrémités, etc.). Dans tous les cas, la réaction sera très attentivement surveillée, et le plus possible favorisée, par les frictions stimulantes, les mouvements actifs ou passifs, etc.

C) Etats toxi-infectieux. — Parmi les indications qui relèvent de conditions pathologiques moins générales que l'excitation et la dépression, il convient de signaler, comme méritant une mention spéciale, celles qui émanent d'une étiologie foncièrement infectieuse ou toxique.

Le *delirium tremens* sera traité par le bain frais ou froid.

Au *délire aigu* devront être ordinairement appliqués les enveloppements humides froids plus ou moins prolongés.

Les bains prolongés chauds, bien que considérés par Kræpelin comme le remède héroïque du délire aigu, ne sauraient être prescrits qu'avec une extrême réserve, étant donnés leur action débilitante et l'état de dépression organique inhérente à cette affection.

D) Etats organiques. — Dans les *affections mentales liées à une altération organique de l'encéphale,* sénilité, artério-sclérose précoce, hémorragies, ramollissement, etc., et plus particulièrement dans la paralysie générale, les grandes applications hydrothérapiques devront être, en règle générale, proscrites. Ce n'est que dans des cas spéciaux, et après un examen approfondi de l'état des forces du malade et de ses capacités réactionnelles, qu'on emploiera, en cas d'excitation aiguë, les grands bains tièdes et les enveloppements froids ou chauds.

E) Etats hébéphréniques et catatoniques. — Les indications individuelles et symptomatiques dominent aussi dans les formes de *folie survenant chez les jeunes gens.* Toujours est-il que, dans les grands états d'agitation catatonique, Kræpelin s'écarte souvent de sa pratique presque systématique des bains prolongés pour y substituer les enveloppements humides et tièdes.

F) Etats lucides. — Essentiellement symptomatique devra être l'hydrothérapie quand elle s'adresse aux *folies lucides*, aux *syndromes de dégénérescence* ou états plus ou moins liés à l'*épilepsie,* à l'*hystérie*, à la *neurasthénie*, à la *chorée*, à la *maladie de Basedow*, etc. Nulle part le sujet et l'affection ne sont empreints d'une individualité plus tranchée dont devra tenir étroitement compte l'application hydriatique.

A l'*excitation* on opposera les bains tièdes, les emmaillotements froids, les demi-bains tièdes avec affusions, la douche baveuse ou le bain en pluie.

Le sommeil sera favorisé au moyen des enveloppements humides (emmaillotement total, demi-maillot, ceinture, compresses des jambes), du bain, du demi-bain tiède ou même du simple pédiluve. Selon Ritti, les bains donnés dans l'après-midi même, les bains de pieds, sont des procédés qui réussissent parfois à amener le sommeil, même chez les malades les plus réfractaires.

Contre la *dépression* on utilisera les moyens hydrothérapiques stimulants, tout en procédant avec prudence et délicatesse, lorsqu'on fera appel à l'eau froide et à la percussion (douches, affusions, immersion). Avec plus de sûreté, on donnera la douche écossaise et le demi-bain frais ou graduellement refroidi accompagné de frictions ou d'affusions fraîches ou froides suivant la pratique allemande.

Il est des sujets dont la susceptibilité demandera une acclimatation graduelle aux applications froides qui sont, de beaucoup, les plus vitalisantes et les plus susceptibles de mettre en jeu les réactions organiques.

G) Hydrothérapie hygiénique. — La question d'hydrothérapie hygiénique des asiles ne saurait retenir longtemps. Plus spécialement destinée à sauvegarder les fonctions de la peau, et par là, à assurer les soins élémentaires de propreté du corps, l'hydrothérapie hygiénique confond nécessairement son rôle avec celui de l'hydrothérapie curative et prophylactique.

H) Hydrothérapie prophylactique. — La prophylaxie hydrothérapique des maladies mentales s'efforce de les prévenir, soit à la période des premiers prodromes, soit, comme simple prédisposition, dans les états nerveux des héréditaires. On retire de grands avantages des bains prolongés et de l'hydrothérapie, dans cette

période prodromique où s'organise la folie. Leur avantage n'est pas moins grand dans ces situations névropathiques où les opiacés ne procurent aucun soulagement aux malades, et pour modifier la constitution nerveuse des héréditaires.

CONCLUSIONS

1° L'hydrothérapie exige, comme condition essentielle de sa pratique, le tact expérimenté de celui qui l'emploie ;

2° Toute la gamme des procédés hydrothérapiques a pour point de départ une excitation à la périphérie du corps ; mais les effets se différencient et divergent suivant la thermalité de l'eau, la durée, l'intensité des applications, et maintes conditions individuelles plus dépendantes des multiples et variables dispositions du sujet que de la classe nosologique dans laquelle on le range. Nulle thérapeutique ne réclame plus de sens d'opportunité clinique, une conception plus synthétique et plus coordonnée des notions de pathologie générale ;

3° La qualité thermale de l'eau, aussi bien que l'intensité et la durée des applications devront se mettre en rapport avec les résistances organiques, générales ou partielles, et aussi avec les susceptibilités individuelles. On ne perdra pas de vue que la dépression organique fonctionnelle des centres nerveux n'est point adéquate à leur dépression organique et que cette dernière se dissimule souvent sous les apparences de l'excitation et de l'agitation. C'est dans ces cas d'épuisement organique que l'on évitera, avec le plus de soin, tous les procédés qui, par la durée et l'intensité de leur action, mettent trop vivement en jeu les processus de la réaction générale et risquent d'en épuiser les sources;

4° Dans les cas de folie caractérisés par une asthénie réelle et profonde — tels certains délires toxi-infectieux, comme la folie puerpérale, la confusion mentale, certains états maniaques s'accompagnant d'un état général grave, la mélancolie stupide, la dépression catatonique, etc., — on s'adressera prudemment, soit à la balnéation tiède peu prolongée et associée à des frictions ou lotions stimulantes, soit à l'emmaillotement humide, froid, sinapisé (Chaslin), graduellement surchauffé. Dans le choix des procédés on n'aura égard aux syndromes maniaques ou mélancoliques que dans la mesure où ils peuvent, par eux-mêmes, fournir les indications sur l'état des forces du malade ;

5° Aux états d'excitation et d'agitation conviennent généralement les applications tièdes ou chaudes (bains prolongés de 28 à 34°, douches tempérées à faible pression, douche baveuse de Vidal ou bain en pluie). Chaque praticien saisira dans le degré de résistance offert par le malade à tel ou tel procédé l'indication de le rejeter ou d'en différer l'emploi ;

6° Il est des cas de folie aiguë, d'essence plutôt sthénique, tels que les épisodes d'excitation délirante de l'hystérie, qui, bien que justiciables de la balnéation tiède, s'accommodent avantageusement des applications hydrothérapiques froides, immersions de courte durée, douches en pluie à faible pression, enveloppements humides ;

7° De même le délire alcoolique aigu trouve un rapide soulagement dans l'immersion froide relativement prolongé ; mais l'emploi d'une telle médication agissant par sidération des centres nerveux n'est pas exempte de dangers et rend nécessaire la présence du médecin ;

8° Aux états hyperthermiques (délire aigu) on opposera les enveloppements humides froids souvent renouvelés, plus rarement le bain froid ou mitigé ;

9° Il est des vésaniques à constitution rhumatismale, goutteuse ou pléthorique, chez lesquels les applications hydrothérapiques seront judicieusement associées à la sudation (emmaillotements, bains russes ou turcs) ;

10° Les folies d'origine organique, comme la paralysie générale et celles qui coexistent avec des affections cardiaques ou pulmonaires, contre-indiquent toute médication hydrothérapique susceptible de congestionner les organes lésés ou de porter atteinte à leur fonctionnement. Les applications seront ici partielles, symptomatiques, et ce n'est qu'exceptionnellement que dans la paralysie générale, on recourra au bain tiède ou à l'enveloppement humide chaud (Alter). Même et surtout dans la démence paralytique, les eschares de décubitus seront une indication du bain prolongé (Bonnefous, Reinhard, Alter) ;

11° Aux états subaigus prolongés ou aux affections aiguës tendant très lentement à l'apaisement des signes de l'excitation psychique, certaines applications excitantes froides, chaudes ou mixtes (douches froides ou écossaises), seront parfois heureusement substituées aux applications sédatives tièdes ou chaudes. Il y aura surtout lieu de procéder de la sorte lorsque, au calme du malade et à son amélioration physique, ne correspondra pas le retour parallèle de ses aptitudes mentales ;

12° Les états chroniques seront généralement soumis à une hydrothérapie hygiénique dont le bain ordinaire, le bain de piscine et les bains d'aspersion savonneux feront le plus commodément les frais. Des indications particulières ou occasionnelles feront intervenir l'emploi judicieux et modéré, soit des procédés stimulants, toniques ou toni-sédatifs (douche écossaise, douches froides en jet ou en pluie, affusions, demi-bains), soit du procédé plus directement sédatif (bain tiède plus ou moins prolongé, douche tempérée à faible pression, bain en pluie).

Les épisodes aigus, mélancoliques ou maniaques, survenant au cours des affections chroniques, seront soumis aux règles générales applicables aux états d'excitation ou de dépression psychiques ; mais c'est ici surtout qu'il faudra, avant et durant toute intervention, examiner avec une attention scrupuleuse dans quels rapports se trouvent et se maintiennent, d'une part les résistances organiques du sujet et son aptitude à réagir, et d'autre part le procédé hydriatique apparemment indiqué ;

13° La médication prodromique, visant surtout l'insomnie, fera appel au bain ou demi-bain tiède et à l'enveloppement humide (maillot, ceintures, compresses des membres inférieurs). Les demi-bains, la douche écossaise, la douche baveuse de Vidal, le bain en pluie, les emmaillotements humides généraux ou partiels, les pédiluves, etc., trouveront aussi leur utile emploi pour combattre l'irritabilité nerveuse et psychique sous ses divers aspects initiaux d'excitation ou de dépression ;

14° La plupart des procédés hydrothérapiques peuvent concourir à la prophylaxie des maladies mentales. C'est vers l'eau froide que, plus ou moins directement, l'on tendra à diriger préventivement le groupe dominant des prédisposés héréditaires. (Morel, Brocard).

DISCUSSION DU RAPPORT SUR LA BALNÉATION ET L'HYDROTHÉRAPIE DANS LES MALADIES MENTALES

M. Christian (de Paris). — Je regrette que le rapporteur n'ait pas fait connaître les résultats thérapeutiques de la balnéation, car dans cette question on marche un peu à l'aventure. M. Sérieux a vu, en Allemagne, des malades tenus dans le bain deux mois,

trois mois, six mois, dix-huit mois. On nous dit que cela ne produit aucun inconvénient. Je sais bien que l'épiderme de ces malades est protégé par un corps gras isolant, qu'on remédie aux lipothymies par les injections de caféine, que les agités qui veulent sortir de leur baignoire y sont maintenus par une persuasion qui laisse peut-être derrière elle des ecchymoses, et par les stupéfiants. Mais est-ce là, je le demande, une méthode vraiment médicale? On dit que l'agitation disparait, mais je suis convaincu que dans ces cas-là on serait arrivé au même résultat sans ce... traitement. En réalité, la méthode est surtout employée pour la discipline intérieure de l'établissement.

A cette immobilisation dans le bain permanent, je préférerais encore une camisole de force, qui laisserait du moins une liberté relative en dehors de l'usage des mains. Dans cette baignoire entourée de paravents, le malade est aussi isolé que dans une cellule. De telle sorte que je suis surpris de voir cette condamnation à l'immersion prolongée et incessante défendue par les personnes qui combattent la camisole de force et la cellule.

Il est vrai que cette pratique des bains prolongés et ininterrompus nous vient de l'étranger.

M. Dide (de Rennes). — Quand je suis allé visiter le service de Kræpelin, j'avais une idée préconçue contre sa méthode. Je n'ai constaté rien qui pût motiver ces réserves. J'ai même constaté que chez un malade mis au bain continu avec une escharre, celle-ci était en voie de guérison.

Comme thérapeutique, il faut bien l'avouer, cette méthode n'a pas donné de grands résultats. Elle ne guérit pas la folie. Sans cela elle s'imposerait à tous les aliénistes de tous les pays. En revanche, elle réussit très bien contre l'agitation et la fait disparaître; elle présente, à ce point de vue, une supériorité réelle. Malheureusement elle demande un effort pécuniaire extraordinaire. Quant aux brutalités, je n'en ai pas vu de traces.

M. Crocq (de Bruxelles). — Dans notre pays, sous l'influence des idées allemandes, la balnéation continue s'est implantée, et ce que j'en sais me fait partager le fond des idées très sages émises par M. Christian. Transformer cette méthode en une règle absolue est certainement un abus.

Comme M. Dide, je n'ai pas vu d'agités; mais quand on visite un asile, on ne montre guère les agités. Et je sais tel asile où ils sont attachés dans une cave.

Si l'on veut apprécier la méthode, il n'y a qu'un moyen : l'appliquer soi-même dans son service.

M. Doutrebente (de Blois). — Combien y a-t-il de malades dans le service de Kræpelin?

M. Dide. — Environ 200.

M. Doutrebente. — Dans ces conditions les agités sont rares, car il suffit de diminuer l'effectif d'un service pour y atténuer considérablement la proportion des agités, qui, du reste, se trouvent surtout parmi les nouveaux.

M. Dide. — Justement le service de Kræpelin comprend exclusivement des cas aigus, qui se renouvellent constamment.

M. Deny (de Paris). — La méthode des bains continus qui est visée en ce moment, je ne l'ai pas appliquée dans toute sa rigueur, en raison de l'impossibilité pratique où je me suis trouvé de faire la balnéation pendant la nuit. Mais pendant six mois j'ai tenu des malades au bain, de huit heures du matin à huit heures du soir, et cela sans le moindre inconvénient.

Il est incontestable que cette méthode agit très efficacement sur l'agitation et la fait disparaître... Mais son application est horriblement coûteuse; il faut équipes de jour, équipes de nuit, etc. De telle sorte que si on veut l'essayer en France, il faudrait se contenter de l'installer dans un seul service.

M. Bourneville (de Paris). — Dans les asiles, les appareils à douche et les doucheurs sont défectueux. Les conditions d'installation, de fonctionnement, d'application des douches ont été magistralement décrites par Fleury, et il faut suivre ses conseils pour obtenir de cette thérapeutique tout ce qu'elle peut et doit donner. Aussi je m'attache, dans les écoles d'infirmières, à instruire le personnel dans ce sens. A l'hôpital militaire

de Rennes, j'ai vu qu'il y avait de bons doucheurs, qui ont été envoyés au Val-de-Grâce pour y être instruits. Cette mesure est, je crois, générale dans les hôpitaux militaires. Elle montre l'utilité qu'il y aurait à agir de même dans nos asiles et à dresser un personnel *ad hoc*.

M. Régis (de Bordeaux). — J'estime comme M. Bourneville, que, dans beaucoup d'établissements hospitaliers, le personnel préposé aux applications hydrothérapiques est insuffisamment instruit et dressé, ce qui peut avoir de réels inconvénients, surtout si l'on s'en rapporte à lui pour l'exécution des prescriptions concernant les bains et les douches. La balnéothérapie et l'hydrothérapie devraient entrer, avec l'électrothérapie, le massage, la sérothérapie, le gavage, etc., dans la partie pratique du programme du concours de l'adjuvat des asiles et y constituer, au besoin, un complément de technique thérapeutique dans l'épreuve clinique.

M. Drouineau (inspecteur général). — Je croyais, jusqu'à présent, que toutes ces matières faisaient partie du bagage scientifique du médecin, et il me semble qu'on va trop loin en demandant de faire porter sur ces points les épreuves du concours. Dans les asiles un certain nombre d'appareils très bons, très coûteux, s'abîment sans être utilisés et cela parce que les chefs de service n'ont pas sur ce point les mêmes idées que les médecins qui ont fait acheter les appareils en question. Le rapporteur a insisté avec raison sur l'emploi hygiénique de l'hydrothérapie, et il a bien fait, car avec les organisations actuelles la propreté des malades est difficilement réalisable.

M. E. Deschamps (de Rennes). — Si l'on n'obtient pas des résultats concordants en hydrothérapie, c'est parce que l'on ne s'entend pas sur les principes fondamentaux qui régissent son action. Le nom, d'abord, devrait être changé, c'est thermothérapie qu'il faudrait dire, car la chaleur seule est l'agent thérapeutique.

L'hydrothérapie est une méthode scientifique qui ne peut donner des résultats concordants qu'à la condition de lui appliquer les lois de la physique et de la physiologie générale.

M. Manheimer Gommès (de Paris). — Dans les cas d'excitation générale avec barbouillage et scatophagie, la balnéation chaude prolongée agit bien. Par contre, chez certains arriérés instables habitués à être propres, la même balnéation a suscité le gâtisme volontaire. Dans ces cas, on se trouvera mieux, pour obtenir des effets sédatifs, du drap mouillé.

COMMUNICATIONS DIVERSES

I

NEUROLOGIE

I. Nouvelle contribution à l'étude des Localisations dans les Noyaux des Nerfs Craniens et Rachidiens, chez l'Homme et chez le Chien,

par MM. C. Parhon et Gr. Nadejge (de Bucarest).

A la suite de l'étude de la moelle cervicale et de la région bulbo-protubérantielle d'un homme ayant souffert d'un cancer de la langue qui avait envahi encore la région mylo-hyoïdienne et avait déterminé une ulcération cutanée avec suppuration des muscles peauciers, sterno-mastoïdien, ventre postérieur

du digastrique et stylo-hyoïdien, ainsi qu'à la suite de quelques recherches expérimentales sur le chien, nous concluons que :

Le sterno-mastoïdien tire son innervation motrice du groupe central des deux premiers myélotomes cervicaux.

Dans le noyau de l'hypoglosse, le groupe externe innerve les muscles de la région postérieure et externe de la langue, le groupe antérieur innerve le muscle génio-hyoïdien.

Dans le noyau du facial le second groupe neural sert à l'innervation motrice des muscles stylo-hyoïdien, stylo-glosse et du ventre postérieur du digastrique.

Dans le noyau du trijumeau, la branche mylo-hyoïdienne tire son origine réelle de la partie la plus inférieure du noyau et un peu plus haut de la partie interne de celui-ci. Le groupe postérieur du noyau de la cinquième paire innerve le muscle temporal. Ce qui reste encore de ce noyau donne les fibres motrices au masséter et aux muscles ptérygoïdiens.

II. **Morphologie et Constitution du Plexus Brachial chez le Nouveau-né,** par M. A. Porot (de Lyon).

On admet que dans le plexus brachial de l'homme les divers troncs résultant de la fusion des racines s'organisent pour former un plan postérieur d'extension (tronc radio-circonflexe) et un plan antérieur de flexion (médian-musculo cutané et cubital) ; mais ce clivage de fibres n'est connu et ne devient apparent qu'au niveau de la portion tronculaire du plexus.

Par nos dissociations chez le nouveau-né nous avons pu nous rendre compte que cette division est déjà très évidente dans la portion radiculaire. Chaque racine (surtout C^{V}, C^{VI}, C^{VII}), avant la constitution des troncs, se sépare déjà très nettement sur la fin de son parcours en deux faisceaux de fibres, faisceau antérieur et faisceau postérieur, simplement accolés et bien distincts sur la dernière portion du trajet radiculaire.

Les faisceaux postérieurs de C^{V}, C^{VI}, C^{VII}, par leur fusion, constituent le tronc radio-circonflexe que vient renforcer le faisceau postérieur émané du tronc commun de C^{VIII} et D^{I}.

Les faisceaux antérieurs de C^{V}, C^{VI}, C^{VII} forment par leur fusion le tronc commun du médian et du musculo-cutané (dit racine externe du tronc) que vient renforcer un gros faisceau antérieur venu du tronc commun C^{VIII} et D^{I} (dit racine interne du médian).

Cette disposition est constante et nous l'avons trouvée sur tous les plexus de nouveau-nés que nous avons dissociés.

Elle est un rappel de celle que Fürbringen a donnée comme constante chez beaucoup de vertébrés supérieurs ; la constitution du plexus brachial telle que nous l'avons trouvée chez le nouveau-né est à peu près calquée sur celle que Chemin a décrite chez le singe gibbon ; chez cet animal Chemin a pu suivre l'accolement des fibres de flexion et des fibres d'extension dans la racine jusqu'au trou de conjugaison ; chez le nouveau-né on ne peut la suivre aussi loin.

Chaque racine est donc mixte au point de vue fonctionnel et n'a pas la systématisation que voulaient lui prêter Ferriès et Yeo, P. Bert et Marcacei.

Peut-être aussi faut-il voir chez le nouveau-né un rapport entre cette simplification de structure du plexus et la simplification du mouvement et des attitudes (réduits à la simple flexion et à l'extension au moment de la naissance) ; la complexité du mouvement et la complexité de structure du plexus se poursuivent

parallèlement au cours du développement de l'être humain, comme ils se poursuivent parallèlement dans la hiérarchie animale.

III. Influence de la Force Centrifuge sur la Perception de la Verticale,
par M. Bourdon (de Rennes).

J'ai étudié cette influence au moyen d'une table rotative portant à l'une de ses extrémités un siège sur lequel j'étais assis, le visage et l'axe de rotation étant dans un même plan, et le côté gauche du corps étant le plus rapproché de l'axe. J'ai recherché de combien je devais incliner, pour qu'elle me parût verticale, pendant la rotation : 1° une tige que je tenais entre les mains ; 2° ma tête ; 3° une ligne lumineuse. J'ai recherché, en outre, de combien l'œil tournait, pendant la rotation, autour de son axe antéro-postérieur (torsion).

Pour les vitesses de rotation employées, la résultante de la pesanteur et de la force centrifuge formait avec la verticale réelle un angle qui varie entre 8° et 12° environ.

Les résultats ont été ce qu'on pouvait mathématiquement prévoir, c'est-à-dire ceux qui se constateraient si le corps était incliné réellement de quantités comprises entre 8° et 12°.

L'inclinaison apparente de la verticale ne s'explique pas par la torsion du regard, qui n'est dans ces expériences que de 2° 1/2 environ alors que la verticale apparente est inclinée de quantités comprises entre 6° et 9° 1/2.

IV. Recherches sur le temps perdu du Réflexe Rotulien, par M. Castex (de Rennes).

J'ai commencé, avec la collaboration du Docteur Ch. Lefeuvre, des recherches sur le réflexe rotulien, au point de vue : 1° Relation entre le temps perdu et l'intensité de l'excitation ; 2° Relation entre la force de la contraction et l'intensité de l'excitation. C'est sur la première question seulement que portera notre communication.

Technique. — Le sujet assis sur une chaise repose les pieds sur le sol, de telle sorte que chaque jambe soit fléchie à 90° sur la cuisse. La contraction des quadriceps est enregistrée avec un myographe ; après de nombreux essais nous avons adopté une sorte de pince myographique, qui, tout en étant très sensible, n'est pas influencée par le déplacement en totalité que subit le membre au moment du choc. Le myographe est relié à un tambour très sensible inscrivant sur un cylindre de Marey mis à la grande vitesse ; comme pour les fortes secousses la partie supérieure de la secousse ne s'inscrit pas, dans certaines expériences, nous l'avons relié en même temps à un tambour peu sensible permettant alors de comparer les intensités de la contraction.

Comme percuteur, nous nous servons de mon réflexomètre, avec contact électrique, donnant, par le signal de Desprez, l'instant précis du choc et même sa durée.

Résultats. — Nos mesures portent jusqu'à présent sur des déments précoces qui, par leur exagération des réflexes et leur impassibilité, sont d'excellents sujets. Nous avons aussi, pour récolter des documents, mesuré un syringomyélique et un jeune homme atteint de paralysie spastique avec exagération des réflexes tendineux et amyotrophie du membre inférieur gauche.

Nous avons, dans tous les cas, observé que le temps perdu du réflexe rotulien varie presque du *simple* au *double* en sens inverse de l'intensité d'excitation,

cette intensité dépendant elle-même de deux facteurs, d'abord de la force du choc de percussion, ensuite du tonus musculaire.

Il en résulte que sur un sujet qui présente un parfait relâchement du quadriceps, un tonus constant, la force de secousses augmente régulièrement avec l'intensité du choc ; le temps perdu diminue, depuis le seuil jusqu'à la contraction la plus intense ; au contraire, chez un sujet qui présente des variations de tonicité (par exemple l'attention se portant sur son membre examiné), un même choc détermine des secousses de force variable ; mais alors le temps perdu varie en sens inverse de l'intensité des secousses.

Chez les déments précoces examinés, le temps perdu pour le seuil a été en moyenne de sept secondes.

V. Le Réflexe Patellaire est indépendant de la surface du Percuteur, par M. Castex (de Rennes).

Des considérations pratiques et théoriques m'ont engagé à chercher s'il existait une relation entre la surface du percuteur et l'intensité du réflexe rotulien. La méthode de recherche a été très simple : sur une série de sujets j'ai cherché le seuil du réflexe avec mon réflexomètre, en faisant varier la surface de percussion de 1 mmq. à 1 cmq. Le seuil a toujours gardé exactement la même valeur dans tous les cas. Je conclus donc que la surface du percuteur n'a pas d'influence sur l'intensité du réflexe rotulien, du moins lorsque cette surface est assez petite pour ne frapper que le tendon.

Ce résultat indique qu'en pratique il n'y a pas lieu de se préoccuper de la surface d'un percuteur.

Il présente aussi un intérêt théorique. On a abandonné la théorie de l'excitation *directe* par le choc des organes sensibles des tendons, et on admet généralement que c'est l'allongement brusque du muscle, provoqué par *le déplacement* du tendon, qui excite les filets sensitifs musculaires. Le résultat que j'ai obtenu concorde parfaitement avec cette dernière théorie : puisque le choc n'agit qu'en déplaçant le tendon, il importe peu que le percuteur porte sur toute la largeur du tendon ou sur une portion seulement.

Mais il n'est pas un argument contre la théorie ancienne, parce que nous ne connaissons pas au juste la répartition des organes sensitifs dans les tendons, et surtout que nous ignorons les lois de leur excitation.

VI. Valeur séméiologique des Troubles Pupillaires dans les Affections Cérébro-spinales, par M. Jocqs (de Paris).

Les troubles pupillaires s'observent le plus souvent dans le tabes, la paralysie générale et les lésions cérébrales syphilitiques.

Dans le tabes on observe : le signe d'Argyll-Robertson, le myosis et l'inégalité pupillaire.

L'inégalité pupillaire n'appartient pas en propre à la paralysie générale : elle correspond le plus souvent à une ophtalmoplégie interne de l'un ou de l'autre œil, laquelle dépend toujours de la syphilis.

L'irrégularité pupillaire n'appartient pas en propre au tabes. C'est un état n'apparaissant pas lorsque la pupille a ses mouvements et ses dimensions normaux, se manifestant au contraire lorsque la pupille est paresseuse et immobilisée pathologiquement.

La syphilis seule ne donne pas lieu au phénomène d'Argyll-Robertson. Ce signe indique toujours le tabes et une autre lésion médullaire.

Si on l'observe souvent chez des syphilitiques, c'est que beaucoup de syphilitiques deviennent tabétiques. Mais tous les tabétiques ne sont pas syphilitiques.

Les troubles pupillaires presque toujours dus à la syphilis sont ceux qui sont constitués par l'ophtalmoplégie interne partielle ou totale (paralysie du muscle constricteur de la pupille, ou du muscle accommodateur, ou des deux à la fois).

Les lésions causales de ces troubles pupillaires dans la syphilis, sont rarement d'origine nucléaire, mais le plus souvent d'origine basale. Ils n'ont rien à voir avec le tabes.

Les troubles pupillaires de la paralysie générale se rapprochent beaucoup de ceux de la syphilis. L'inégalité pupillaire correspond toujours à un trouble dans la motricité de l'iris. Le signe d'Argyll-Robertson n'y est jamais pur comme dans le tabes.

Ce qui apparaît d'abord dans la P. G., c'est la parésie, allant jusqu'à la parésie complète du muscle constricteur. Puis la parésie, jusqu'à la paralysie complète du muscle accommodateur. En somme, c'est l'ophtalmoplégie interne progressive. L'inégalité pupillaire tient uniquement à la différence de marche de l'ophtalmoplégie dans les deux yeux.

Il existe une variété d'inégalité pupillaire dite « à bascule » qui est absolument physiologique ou, en tout cas, ne constitue qu'une anomalie congénitale complètement indépendante de tout état pathologique.

VII. Lésions du Cerveau et du Cervelet chez une Idiote Aveugle-née (2e cas), par M. Antoine Giraud (de Lyon).

Nous avions présenté l'an dernier, M. Taty et moi, au Congrès de Pau, une série de coupes portant sur le cerveau et le cervelet d'une idiote aveugle-née et avions constaté, pour le cerveau, les lésions maximum dans les calcarines complètement envahies par du tissu de sclérose, et, pour le cervelet, dans les flocculus presque totalement dégénérés. Ces recherches confirmaient chez l'homme celles du Dr Dore qui avait remarqué l'atrophie du flocculus chez les lapins énucléés.

Nous venons tout récemment de rencontrer un cas absolument superposable : il s'agit encore d'une idiote aveugle-née, morte dans le service de la clinique du professeur Pierret. Les pièces étant encore à l'examen, nous pouvons cependant signaler déjà l'altération étendue des calcarines, et, point important, l'absence des flocculus représentés seulement par quelques houppes atrophiées et friables.

VIII. Cellules Hématomacrophages du Liquide Céphalorachidien dans un cas d'Hémorragie cérébrale avec irruption Ventriculaire, par MM. Sabrazès et Muratet (de Bordeaux).

Les cellules que les auteurs ont été les premiers à signaler dans le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire *intra-vitam*, proviennent des cellules de revêtement des travées et des cloisons des espaces sous-arachnoïdiens, aussi dans certains cas de corps granuleux ayant englobé des hématies.

IX. Deux cas de Carcinome secondaire des Centres Nerveux, par MM. Sabrazès et Bonnes (de Bordeaux).

Préparations microscopiques de *deux cas de carcinome secondaire des centres nerveux* ne s'étant révélés que deux ans après l'ablation chirurgicale, sans récidive locale. Ces tumeurs intra et sous-pie-mériennes, pénétrant dans les scissures, stimulaient à l'œil nu, sur la table d'autopsie, de gros tubercules par suite

de la présence de foyers de mortification dans leur masse. Les malades qui ont fourni ces pièces pathologiques ont été observés cliniquement, la première par MM. Sabrazès et Bonnes, la seconde par MM. Cassaët, Sabrazès, Charrier et Bonnes. Leur histoire clinique et les résultats des examens anatomo-pathologiques seront publiés en détail.

X. **Note anatomo-clinique sur un cas d'Hémiplégie ancienne avec Température plus élevée du côté paralysé,** par MM. Parhon et Papinian (de Bucarest).

Nous revenons avec l'examen anatomo-pathologique sur le cas à propos duquel M. Ch. Féré a eu l'obligeance de présenter en notre nom une note à la Société de Neurologie de Paris (2 mars 1905). Ainsi que nous le faisions prévoir alors, l'étude du cerveau nous a montré une lésion de la couche optique. Dans une observation que MM. Gruner et Bertolotti ont publiée récemment et qui avait de commun avec la nôtre l'élévation de la température du côté atteint par les troubles moteurs, il existe également, outre les autres altérations, une lésion de la couche optique. Notre observation ainsi que celle des auteurs italiens montrent l'importance des altérations thalamiques dans la genèse des troubles de la sensibilité dans les lésions sous-corticales du cerveau confirmant l'opinion de Dejerine et Long. Elles apportent encore la constatation d'un nouveau symptôme qu'on devrait chercher toutes les fois qu'on supposera une lésion de la couche optique. On arrivera peut-être à faire de ce signe un phénomène de déficit (ou d'excitation?) du thalamus. Dans ce cas il pourrait servir avec les troubles de la sensibilité (objectifs ou subjectifs) et peut-être avec certains troubles de la mimique, à faire diagnostiquer une lésion de la couche optique.

XI. **Hémiplégie intermittente d'origine Albuminurique chez une fillette,** par M. Manheimer-Gommès (de Paris).

Observation d'une fillette de huit ans, atteinte de scarlatine à l'âge de trois ans, bien portante depuis, atteinte brusquement d'une hémiplégie gauche. Guérison. Retour de la paralysie quelques mois après, suivi encore de guérison. Chaque fois, les urines contiennent de l'albumine, alors qu'elles n'en contiennent pas dans les intervalles.

Il semble bien que dans ce cas, on ait affaire à de l'œdème cérébral. Les paralysies transitoires des urémiques, et, à plus forte raison, des albuminuriques simples sans aucune trace de désordres généraux, doivent être attribuées moins à l'intoxication calculaire pyramidale, qu'à un trouble mécanique de congestion passive, favorisé d'ailleurs par la dyscrasie sanguine.

XII. **Un cas de Paralysie Spinale aiguë de l'adulte à forme Monoplégique,** par M. Castex (de Rennes).

La paralysie spinale aiguë de l'adulte à forme monoplégique est rare; la statistique de Muller (1880) en indique 3 cas sur un total de 46, soit une proportion d'environ 6 pour 100. Voici l'observation d'un semblable cas.

Homme bonne santé habituelle; rien d'important à signaler dans ses antécédents personnels et dans sa famille. En septembre 1903, un lundi, il se sent avoir froid. Le mardi, prodromes peu intenses : courbature, inappétence. Le mercredi, il se réveille avec le membre inférieur gauche entièrement paralysé; le membre inférieur droit n'a aucune diminution de force. Dès la fin de la semaine, le malade marche avec des béquilles. Toutes les sensibilités sont con-

servées ; presque aucun phénomène douloureux (un peu d'engourdissement) ; pas de troubles sphinctériens.

Lorsque je vois pour la première fois le malade, quelques mois après, je trouve : paralysie flasque du membre atteint, avec motilité entièrement abolie pour certains groupes musculaires, et extrêmement faible pour d'autres, atrophie musculaire très marquée. Réflexes tendineux abolis. Réaction et dégénérescence complète de tous les groupes musculaires atrophiés. Toutes les sensibilités sont intactes. Ce qu'il y a de particulier chez lui, outre la rareté de la forme de la paralysie, c'est qu'aucun muscle n'a été épargné ou tout au moins peu atteint.

XIII. **Lésions Cérébelleuses chez des Tabétiques délirants,** par MM. Taty et Chaumier (de Lyon).

Observation de deux anciens tabétiques ayant présenté l'un du délire hypocondriaque, l'autre des idées de satisfaction, et chez lesquels l'examen histologique du cervelet a décelé, dans le premier cas, des altérations des cellules étoilées avec intégrité relative des cellules de Purkinje, et, dans le second, des lésions absolument inverses.

XIV. **Mouvements involontaires Stéréotypés des doigts s'organisant en Tics dans le Tabes,** par M. Sabrazès (de Bordeaux).

Dans le tabes, il n'est pas rare d'observer des mouvements involontaires d'adduction et d'abduction, d'opposition et de friction des doigts, particulièrement du pouce et de l'index rappelant le jeu d'une pince et se manifestant surtout à l'occasion de la parole.

Ces stéréotypies ne sauraient être confondues avec l'ataxie du tonus, sorte d'instabilité au repos caractérisée par des mouvements tout à fait incoordonnés.

Quand on remonte à leur origine on apprend par exemple que ces stéréotypies ont été précédées par des malaises dans les mains devenues maladroites, par une diminution de la sensibilité et par un engourdissement des doigts incitant le malade à frotter les doigts l'un contre l'autre comme pour les ranimer, pour les dégourdir, incitation représentant une sorte de réaction motrice de plus en plus fréquente, devenue habituelle contre cette sensation d'engourdissement.

Dans d'autres cas ces stéréotypies reproduisent des mouvements en rapport avec la profession des malades (palper de l'étoffe chez une tailleuse, dévider de l'étoupe).

Ces mouvements involontaires stéréotypés des doigts sont une véritable obsession pour les malades qui en sont préoccupés et qui s'efforcent instinctivement de les masquer aux yeux de leurs interlocuteurs, surtout lorsqu'ils se sentent surveillés, en plaçant les mains derrière le dos, en les croisant l'une sur l'autre, en les appuyant fortement sur les genoux, en les fermant brusquement en faisant de grands gestes, en agrippant leurs doigts aux couvertures, à leurs vêtements, etc.

Depuis que notre attention a été attirée sur ces faits, il nous a été donné, en un court laps de temps, d'en réunir cinq cas personnels ; deux ont déjà été publiés en détails dans la *Gazette hebdomadaire des siences médicales* de Bordeaux (1905).

Nous avons été amenés par l'observation attentive des malades à rapprocher ces stéréotypies des « mouvements d'habitude s'organisant en tic ». Leur fréquence relative dans le tabes leur confère à notre avis une certaine importance

sémiologique ; c'est ainsi qu'il nous est arrivé de soupçonner à distance le tabes chez des personnes qui présentaient ces stéréotypies sous la forme que nous avons décrite.

M. Henry Meige (de Paris). — N'ayant pas vu les malades dont parle M. Sabrazès, je ne me permettrai pas de discuter son diagnostic; mais je puis dire que les tics des doigts de la main sont rarissimes. Je n'en ai observé que des cas discutables.

M. Sabrazès. — Les tics des doigts ne sont pas aussi rares que cela. Dernièrement nous en avons publié un cas. Il s'agit d'un aveugle qui, au début de sa cécité, jetait son doigt en avant comme une entenne lors de la marche. Or, par habitude, le doigt demeure en érection même pendant le sommeil. C'est bien là un tic d'habitude.

M. Dide (de Rennes). — Ces tics des doigts se rencontrent quelquefois parmi les malades de nos asiles. Je pourrais en montrer trois ou quatre cas à M. Meige. Il s'agit, en général, de déments précoces, chez lesquels, au début, les hallucinations auditives s'accompagnaient de gestes qui ont demeuré, bien que les malades soient dans la démence complète.

M. Henry Meige. — Dans ces cas, on a plus souvent affaire à des stéréotypies qu'à des tics. Je ne nie pas qu'on puisse observer chez ces malades des tics véritables; d'ailleurs, tics et stéréotypies reconnaissent souvent le même processus pathogénique, mais je crois indispensable de n'employer le mot de *tic* que si les mouvements intempestifs ont une allure convulsive, clonique ou tonique, bien caractérisée.

M. Régis (de Bordeaux). — Dans les observations de M. Sabrazès les accidents avaient un caractère obsédant qui appartient bien au tic.

XV. **Tics des Sphincters**, par M. Henry Meige (de Paris).

Comme les autres muscles volontaires, les muscles sphinctériens à fibres striées peuvent être le siège de tics. Les tics de l'orbiculaire palpébral, les tics de l'orbiculaire des lèvres sont des tics de muscles sphinctériens. Ils ont été déjà l'objet d'études spéciales (1).

Les muscles qui président à l'occlusion de l'orifice glottique peuvent être, au point de vue fonctionnel, assimilés à des muscles sphinctériens. Ils entrent en jeu dans les tics très fréquents de la respiration et de la phonation.

Plus rares sont les tics localisés aux sphincters inférieurs : uréthral, anal. Ils existent cependant. J'en ai observé plusieurs exemples.

D'une façon générale, les tics sphinctériens sont favorisés par des conditions anatomiques et physiologiques particulières. On sait, en effet, qu'au voisinage des sphincters, les muqueuses sont douées d'une sensibilité spéciale (conjonctive, muqueuse labiale, muqueuse de l'orifice glottique, muqueuses uréthrale et rectale). La délicatesse extrême des terminaisons sensitives de ces régions a pour but de favoriser les actes musculaires réflexes défensifs : occlusion des paupières pour protéger l'œil, fermeture de l'orifice glottique pour protéger les voies respiratoires, fermeture des autres autres orifices (labial, uréthral, rectal) lorsqu'il est nécessaire.

Nous avons maintes fois insisté sur le *déséquilibre sensitif* des tiqueurs : ils sont comme à l'affût de toutes leurs sensations internes ou externes, et la plus minime d'entre elles leur sert de prétexte à des réponses musculaires intempestives. Les incitations faciles qui leur parviennent des muscles avoisinant les

(1) Henry Meige, *Tics des yeux*, Annales d'oculistique, 1903. — *Tics des lèvres*, Congrès de Bruxelles. Août 1904.

sphincters, quels qu'ils soient, expliquent la fréquence des tics sphinctériens.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment un jeune homme de 19 ans, atteint de tics multiples depuis son enfance. Pour chacun de ses tics, il était aisé de retrouver l'incitation sensitive qui avait été le point de départ de la manifestation motrice.

D'abord toute une série de tics furent provoqués par de légères excitations cutanées : le frôlement des cheveux sur le front et sur les oreilles fut l'origine d'un tic du frontal et des muscles auriculaires; la pression légère des bretelles détermina un tic des épaules; la compression de la ceinture du pantalon créa un tic du diaphragme et des muscles abdominaux; le frottement du col donna des tics du cou; les oscillations du chapeau des tics de hochement, etc., etc.

La sensibilité muqueuse n'était pas moins exagérée; de là une série de tics sphinctériens : clignements des paupières, pincements des lèvres, arrêts respiratoires avec ou sans bruits glottiques; et enfin des tics des sphincters uréthral et anal que le sujet analysait d'une façon très précise et qu'il qualifiait de « tics imitant l'acte de se retenir d'uriner ou de se retenir d'aller à la selle ». Ces tics des sphincters inférieurs alternaient ou coïncidaient avec des tics de l'orifice glottique et des tics des muscles expiratoires. Parfois, il s'agitait d'un acte complexe rappelant celui de l'*effort*, et survenant avec une brusquerie inopportune. Mais souvent aussi les contractions subites et passagères des sphincters uréthral et anal se produisaient isolément.

De ces faits il faut retenir que, si les tiqueurs nous frappent surtout par le déséquilibre de leurs fonctions motrices, leurs accidents convulsifs ne sont souvent cependant que des phénomènes secondaires; il faut en rechercher le point de départ dans un *déséquilibre sensitif*, qui est bien d'origine centrale, car on ne constate presque jamais de troubles objectifs de la sensibilité chez ces malades.

Au point de vue pratique, on se rappellera que s'il est indispensable de s'attacher à la correction des gestes convulsifs par l'emploi d'une *discipline psychomotrice* appropriée, il est également très utile de soumettre les tiqueurs à une *discipline* qu'on peut appeler *psycho-sensitive* : il faut leur apprendre à interpréter sainement leurs sensations, quelles qu'elles soient, à n'y répondre que d'une façon opportune et par des actes exactement adaptés à leurs fins.

XVI. **Le Tic Hystérique**, par MM. Pitres et Cruchet (de Bordeaux).

On a décrit sous le terme général de *tic hystérique* des phénomènes fort disparates :

1° Certains spasmes, essentiellement *rythmiques*, qui ont une allure tout à fait particulière;

2° Des tics survenus dans le cours de l'hystérie, mais qui, si on les étudie de près, offrent tous les caractères des tics vrais : il s'agit en réalité de tics qui se sont surajoutés à l'hystérie préexistante avec laquelle ils vivent en association; on ne saurait donc les considérer comme une manifestation d'ordre véritablement hystérique;

3° Reste un troisième groupe de faits qui comprend les tics hystériques proprement dits. Ici, il s'agit bien d'une modalité clinique particulière de l'hystérie elle-même, il s'agit d'un véritable accident hystérique.

En nous basant sur un certain nombre de faits personnels, anciens et récents, nous croyons que cette dernière forme, à laquelle il faut réserver le nom de *tic*

hystérique, existe indubitablement. Les deux exemples que nous avons choisis pour les rapporter au Congrès sont particulièrement démonstratifs.

Dans le premier cas, chez une hystérique de 30 ans, on voit, à la suite d'une vive émotion, des tics de la face et de l'épaule remplacer une série d'accidents hystériques antérieurs, caractérisés par des crises convulsives. Ces crises disparaissent complètement tant que durent les tics qui persistent, avec des rémissions et exacerbations, pendant près de huit mois. Au bout de ce temps, la malade est mise en état d'hypnose, et on constate aussitôt l'atténuation considérable des tics; cette atténuation se maintient dès le réveil du sujet : quinze minutes plus tard, les tics ont presque entièrement disparu. Deuxième hypnose quelques jours plus tard; et depuis, disparition des tics pendant quatre mois : ils ont reparu alors à la suite d'un nouveau choc moral, mais pour diminuer et disparaître encore après une nouvelle hypnose.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'une jeune hystérique de 14 ans et demi, qui, pendant un mois, tous les après-midi, aux mêmes heures, présente une série de secousses convulsives dans les mains, les bras, les épaules, le visage, avec du hoquet; au bout d'un mois, le hoquet s'atténue, puis disparaît et les secousses convulsives se transforment en un tic caractérisé par un mouvement brusque de rotation de la tête à droite avec clignement des yeux, froncement du nez et haussement des épaules, surtout à droite. Ce tic a duré cinq mois, et a presque totalement disparu dans le sixième mois. — Ici, l'hypnose, pas plus que la suggestion à l'état de veille n'ont eu d'influence évidente : mais la pression de certains points du corps (en particulier la région lombaire droite) augmentait nettement le tic, ou le faisait naître quand il n'existait pas. De plus, ce fait que le tic, rarissime le matin, augmente progressivement dans l'après-midi, au point qu'on ne peut plus le compter — et cela quotidiennement pendant cinq mois — est encore en faveur d'une origine hystérique vraie.

M. Henry Meige (de Paris). — A diverses reprises j'ai fait quelques réserves au sujet des tics dits hystériques. Il m'a paru en effet qu'à l'époque où l'on avait tendance à mettre l'hystérie en cause, peut-être un peu plus que de raison, on l'avait rendue responsable d'un trop grand nombre de tics.

Je crois volontiers que l'on peut observer des tics chez des hystériques, j'entends par là chez des sujets qui présentent au complet le syndrome névropathique et psychopathique auquel on donne le nom d'*hystérie*. Ces sujets sont des prédisposés au premier chef; il n'est pas surprenant de rencontrer parmi eux des tiqueurs.

Cependant, bien que j'aie toujours recherché avec soin chez les tiqueurs les accidents hystériques, je ne les ai rencontrés que très exceptionnellement, et je me crois autorisé à redire aujourd'hui plus affirmativement encore : l'immense majorité des tiqueurs ne sont pas des hystériques.

Que le tic puisse être considéré comme une « modalité clinique particulière de l'hystérie elle-même, un véritable accident hystérique », cela ne me paraît pas inadmissible: mais qu'est-ce que l'hystérie?...

XVII. **Hémispasme Facial périphérique post-paralytique,** par M. Cruchet (de Bordeaux).

Dans le spasme facial périphérique en général, trois cas peuvent se présenter :

1° Le spasme est *primitif* d'emblée, sans paralysie consécutive;

2° Le spasme est *pré-paralytique;*

3° Le spasme est *post-paralytique*. L'observation d'hémispasme facial gauche que nous rapportons constitue un cas de ce dernier genre.

Les caractères principaux sont :

A) Au point de vue *clinique* : *a)* l'unilatéralité; *b)* l'association, dans cet hémispasme, d'un état spasmodique à la fois *tonique* et *clonique*; *c)* la dissociation du spasme tonique *total* en spasmes *partiels*, susceptibles d'exister isolément; *d)* dans ces spasmes partiels, le palpébro-labial par exemple, la contraction *volontaire*, c'est-à-dire la fermeture voulue de la paupière entraîne immédiatement la contraction *involontaire* de la commissure labiale, qui s'élève malgré la volonté du sujet; et réciproquement, la contraction *volontaire*, c'est-à-dire l'élévation de la commission labiale, entraîne la demi-fermeture de l'œil du même côté, contraction absolument *involontaire*, et qui n'existe nullement du côté opposé, recherchés dans des conditions identiques; *e)* sur le fond tonique, ou même en dehors de lui, apparaissent des secousses *cloniques*, généralement uniques, peu fréquentes (10 à 30 fois par jour), brèves et brusques, comme superficielles, qui passent comme l'éclair, et sont manifestement en dehors de l'influence de la volonté.

B) Au point de vue du *diagnostic*, existait une certaine difficulté, par suite d'un clignement rapide de l'œil droit et de secousses de latéralité de la tête qui se produisaient à divers moments. On pouvait ainsi : *a)* voir à gauche un tic où il existait un spasme; *b)* voir à droite un tic où il n'y en avait pas.

C) Au point de vue *étiologique*, on peut croire qu'il s'agit de spasme *précurseur* de la contracture; mais il se peut que ce spasme persiste ainsi indéfiniment, ou disparaisse au bout d'un certain temps, sans avoir abouti à la contracture.

D) Au point de vue *pathogénique*, on est mal renseigné sur ces faits. En particulier, il paraît paradoxal que les réactions électriques soient, comme c'est le cas ici, conservées absolument normales.

M. Henry Meige. — Je ne saurais trop remercier mon ami, M. Cruchet, d'avoir bien voulu se rallier à la terminologie défendue depuis plusieurs années par M. Brissaud et universellement adoptée aujourd'hui. Désormais, parlant la même langue, nous nous trouvons d'accord sur tous les points. L'étude des spasmes et des tics ne peut qu'y gagner en précision et en clarté.

Aux caractères cliniques du *spasme facial*, indiqués par M. Brissaud et par moi-même, à ceux aussi que, plus récemment encore, M. Babinski signalait à la Société de Neurologie de Paris, M. Cruchet ajoute de nouveaux détails d'observation qui viendront encore en aide au diagnostic.

XVIII. Atrophie Musculaire du type Aran-Duchenne d'origine Syphilitique, par M. Lannois (de Lyon).

Dans le démembrement de l'amyotrophie progressive Aran-Duchenne, une place doit être réservée aux cas d'origine syphilitique. La possibilité en avait déjà été signalée par quelques auteurs (Graves, Nièpse, Hammond), mais ce sont surtout les communications de Raymond, de Vizioli, de Lannois et Lévy, de A. Léri, qui ont établi la réalité de cette forme clinique en lui donnant comme base anatomique une méningo-myélite syphilitique.

Les faits probants sont cependant encore peu nombreux. Dans le cas présenté par Lannois, il s'agit d'un homme de quarante-sept ans chez lequel évolue depuis seize ans une atrophie musculaire ayant débuté par les mains et présentant tous les caractères attribués à la forme Aran-Duchenne. Or, celle-ci a débuté quatre à cinq ans après des accidents syphilitiques avérés, et il existe actuellement, chez ce malade, des stigmates évidents de syphilis sous forme de rétractions palmaires, de cicatrices de gommes cutanées, et surtout de lésions d'ostéite hypertrophiante du radius droit, du cubitus gauche, des tibias (présen-

tation de photographies et de radiographies). De plus, il n'a qu'un enfant, et celui-ci a présenté des traces d'hérédo-syphilis.

Le traitement a confirmé la relation que la clinique tendait à établir entre la syphilis et l'amyotrophie, car, sous l'influence des injections d'huile grise, il s'est fait une amélioration non douteuse dans l'aspect et les mouvements des doigts. Bien que le traitement spécifique ait échoué dans quelques cas, il compte à son actif des améliorations encourageantes, car l'amyotrophie progressive spinale était jusqu'alors une affection contre laquelle nous étions tout à fait désarmés.

XIX. **Un cas d'Hystérie simulant la Sclérose en Plaques et la Syringomyélie**, par MM. PARHON et GOLDSTEIN (de Bucarest).

Observation anatomo-clinique d'un malade, âgé de 28 ans. Ses troubles ont débuté par des vertiges. Une fois le vertige fut si fort que le malade tomba et perdit conscience. A son réveil, il constata une faiblesse de ses membres du côté gauche. A la suite d'un accident de voiture (le malade était cocher), son état s'aggrava et il commença à présenter du tremblement intentionnel, de la trépidation épileptoïde, avec exagérations des réflexes, mais sans Babinski, de la diplopie, ainsi qu'une dissociation syringomyélique très nette du côté gauche. Une atrophie très prononcée se localisa de même, surtout de ce côté. L'examen anatomique permet dans ce cas d'éliminer absolument la sclérose en plaques et la syringomyélie.

La pathogénie de l'atrophie doit se rapprocher dans de pareils cas de celle qu'on observe dans les altérations cérébrales ou dans les sections transverses de la moelle.

Dans l'une ou l'autre de ces deux circonstances, l'atrophie est surtout la conséquence de deux facteurs :

1° Les troubles vaso-moteurs;

2° La perte du tonus musculaire. Cette dernière résulte à son tour de la suppression de l'influx nerveux venu des centres supérieurs et agissant sur les cellules de la corne antérieure. La suppression de cet influx produit, ainsi que nous l'avons montré récemment, des modifications structurales évidentes dans les cellules de la corne antérieure et, dans de pareilles circonstances, la réaction à distance est beaucoup influencée et la réparation de la cellule empêchée ou retardée.

L'hystérie, bien que ne reconnaissant pas des lésions constatables par nos moyens actuels, doit mettre en action des mécanismes semblables pour produire l'atrophie musculaire.

XX. **Un cas de Gastrite Hystérique traité par la psychothérapie**, par Mme LIPINSKA.

Le but de la psychothérapie est de ramener à l'état normal l'individu dont l'équilibre intellectuel et physique est ébranlé.

Le manque d'équilibre apparaît le plus clairement dans l'hystérie.

Le sommeil hypnotique, pourvu qu'il soit la continuation du sommeil normal, donne des résultats bienfaisants, mais il est difficile à obtenir chez les hystériques, leur attention étant trop dispersée pour être concentrée.

Parfois la suggestion verbale suffit.

II

PSYCHIATRIE

XXI. **Essai de Classification des Maladies Mentales**, par M. MAURICE DIDE (de Rennes).

J'ai été amené à adopter une classification des maladies mentales que je soumets à l'appréciation de mes confrères. Elle diffère de la plupart de celles qui ont été publiées jusqu'aujourd'hui en ce sens que, tenant compte de l'évolution des maladies, elle vise surtout à être pathogénique. Ma conception des psychoses toxi-infectieuses n'est peut-être pas aussi révolutionnaire qu'elle peut le sembler et l'on trouve l'indication de la voie dans laquelle je me suis lancé dans les œuvres récentes de Régis. J'ajouterai que ce n'est plus actuellement une vue de l'esprit, puisque j'ai constaté l'existence de microbes dans le sang des psychoses hallucinatoires à évolution chronique. L'importance pathogénique de cette constatation pourrait seulement être discutée, et, si je n'ai pas hésité à rapprocher la démence précoce hébéphréno-catatonique des confusions mentales aiguës ou subaiguës, c'est que l'analogie symptomatique est manifeste et que, d'autre part, la démence paranoïde ne peut se séparer des formes hébéphréno-catatoniques.

I. *États congénitaux.*	Agnésies psychiques	Idiotie. Imbécillité. Débilité mentale. Débilité morale. Obsédés impulsifs.
	Psychoses à base d'interprétations délirantes	Persécutés persécuteurs { processifs. hypocondriaques. amoureux. Mégalomanes. Inventeurs réformateurs. Systématisés progressifs.
	Exagération d'états affectifs	Manie aiguë. Manie chronique (manie raisonnante). Mélancolie simple aiguë. Mélancolie chronique. Folie intermittente.
	Agénésies thyroïdiennes	Myxœdème congénital.
II. *Dystrophies acquises.*	Dystrophie thyroïdienne	Myxœdème spontané de l'adulte.
	Dystrophie par involution sénile	Agitation maniaque. Mélancolie délirante. Délire de préjudice.
	Dystrophie vasculaire	Artério-sclérose cérébrale { sénile (dém. sénile) alcoolique.
	Dystrophies par lésions cérébrales circonscrites	Agnosies.
	Dystrophies par lésions cérébrales diffuses	Paralysies générales. Méningo-encéphalite infantile (pseudo-hébéphrénique ou précoce).
	Dystrophies liées à la puberté	Démence précoce simple (idiotie acquise de Morel).

III. *Psychoses infectieuses.*	Chroniques	Psychoses hallucinatoires à évolution démentielle plus ou moins rapide (d. p. paranoïde). Maladie de Khalbaum (d. p. hébéphrénique et catatonique).
	Subaiguës	Confusion mentale.
	Aiguës	Délire épileptique. Délire de collapsus. Délire aigu. Délire alcoolique aigu. Délire alcoolique subaigu (delirium tremens). Délire des maladies fébriles.

XXII. **Le Signe de Kernig dans la Paralysie Générale,** par M. DARCANNE (de Fougères).

Le signe de Kernig est fréquent dans la paralysie générale, et si l'on examine une série de malades arrivés à la période finale, il est bien rare qu'on ne l'observe pas. Aux périodes de début, on le rencontre moins souvent ; il existe néanmoins.

Nous avons pu observer 26 femmes atteintes de paralysie générale à l'asile de Bégard (Côtes-du-Nord), et nous possédons, en plus, 4 observations d'hommes paralytiques généraux.

Sur les 26 malades de Bégard, 10 présentaient le signe de Kernig d'une façon nette ; une autre, d'une façon douteuse.

Sur les 10 présentant le signe de Kernig avec évidence, 8 étaient à la période finale de la maladie et 2 étaient à la phase d'état.

Enfin sur nos 4 observations recueillies chez des hommes, c'était à la phase de début.

Le signe de Kernig est considéré, généralement, comme symptôme de lésion des méninges rachidiennes : aujourd'hui, on élargit le cercle et l'on admet qu'il peut traduire une lésion uniquement centrale.

Or, la paralysie générale, affection des centres cérébraux et des méninges cérébrales, peut très bien se propager à la moelle et aux méninges rachidiennes, de même qu'elle peut succéder au tabes.

Nous pouvons donc considérer notre signe de Kernig, dans la paralysie générale, comme traduisant soit une lésion centrale, soit une lésion médullaire. Cette vue de l'esprit est une réalité en clinique : en effet, nous avons trouvé le signe de Kernig concomitamment avec une légère exagération des réflexes, avec le clonus du pied et, fréquemment, avec le signe de Babinski. La présence de ces derniers signes indique bien qu'il y a lésion des méninges rachidiennes ou des faisceaux pyramidaux.

Chez les 10 femmes présentant le signe de Kernig, nous avons trouvé six fois les réflexes exagérés, cinq fois le clonus du pied et cinq fois le signe de Babinski.

Tous ces paralytiques généraux avaient des troubles de la marche depuis le simple tremblement des jambes jusqu'à l'impossibilité complète de se tenir debout. Le signe de Kernig signifiait bien lésion médullaire.

Dans le cas où le signe de Kernig existait au début de la paralysie générale, il n'y avait pas de troubles de la marche et l'on peut admettre qu'il traduisait simplement une lésion du cerveau ou des méninges cérébrales.

Il résulte de ces observations que le signe de Kernig possède une grande valeur.

Le signe de Kernig est, en effet, un signe de diagnostic, puisqu'on le trouve à toutes les périodes de la paralysie générale; on le trouve souvent à la phase finale de la maladie lorsque le processus morbide envahit la moelle. Mais on le rencontre aussi à la phase d'état et, quelquefois, au début. C'est au début que sa présence a le plus d'importance, car dans les cas de paralysie générale fruste, sans signe d'Argyll-Robertson, il peut mettre le clinicien sur la voie du diagnostic.

C'est aussi un signe important du pronostic. Il indique, en effet, l'évolution progressive de la paralysie générale, sa marche ascendante du cerveau dans la moelle tout à la phase de début, alors qu'il n'y a pas de troubles de la marche; moins rare à la phase d'état, il existe fréquemment à la phase finale pendant laquelle apparaissent les troubles de la marche qui peuvent même confiner le malade au lit.

Le signe de Kernig, dans la paralysie générale, indique pour nous une évolution rapide de la maladie et l'apparition prochaine de troubles médullaires.

XXIII. **Pathogénie de l'Othématome,** par M. Darcanne (de Fougères).

Lorsque plusieurs aliénistes de l'école italienne vinrent affirmer l'origine microbienne de l'othématome, nous entreprîmes, sous l'inspiration du docteur Séglas, notre maître, d'examiner le sang d'othématome récemment produit. Avec toutes les précautions aseptiques ordinaires, nous prélevâmes du sang d'othématomes chez des paralytiques généraux (cinq cas) et nous ensemençâmes sur bouillon, sur gélatine, sur agar-agar. En *aucun cas il ne fut obtenu* de culture. Et cependant, dans trois cas, l'othématome s'était produit depuis moins de 24 heures. Nous conclûmes que l'othématome n'était pas d'origine microbienne.

Depuis ce temps, et pendant les années 1903, 1904 (hospice de Bicêtre); 1905 (hospice de Bégard), nous examinâmes avec soin la production et la fréquence des othématomes chez les paralytiques généraux et chez d'autres aliénés.

Nous arrivâmes à cette conclusion que l'othématome était, dans la plupart des cas, d'origine traumatique pour les raisons suivantes : les othématomes, si fréquents dans les asiles d'aliénés hommes, sont beaucoup plus rares dans les asiles d'aliénées femmes. Cela tiendrait, pour nous, à ce que les infirmiers sont brutaux, tandis que les infirmières frappent rarement les malades.

Nous avons pu observer, dans un hospice de fous, que les othématomes cessaient d'apparaître, dans une salle où ils étaient toujours très fréquents, quand l'infirmier était changé de salle; ils réapparaissaient avec la rentrée dudit infirmier. L'infirmier qui faisait le remplacement était d'humeur très douce, jamais on n'observa d'othématome pendant son service.

A l'asile de Bégard (Côtes-du-Nord), que dirige le docteur Le Cuziat, les folles sont surveillées par des religieuses, nous n'avons pas rencontré d'othématomes chez les malades de cet asile; nous avons interrogé notre confrère le docteur Le Cuziat, il nous a dit n'en avoir jamais observé. Il a ajouté que cette lésion lui semblait aussi d'origine traumatique et que, d'ailleurs, dans la médecine maritime, les brimeurs menacent souvent les mousses d'une lésion en tout semblable à l'othématome. Ils appellent cela : décoller l'oreille.

En résumé, l'othématome de la P. G. est d'origine traumatique, dans la plupart des cas. Il va sans dire que les lésions des nerfs des vaisseaux favorisent singulièrement l'apparition du symptôme chez les paralytiques généraux.

XXIV. **Paralysie Générale tardive. Méningite scléro-gommeuse du Lobule Paracentral droit,** par MM. G. Doutrebente, L. Marchand et M. Olivier (de Blois).

Les cas de paralysie générale tardive sont assez rares; il nous a paru intéressant de publier le cas suivant :

Il s'agit d'un malade âgé de 64 ans, dont l'observation a été faite par M. le docteur Olivier, interne à l'asile de Blois. Pas d'antécédents héréditaires. Marié à 23 ans, il eut quatre enfants, dont trois sont vivants et bien portants. Syphilis à 40 ans, avec chancre, roséole, plaques muqueuses, etc.; traitement au mercure pendant quatre mois seulement. Excès alcooliques dans la suite, puis abstinence de boissons alcooliques pendant quatre ans avant son internement qui fut fait en juillet 1904.

Les premiers symptômes sont apparus en juillet 1903; perte de la mémoire d'une façon progressive, achats déraisonnables, idées de richesse.

A l'examen fait à l'entrée à l'asile, on ne trouva pas sur le corps des stigmates de la syphilis ; tremblement des mains et de la langue; réflexes patellaires exagérés; réflexes de Babinski; pupille gauche plus dilatée avec un contour irrégulier; réflexes lumineux très atténués; achoppement syllabique; écriture tremblée avec des mots incomplets; inconscience, idées de grandeur et de richesse.

Dans les mois suivants, accentuation de ces divers symptômes; la marche devient incertaine; amaigrissement rapide. Le malade meurt en janvier 1905.

A l'autopsie : Dilatatation des ventricules latéraux, pas d'athérome des artères cérébrales, plaques jaunâtres sur les méninges molles au niveau du lobule paracentral droit; adhérences de ces méninges au cortex; atrophie du cerveau.

A l'examen histologique : Lésions classiques de la paralysie générale dans tout le cortex ; au niveau du lobule paracentral droit, méningite scléro-gommeuse.

M. Régis (de Bordeaux). — Les cas de paralysie générale tardive ne sont pas aussi rares que semblent l'indiquer les auteurs et, depuis les observations de Cullerre, en 1882, chacun de nous a pu en observer des exemples.

Une particularité intéressante, dans le fait qui vient d'être cité, c'est que le malade avait contracté tardivement la syphilis. Cela vient à l'appui de cette conclusion, que plus que jamais je crois vraie, à savoir que *l'âge auquel on devient paralytique général est commandé par l'âge auquel on devient syphilitique.*

Il est curieux de constater que chez le malade actuel, les lésions cardio-vasculaires étaient très peu marquées, contrairement à ce qui a lieu d'habitude dans la paralysie générale tardive ou sénile.

XXV. **Sur quelques propriétés du Sérum Sanguin dans la Démence précoce; disette d'Alexine; présence de Sensibilisatrices microbiennes,** par MM. M. Dide et Sacquépée.

I. — La présence, signalée antérieurement, d'espèces microbiennes diverses dans le sang des sujets atteints de démence précoce, permet de se demander si cette invasion microbienne n'est point facilitée par quelque anomalie organique. En particulier, il est indiqué de vérifier la teneur du sérum sanguin en alexine, dont les relations étroites avec les propriétés bactéricides normales des sérums frais sont évidentes.

La recherche est faite à l'aide d'une sensibilisatrice de lapin, active sur les hématies du bœuf; on admet en principe, conformément aux idées de Bordet, que les diverses alexines sont équivalentes.

En opérant par comparaison avec des sérums normaux ou pathologiques divers, on constate que les sérums des déments précoces renferment beaucoup moins d'alexine que les sérums témoins.

La disette d'alexine revendique sans doute une part dans la genèse des septicémies si fréquentes au cours des démences précoces. On peut aussi lui soupçonner quelque intérêt pathologique d'ordre plus général, que tenteront de *préciser des recherches ultérieures.*

II. — La constatation fréquente d'espèces microbiennes dans le sang permet d'affirmer l'existence d'une infection, que celle-ci se traduise ou non par les symptômes habituels des infections. Toutefois, il est bon de vérifier cette donnée fondamentale, par la recherche des propriétés spécifiques des sérums à l'égard des microbes rencontrés; il est utile aussi de chercher ces mêmes propriétés dans le sérum de malades dont le sang n'a pas été ensemencé, ou bien, dont l'ensemencement n'a pas donné les espèces microbiennes soumises à l'épreuve.

Deux microbes ont été essayés : 1° bacille ne prenant pas le Gram; 2° staphylobacille. La recherche a été effectuée par le procédé de Bordet et Geugon ; on s'est assuré au préalable que les microbes précédents n'absorbent pas l'alexine, et que les sérums normaux ne renferment pas de sensibilisatrice spécifique.

On a constaté ainsi que les sérums des déments précoces renferment une sensibilisatrice active sur les deux microbes soumis à l'épreuve. Cette sensibilisatrice existe dans les trois quarts des cas, même dans ceux où l'hémoculture était restée négative.

De ces faits on peut conclure que, dans la démence précoce :

1° Le bacille et le staphylobacille étudiés provoquent une réaction spécifique des sérums, stigmate d'infection : ils sont donc réellement infectants ;

2° Leur intervention est très fréquente, bien que non constante.

XXVI. **Signes oculaires dans la démence précoce**, par MM. Dide et Assicot.

Troubles réflexes pupillaires. — Nous distinguons trois catégories :

1° Dans un premier groupe de malades, peu nombreux, on note un affaiblissement et même une absence totale des deux réflexes, à la lumière et à l'accommodation ;

2° Plus souvent une dissociation contraire au signe d'Argyll, c'est-à-dire diminution ou abolition du réflexe d'accommodation avec conservation du réflexe lumineux ;

3° Une fois, nous avons rencontré le signe d'Argyll Robertson vrai, c'est-à-dire l'abolition complète du réflexe à la lumière et conservation du réflexe d'accommodation, abolition permanente et fixe, s'accompagnant de myosis et de l'aspect de l'œil tabétique. — Mais très souvent nous avons observé un trouble intéressant de la réflectivité pupillaire consistant en une diminution ou une abolition *passagère* du réflexe lumineux. Plusieurs examens successifs nous ont montré chez un même malade des variations très nettes dans les réactions de la pupille à la lumière. De plus, chez ces malades, il a été exceptionnel de noter l'inégalité pupillaire, les déformations pupillaires, le myosis, l'aspect spécial de l'œil tabétique qui sont classiques dans le tabès. — Il s'agit donc là d'une modalité pathologique du réflexe lumineux bien distincte du signe d'Argyll qui est un symptôme fixe et permanent

Lésions du fond de l'œil. — Les formes des lésions du fond de l'œil que nous avons trouvées chez nos malades peuvent être rangées sous trois chefs :

1° *Hyperhémie pupillaire*, consistant en une congestion veineuse plus ou moins notable, les veines sont dilatées et tortueuses. Les artères ne nous ont pas paru présenter de modification appréciable ;

2° Moins fréquemment, se présentant soit d'emblée, soit succédant à l'aspect ophtalmoscopique précédent, une décoloration pupillaire avec rétrécissement des vaisseaux, décoloration souvent limitée au côté temporal de la pupille à l'image droite. — Dans un ou deux cas, il nous a semblé que cette décoloration peut aller jusqu'à donner l'aspect de la pupille grise tabétique ;

3° Enfin, exceptionnellement, nous avons noté une véritable névrite optique avec hyperhémie de la pupille qui se confond avec le reste du fond de l'œil et traînées exsudatives le long des artères.

Nous devons insister d'une part sur la bilatéralité et les modifications de l'aspect ophtalmoscopique suivant l'époque où on examine le malade. — Certains malades, chez lesquels nous avons observé à une certaine époque de la congestion veineuse nette, nous ont fait voir quelques mois plus tard un aspect décoloré et grisâtre de la pupille tout différent du premier examen.

XXVII. **Diagnostic de la Démence Précoce à forme Paranoïde et des Psychoses à base d'Interprétations Délirantes sans évolution Démentielle,** par MM. A. Durocher et A. Leborgne (de Rennes).

Au début de ce travail, nous admettrons tout d'abord avec notre maître, M. le professeur Dide, dans la classe des psychoses à base d'interprétations délirantes : 1° le groupe des persécutés persécuteurs ; 2° le groupe des persécutés persécuteurs amoureux ; 3° celui des mégalomaniaques d'emblée ; 4° le groupe des délires systématisés plus ou moins hallucinatoires sans évolution démentielle.

Il nous a paru intéressant de rechercher quelles différences pourraient séparer la démence précoce à forme paranoïde de ces psychoses à base d'interprétations délirantes, et quels signes pourraient servir à établir dès le début le diagnostic entre ces formes de maladie mentale. En effet, le diagnostic de deux psychoses si différentes dans leur évolution doit pouvoir, suivant nous, se faire aux différentes périodes de ces maladies. Nous avons classé en trois groupes principaux les signes que nous croyons distinctifs de la démence précoce à forme paranoïde.

1° Parmi les phénomènes mentaux, l'abolition des sentiments affectifs est complète dès le début chez tous les paranoïdes ; ils n'ont plus aucune notion de la famille, dont ils ne parlent jamais, tout leur est indifférent, ils n'ont plus d'émotions, plus de larmes. Cette indifférence se manifeste aussi dans leur tenue, le plus souvent incorrecte, et ils semblent avoir perdu le sentiment de leur dignité. La confusion dans les idées arrive assez vite et en même temps apparaît la désorientation dans le temps.

2° Parmi les phénomènes sensoriels, les hallucinations auditives surviennent dès le début, puis s'installent les hallucinations psycho-inhibitrices, psycho-motrices et psychiques. On note également une diminution de la sensibilité au contact et à la piqûre, une diminution de la symbolie tactile et de la perception stéréognostique.

3° Les symptômes physiques que le professeur Dide a classés sous le nom général de « dermato-psychies », l'insuffisance hépato-rénale, les phénomènes

catatoniques et d'opposition, la stéréotypie dans les gestes et dans les paroles s'observent d'une façon constante chez ces mêmes malades, au moins à une période de leur maladie.

Enfin l'évolution même de ces deux psychoses nous paraît un élément de diagnostic un peu plus tardif, il est vrai, néanmoins excellent : la démence précoce à forme paranoïde évolue en quelques années et les malades ayant parcouru tous les stades de cette psychose arrivent à une démence complète. De plus, ces malades, si dangereux parfois au début, à la suite des hallucinations nombreuses que nous avons signalées plus haut et dont ils sont victimes, deviennent inoffensifs en même temps que disparaissent leurs hallucinations.

En résumé, nous dirons que la démence précoce à forme paranoïde se distingue très facilement du délire des persécutés persécuteurs : chez ceux-ci, pas d'hallucinations, pas d'évolution délirante.

La distinction est également facile d'avec les mégalomaniaques, qui arrivent très rapidement et sans hallucinations, par de simples constructions intellectuelles faites sur des interprétations délirantes, aux idées de grandeur.

Le diagnostic mérite d'être fait d'une façon plus serrée pour les délires systématisés hallucinatoires sans évolution démentielle, il se basera sur la non-existence d'hallucinations psycho-motrices et psycho-inhibitrices, d'hallucinations psychiques, de signes physiques (dermato-psychies — insuffisance hépatorénale — phénomènes stéréotypés et catatonie) et sur la conservation des sentiments affectifs et l'intégrité de l'intelligence.

XXVIII. **Méningite chronique chez un Héréditaire Dégénéré**, par MM. G. Doutrebente et L. Marchand (de Blois).

Chez un malade à hérédité chargée, on prend facilement l'habitude d'attribuer à l'hérédité seule la production de l'affection mentale et, parfois, on néglige de signaler et d'observer les maladies de l'enfance ou du premier âge avec les altérations cérébrales acquises. Dans le cas que nous publions, hérédité morbide vésanique et méningite infantile ont accumulé leurs effets pour déterminer l'infirmité mentale. Il s'agit d'un enfant de dix ans lors de son entrée à l'asile.

Le père avait fait un séjour à l'asile, c'était un alcoolique criminel et jaloux, ayant bénéficié pour irresponsabilité d'une ordonnance de non-lieu.

Chez cet enfant, on observa dans sa première enfance des affections multiples et un arrêt de développement physique et mental. L'intelligence est à l'état rudimentaire: tics nombreux, onomatomanie, absence de sentiments moraux; mauvais instincts; actes de méchanceté; besoin de destruction et de bris d'objets; la parole est défectueuse, insuffisamment développée; gâtisme par intervalles. Malgré de nombreux et fréquents essais, l'éducation médico-pédagogique a été inutile; il en a été de même pour les travaux d'intérieur ou de la culture.

Le malade meurt à 19 ans.

On constata à l'autopsie : une méningite chronique d'origine infantile, localisée à la partie antérieure des bords supérieurs des hémisphères cérébraux avec une atrophie des lobes frontaux très accentuée. Les méninges, molles, très épaisses, atteignent par points trois millimètres d'épaisseur et, sous elles, on constate des lésions profondes du cortex.

XXIX. **La Rage est une Folie Infectieuse**, par M. Pierret (de Lyon).

Les troubles de la sensibilité sont directement ou indirectement la base de

tous les délires. Il serait donc très désirable d'établir avec certitude si, dans certains cas bien définis, les illusions et les hallucinations, par exemple, sont imputables à des lésions réelles des neurones sensitifs à tous les étages du système centripète.

L'étude des troubles intellectuels chez les tabétiques à névrites fournit sans doute à cet égard des renseignements intéressants ; mais dans le cas de confusion mentale hallucinatoire, les altérations des centres nerveux sont d'ordinaire ou trop faibles, ou trop diffuses pour justifier des conclusions fermes sur la pathogénie et le lieu des hallucinations.

Une seule maladie infectieuse, la rage, par sa localisation primitive dans le système centripète (névrite rabique ascendante), sur les nerfs et les ganglions spinaux (Nepveu, 1872) (1), permet, dans les cas types, d'assister au développement progressif d'un syndrome tout d'abord exclusivement sensitivo-sensoriel. plus tard sensitivo-psycho-moteur.

Ce point de vue très suggestif a été développé pour la première fois par moi-même dans mes leçons 1886-1887, par mon élève Rieaux (2) dans sa thèse inaugurale, et de nouveau par moi dans une leçon publiée à Lyon en 1891, c'est-à-dire douze et neuf ans avant le mémoire sur le même sujet présenté à l'Académie de médecine de Belgique par MM. Van Gehuchten et Nélis.

Mes conclusions, identiques à celles des auteurs belges, en ce qui concerne le début de la psychose rabique, les complètent cependant en tenant compte de la généralisation de l'infection et des actions à distance, de sorte que l'étude des troubles psychiques et sensitifs chez les rabiques éclaire d'un jour nouveau la genèse de la plupart des folies hallucinatoires.

M. Dide (de Rennes). — Je suis tout à fait de l'avis de M. Pierret au sujet de l'origine toxi-infectieuse des hallucinations. Cependant, au point de vue pathogénique, je pense qu'il y a lieu de distinguer les cas où l'hallucination est d'origine primitivement corticale par excitation mécanique par exemple. Cliniquement l'hallucination toxi-infectieuse semble être plus complexe et devient souvent psycho-motrice ou psycho-inhibitrice.

XXX. **Ponction Lombaire chez les Aliénés; Albumodiagnostic,** par MM. A Marie (de Villejuif) et Viollet.

La proportion de l'albumine du liquide céphalo-rachidien pathologique progresse-t-elle en raison directe de la maladie et y a-t-il variation dans cette proportion selon les fluctuations possibles du processus pathologique (rémissions, ictus, influence de certains moyens thérapeutiques, etc.)

Les auteurs ont ponctionné, tout au début de leur maladie, des malades, dont le diagnostic même était encore douteux. Dans certains cas, ils ont trouvé une assez forte proportion d'albumine, 1 milligramme par centimètre cube, tandis que chez d'autres paralytiques, malades depuis longtemps, déprimés et cachectiques, cette proportion était sensiblement inférieure à celle trouvée chez les malades précédents. Un paralytique saturnin en rémission n'avait plus d'albumine, un hémiplégique syphilitique en avait des traces marquées. — Comme pour les variations de la formule leucocytaire avec les diverses phases cliniques ou les ictus de la paralysie générale, l'albumodiagnostic montre une altération du liquide céphalo-rachidien plus marquée au début de l'affection et dans les phases de poussées aiguës.

(1) Nepveu, Un cas de rage (*Compte rendu de la Société de biologie*. p. 132, 1872).
(2) Rieaux, La rage au point de vue psychologique. *Thèse de Lyon*, août 1888.

XXXI. **Folies Intermittentes et Épilepsie**, par M. Devay (de Lyon).

Les accès périodiques des folies intermittentes, de même que les troubles mentaux qui se substituent fréquemment aux accès épileptiques, présentent un caractère commun, celui de se répéter sous une forme presque invariable chez le même sujet.

Cette constatation admise, on peut se demander si, dans le cours d'une folie cyclique, il n'est pas possible de faire apparaître expérimentalement un ou plusieurs accès épileptiques qui remplaceraient l'accès d'agitation maniaque ou de dépression mélancolique. Or, chez deux malades atteints de folie intermittente avec agitation maniaque, je suis parvenu, par l'intoxication belladonée, à faire naître le mal comitial, qui s'est superposé ou substitué à l'accès intermittent.

On peut donc établir entre ces deux affections un rapprochement qui permet d'interpréter les accès intermittents comme des équivalents de la crise épileptique. De même que celle-ci, celui-là est un phénomène de rappel dépendant d'intoxications variées.

XXXII. **Remarques sur les Délires du « Parasitiférisme », appuyées sur cinq observations inédites**, par M. E.-B. Leroy.

Parasitifère « se dit des êtres qui nourrissent des parasites » (Littré); on peut donc forger régulièrement le mot parasitiférisme pour désigner le « fait de nourrir des parasites », et ce que j'appelle conviction délirante de parasitiférisme, c'est la conviction délirante d'être habité par un être que le malade considère comme vivant plus ou moins à ses dépens.

La conviction d'être habité par un parasite peut se rencontrer chez les débiles (observation d'une malade qui croyait avoir dans le crâne un cloporte lui rongeant le cerveau); elle constitue souvent alors une simple « erreur de diagnostic » faite par le malade cherchant à s'expliquer ainsi les symptômes très réels qu'il ressent.

Elle peut cependant, chez les débiles également, constituer une véritable conviction délirante, et s'accompagner d'hallucinations : cas d'une malade chez qui on observait en même temps des convictions délirantes de persécution.

Cette même conviction délirante peut compliquer un délire de persécution de forme classique : cas d'une malade persuadée que ses ennemis lui avaient introduit une souris dans le corps.

Enfin, elle peut constituer le fonds d'un délire systématisé évoluant d'une façon chronique : cas d'une malade qui croit loger ainsi un « ver poilu » colossal, et cas d'une malade qui se croit enceinte depuis vingt-deux ans; le fœtus de l'une et le ver de l'autre sont considérés par elles comme des personnages doués de volonté et d'intelligence, et de tels délires rappellent bien plutôt les délires de possession ou même les délires de persécution, que les délires hypocondriaques véritables.

XXXIII. **Ereuthose Émotive conjonctivale**, par M. Manheimer Gommès (de Paris).

On connaît les cas de rougeur obsédante de la face. Toute autre région vasculaire, si pour une raison quelconque elle parvient à occuper l'attention, peut être l'origine de troubles vaso-moteurs amenant eux-mêmes des réactions émotionnelles comparables à l'Ereuthose et à l'Ereuthophobie habituelles.

Observation d'un homme de 42 ans, opéré d'un strabisme interne à un œil,

opération qui comporte une assez large plaie conjonctivale. — Depuis, chaque fois qu'il entend parler de blessure, accidentelle ou opératoire, de l'œil, apparition des deux côtés, au même moment, d'une congestion de toute la conjonctive. Le retour à l'état normal coïncide avec un détournement quelconque de l'attention.

De plus, sentiment d'angoisse au moment du paroxysme, puis détente.

La rougeur des yeux n'apparaît dans aucune autre occasion.

Discussion du cas. Un trouble émotif paraît bien être à la base du trouble vaso-moteur, indépendamment de l'émotion subséquente d'irritation et de confusion.

XXXIV. **Une observation de Troubles Mentaux liés à l'existence de lésions chroniques du Rhino-pharynx,** par MM. Royet et Rousset.

Le malade qui fait l'objet de cette observation a présenté à la suite de lésions du rhino-pharynx consécutives à des accidents syphilitiques secondaires de cette région les troubles mentaux suivants : une grande difficulté à fixer l'attention, un retard marqué de l'apparition des images de mémoire et en général de toute opération intellectuelle, un état d'anxiété marqué ; enfin des troubles délirants ou des interprétations erronées qui ont amené plusieurs tentatives de suicide. Le traitement du rhino-pharynx a fait disparaître tous ces accidents.

M. Régis (de Bordeaux). — Il ne me paraît pas du tout prouvé que les troubles mentaux du malade fussent, comme le croient les auteurs, liés aux lésions de son rhino-pharynx.

Le fait que ces troubles ont disparu sous l'influence d'un traitement local ne suffit pas pour établir la relation de cause à effet, car une intervention quelconque, sur un point quelconque du corps peut, dans les affections mentales et nerveuses, produire le même résultat.

Trop de facteurs étiologiques étaient en jeu chez le malade de MM. Rayet et Rousset pour qu'on puisse mettre ses troubles mentaux sur le compte des seules lésions du rhino-pharynx.

Je ferai remarquer d'ailleurs que les préoccupations anxieuses du sujet visaient surtout sa syphilis et ses bruits otiques et non l'état de son rhino-pharynx. Or, bien que ce ne soit pas là une règle absolue, les obsessions et les interprétations délirantes des malades portent le plus souvent, dans les cas de psychose par lésion somatique, sur cette lésion ou sur la partie du corps qui en est le siège.

XXXV. **Contribution à l'étude des Idées régnantes au seizième siècle, sur les fonctions du Cerveau**, par Mme M. Lipinska.

XXXVI. **Sur l'étiologie des phénomènes iVtaux**, par Mme Oliva Sabuco.

XXXVII. **Traitement Médico-pédagogique**, par M. Bourneville.

Série de photographies intéressantes de jeunes malades suivis durant de longues années, montrant les résultats thérapeutiques obtenus à l'aide d'un traitement médico-pédagogique méthodiquement et longuement poursuivi.

XXXVIII. **De l'Écriture dans un cas de Démence Épileptique infantile,** par M. Bourneville (de Paris).

XXXIX. **Photographies d'Idiots mongoliens**, par M. Bourneville.

XL. **De la Consanguinité dans les Maladies Nerveuses chroniques des Enfants. Statistique**, par M. Bourneville (de Paris).

III

THÉRAPEUTIQUE

XLI. L'Incoordination des Muscles de la Respiration chez les Ataxiques, par M. Maurice Faure (de Lamelou).

L'incoordination des muscles de la respiration chez les ataxiques ne semble pas avoir attiré l'attention, et l'on pourrait croire qu'il n'existe, chez ces malades, d'autres troubles respiratoires que les troubles laryngés. En réalité, tous les muscles qui interviennent dans la respiration peuvent être atteints d'incoordination, d'atonie et d'asynergie, tout comme les muscles volontaires.

Les muscles de la respiration peuvent être divisés en trois groupes : 1° les moteurs du thorax proprement dits, qui en modifient les diamètres horizontaux en relevant ou en abaissant les côtes; 2° le diaphgrame qui modifie les diamètres verticaux du thorax; 3° les intercostaux qui s'opposent par leur tonicité à la pression atmosphérique qui tend à déprimer le thorax.

Nous avons observé des troubles correspondant aux fonctions de ces trois groupes de muscles :

1° L'incoordination, ou le défaut de synergie, des musclesélévateurs et abaisseurs des côtes immobilise la cage thoracique, ou l'empêche d'exécuter utilement les mouvements de la respiration costale;

2° Le défaut de tonicité du diaphragme fait qu'il est aspiré dans l'intérieur du thorax au moment de l'inspiration : ainsi le supplément d'appel d'air qui peut résulter d'une contraction de ce muscle est supprimé. D'autre part, la compression qu'il exerce sur les viscères abdominaux et d'où résultent la miction et la défécation, n'existe plus : tout le mécanisme de l'effort est compromis ;

3° Enfin, l'atonie des muscles intercostaux fait qu'au moment de l'inspiration les espaces sont déprimés, et qu'ils se gonflent dans l'expiration.

Les conséquences de ces troubles sont : *a*) l'insuffisance respiratoire, avec la pâleur des téguments, le ralentissement de la nutrition générale, le manque de force et de vitalité qui en résulte ; *b*) l'infection aiguë ou chronique des voies respiratoires avec les bronchites, les grippes, voire même la tuberculose; *c*) la paresse des fonctions digestives, la constipation, la gêne de la miction et tous les troubles abdominaux qui résultent de l'insuffisance diaphragmatique.

Dans les cas légers, l'examen clinique ne révèle que l'amaigrissement, l'émaciation des masses musculaires thoraciques et les troubles respiratoires énumérés. Dans les cas graves, il se produit de véritables accès d'asphyxie. Ces accès dus à un état maximum d'incoordination sont absolument comparables aux accès paraplégiques de l'ataxique, momentanément incapable de se tenir debout, par suite d'une exagération de son incoordination habituelle.

Ces accidents peuvent s'expliquer anatomiquement ainsi : la respiration est une fonction motrice qui ne peut exister qu'à la condition que les muscles du cou, du thorax, et de l'abdomen accomplissent leur fonction. Or, les centres de leurs nerfs sont échelonnés tout le long de la moelle, depuis le bulbe jusqu'aux lombes. Sans contester l'existence d'un centre principal de la respiration siégeant dans le bulbe et mis en activité par l'influence du sang chargé d'acide carbo-

nique, on doit admettre aussi des actions synergiques des centres moteurs médullaires. L'étendue même des étages de moelle occupés par les centres moteurs des muscles respiratoires montre que la fonction de la respiration doit être souvent entamée, ou compromise, chez les ataxiques.

Il est ~~im~~possible de traiter ces troubles moteurs par des exercices méthodiques.

Les résultats cliniques sont évidents : l'attention, l'intelligence, la bonne volonté de l'ataxique bien guidé, peuvent triompher des troubles que nous venons de décrire. Dans les cas que nous avons étudiés, des exercices élémentaires s'adressant systématiquement aux muscles incoordonnés, — suivis d'exercices de respiration mettant en jeu des coordinations plus compliquées ; — des massages, des courants faradiques, dirigés contre l'atonie et l'émaciation des muscles immobilisés par une longue oisiveté, ont permis de rendre à nos tabétiques la possibilité de respirer, tantôt avec le diaphragme, tantôt avec les côtes, alors que l'une ou l'autre respiration était chez eux abolie, ou que les deux étaient compromises.

Après quelques semaines d'exercices, on voit s'améliorer, puis disparaître, les signes locaux d'incoordination respiratoire. Les infections bronchitiques banales, qui en étaient le résultat, disparaissent après quelques mois. Les fonctions digestives, la défécation et la miction deviennent plus aisées (par suite de la meilleure contraction du diaphragme). Enfin, la vie ne tarde pas à être plus active et les forces plus grandes, par suite d'une meilleure nutrition oxygénée, qui rend possibles un peu d'exercice physique, une alimentation plus réparatrice.

XLII. **Application du Sérum Marin dans le Traitement des Maladies mentales**, par MM. A. Marie et Viollet (de Villejuif).

L'emploi du sérum isotonique marin dans le traitement de la folie peut s'étayer sur des applications antérieures multiples et assez favorables des sérums artificiels simples ou composés; *à fortiori*, d'après les études de M. Quinton, le sérum marin devait réussir mieux encore que le sérum artificiel précédemment employé.

Le sérum marin ne peut qu'être un stimulant général de toutes les fonctions et un excitant du système nerveux en particulier.

Débarrassant l'organisme de ses toxines par des sécrétions éliminatoires, il doit rendre une vitalité meilleure aux neurones, à la condition que l'élément noble, la cellule nerveuse, n'ait pas été détruite par le processus morbide préalable; si même il y a eu un processus destructeur partiel, on pourra, du moins, espérer des améliorations partielles relatives.

Il a paru influer heureusement sur les accidents convulsifs de certains épileptiques, sur les ictus épileptiformes de certains paralytiques généraux et sur leurs troubles de nutrition (escarres, maux perforants), ainsi que sur la catatonie de certains déments précoces et la stupeur sitophobique de quelques mélancoliques.

XLIII. **Recherches sur le Neuronal**, par MM. A. Marie et Madeleine Pelletier. (Résultat d'expériences faites sur des animaux avec M. Viollet.)

A dose toxique, le Bromdiéthylacétamide paralyse progressivement les muscles lisses et striés, particulièrement l'intestin et les tuniques des vaisseaux (vaso-paralysie et arrêts de sécrétions).

A dose thérapeutique, le Neuronal aide le sommeil dans l'insomnie simple, les états de confusion mentale ou de manie subaiguë, et l'agitation automatique modérée. Il ne s'accumule pas, bien que son effet s'étende à plusieurs jours, l'accoutumance en est faible et sa suppression n'entraîne aucun trouble appréciable. Le mauvais goût en peut être facilement masqué. Contrairement aux prévisions de Fuchs et Schultze, il ne paraît pas agir sur les convulsifs aux doses expérimentées et sans être associé à d'autres substances.

XLIV. **Note sur le Traitement de la crise d'Épilepsie**, par M. J. Sizaret (de Rennes).

L'examen de l'épileptique en crise révèle bien souvent qu'il y a, sous l'influence convulsive, un degré parfois très prononcé d'occlusion de la trachée ; ce phénomène, privant le patient d'air respiratoire, a pu être considéré comme principal producteur de l'attaque; mais tout en reconnaissant qu'il joue un certain rôle, nous devrons le placer au second plan, en faire un effet plutôt qu'une cause de l'accès. M. le professeur Joffroy a assimilé par comparaison les effets de la pendaison à ceux de l'attaque épileptique, en raison des analogies présentées : morsure de la langue, convulsions, perte des urines, amnésie rétro-antérograde, etc. C'est l'interruption brusque de la nutrition de l'encéphale qui paraît en cause, comme pour les convulsions succédant aux grandes hémorragies auxquelles Paul Bert avait trouvé pour cause l'*anoxhémie*. En outre, l'accumulation d'acide carbonique dans le sang a une action excitante ; l'action toxique de l'oxyde de carbone amène également des phénomènes convulsifs.

M. le docteur Dide a eu, en 1898, l'idée de provoquer des convulsions en mettant des corps puissants réducteurs chimiques (par exemple le sulfure d'ammonium et le bisulfite de soude) en contact avec les circonvolutions cérébrales. Des convulsions ont apparu ; puis le nombre des globules a beaucoup augmenté en même temps que ceux-ci s'altéraient dans leur forme (aspect crénelé).

La connaissance de certaines des théories sur la pathogénie de l'épilepsie brièvement retracées plus haut, l'aspect d'asphyxie lamentable de l'épileptique en crise m'ont donné l'idée d'essayer un traitement de l'attaque.

Appelé précipitamment auprès de l'un de nos vieux pensionnaires âgé de 50 ans, à l'asile depuis 1873, menacé d'asphyxie au cours d'une crise violente faisant partie d'une série comme il en avait souvent, j'étais accompagné précisément du docteur Dide et de notre interne M. Durocher. Le malade était étendu chez lui, les liens des vêtements parfaitement desserrés, la figure violacée, la bouche et le nez souillés ou remplis de bave, les yeux vitreux, le pouls irrégulier, les extrémités froides, en état d'asphyxie imminente. Je fis immédiatement chercher un ballon d'oxygène et lui introduisis entre les lèvres la canule du tube; à peine le robinet fut-il ouvert, à peine les inhalations activées par des pressions sur le ballon eurent-elles été commencées que le malade se ranima, les yeux reprirent l'aspect de la vie, le malade se mit sur son séant et chercha à frapper les gens qui l'entouraient : c'est un vieux dément, toujours désagréable et violent. Il fallut le maintenir soigneusement; nous essayâmes de lui faire une saignée ; cela nous fut impossible tant il se débattait. La crise était bien arrêtée et ne reparut plus.

J'ai eu l'idée, à la suite de cet essai de l'oxygène, de traiter par des inhalations du même gaz des accès subintrants chez un malheureux enfant âgé de 13 ans, entré depuis quatre ans à l'asile, idiot, sujet à des crises qui sont parfois

très nombreuses (jusqu'à deux cents par mois); les crises cessent de suite, le petit malade se calme et sa santé générale, bien précaire, paraît se maintenir.

Dans le service des femmes, plusieurs malades ont été également soumises aux inhalations d'oxygène pendant des crises menaçantes. Nos essais paraissent très encourageants et sont poursuivis attentivement.

Je puis en tous cas dire que l'emploi des inhalations d'oxygène (emploi qui, bien entendu, paraît tout à fait inoffensif), fait rapidement cesser la crise d'épilepsie.

XLV. **De la Galvanisation Cérébrale. Signification thérapeutique et clinique**, par M. Foveau de Courmelles (de Paris).

Les courants continus appliqués sur la région cranienne, et à faible intensité, par une électrode sur le front et une autre à la nuque, ont une action variable avec le sens du courant et la nature des électrodes : *sédation* ou *excitation*, *vertige voltaïque*. Enfin l'*anesthésie générale*.

XLVI. **Étude historique et comparative des méthodes et programmes divers d'Éducation spéciale du Personnel Infirmier des Asiles d'Aliénés**, par MM. Morel (de Mons) et A. Marie (de Paris).

Les auteurs montrent le nombre croissant des écoles spéciales en Amérique et en Europe, ainsi que la progression du nombre des élèves diplômés et qualifiés.

Le rôle des femmes infirmières dans les services d'hommes est étudié dans ses applications les plus intéressantes faites en Amérique et en Hollande par le docteur Devender (Méerenberg).

L'instruction spéciale des personnes chargées de la surveillance en famille est également esquissée d'après les pratiques de la Belgique, de l'Angleterre, de l'Allemagne et de la Hollande.

XLVII. **L'évolution suivie en France par le développement de l'Assistance Familiale**, par MM. A. Marie et Bonnet (de Villejuif).

Les colonies familiales, tout d'abord prévues comme colonies de repos en raison de leur population initiale de déments simples, appellent la solution de la question de l'organisation du travail des aliénés adultes valides placés en famille, si l'on ne veut pas que, particulièrement pour les hommes, l'oisiveté entraîne là ses inconvénients ordinaires. Comparaison avec les pratiques étrangères; étude du contrôle du travail au profit des nourriciers et sa rétribution du travail pour et par l'administration de la colonie, ainsi que de l'institution d'ateliers spéciaux ouverts aux assistés (entreprises privées) pour éviter la concurrence à la main-d'œuvre locale. L'éducation spéciale des infirmiers nourriciers ainsi que les extensions nouvelles de l'Assistance familiale aux convalescents et aux enfants arriérés sont également étudiées.

XLVIII. **Prévention des Maladies Nerveuses ou Mentales dans l'Armée**, par M. Granjux (de Paris).

Le nombre des réformes prononcées chaque année pour maladies nerveuses ou mentales, montre l'insuffisance des mesures prises en vue d'empêcher ces maladies de s'introduire dans l'armée. C'est ainsi que, annuellement, on réforme pour aliénation mentale 4 pour 100 d'effectif, et le reste à l'avenant.

Ces malades proviennent soit des *appelés,* soit des *bons-absents,* soit des *engagés.*

Le fonctionnement actuel des conseils de revision est insuffisant pour permettre un diagnostic exact des nerveux ou des aliénés. Il est indispensable que les conscrits ayant argué, lors de l'établissement des tableaux de recensement, d'affections soit nerveuses, soit mentales, soient, avant les opérations du conseil de revision, l'objet d'un examen de la part d'un expert.

Il est indispensable que les « bons-absents », en majeure partie composés d'individus à humeur *vagabonde*, soient, lors de leur incorporation, signalés au médecin du corps, et s'ils sont reconnus atteints de maladies nerveuses ou mentales, réformés dans les mêmes conditions que les autres soldats, au lieu d'être conservés tant qu'ils sont utilisables.

L'engagement étant la grande porte d'entrée des déséquilibrés dans l'armée, il est urgent d'exiger de tout individu qui veut s'engager un certificat médical constatant qu'il est sain de corps et d'esprit.

Les réformes pour aliénation mentale étant, par rapport à ce qui se passe dans les régiments, deux fois plus nombreuses dans les bataillons d'Afrique, quatre fois plus dans les prisons, et huit fois plus dans les compagnies de discipline, il convient d'établir, au seuil de ces corps d'épreuve, un filtre au moyen de l'examen médico-légal obligatoire de tout militaire en *prévention* de conseil de guerre ou de discipline.

L'enseignement de la psychiatrie, commencé à l'école de Lyon tant à l'hôpital Degenettes qu'à l'asile de Bron, continué à l'hôpital du Val-de-Grâce, devrait être complété pour les jeunes médecins militaires par l'assistance à l'enseignement psychiatrique organisé par l'Université de Paris, et une sorte de stage à la Maison de Charenton dans le service des aliénés militaires.

M. Brissaud (de Paris). — Il serait très nécessaire que les engagés volontaires fussent pourvus d'un certificat médical constatant qu'ils ne présentent pas de troubles mentaux.

M. Christian (de Paris) pense que l'on ne trouverait pas de médecins voulant donner un certificat relatif à l'état mental de leurs clients.

M. Brissaud. — L'expression « sain d'esprit » pourra être remplacée par ces mots : « ne présente pas de troubles cérébraux caractérisés ».

M. Régis (de Bordeaux). — En dehors de l'apport d'un certificat du médecin de la famille, il faut exiger l'examen psychique de l'engagé fait par le médecin militaire du bureau de recrutement.

Une discussion s'est engagée au sujet du concours des médecins d'asile.

M. M. Dide a formulé le vœu suivant :

« Le Congrès de Rennes, considérant que le concours unique, tel qu'il fonctionne actuellement, donne toutes les garanties et assure d'une façon complète dans tous les asiles de France le recrutement du corps médical,

« Émet le vœu que le concours soit conservé dans les conditions actuelles. »

Ce vœu a été adopté.

INFORMATIONS

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

LIÈGE, 25, 26, 27 SEPTEMBRE 1905.

Le *Huitième Congrès Français de Médecine* se tiendra cette année à Liège, du 25 au 27 septembre inclusivement, sous la présidence du professeur R. LÉPINE, de Lyon.

Les questions suivantes ont été choisies par le Congrès de Paris pour faire l'objet de rapports et de discussions.

1° **Des formes cliniques du rhumatisme chronique.** — *Rapporteurs :* M. le professeur TEISSIER, de Lyon; M. le docteur R. VERHOOGEN, de Bruxelles.

2° **Du régime déchloruré.** — *Rapporteurs :* M. le docteur Fern. WIDAL, professeur agrégé de Paris; M. le professeur Luc. BECO, de Liège.

3° **Du rôle des sécrétions pancréatiques en pathologie.** — *Rapporteurs :* M. le docteur HALLION, de Paris; M. le docteur A. FALLOISE, assistant à l'Université, Liège.

Le Comité local a décidé, après avis du Comité français, de créer une section de parasitologie où sera étudiée spécialement la question de l'ankylostomasie.

Plusieurs séances seront consacrés à l'exposé et à la discussion des communications particulières que voudront bien faire les membres du Congrès. Les adhérents au Congrès sont priés d'adresser les titres de leurs communications au Secrétaire général avant le 1er septembre. Les rapports et communications diverses formeront deux volumes qui seront adressés aux membres effectifs du Congrès.

Le Comité attire l'attention sur le fait que l'Exposition universelle très importante qui est ouverte à Liège renferme de nombreuses sections de nature à intéresser les médecins. Telles sont notamment les classes :

3. Enseignement supérieur. Institutions scientifiques. — 16. Médecine et chirurgie. — 105. Sécurité des ateliers. Réglementation du travail. — 106. Habitations ouvrières. — 111. Hygiène. — 112. Assistance.

Les membres du Congrès jouiront de l'entrée libre à l'Exposition.

Le programme des fêtes offertes aux congressistes comprend : Réception par les autorités communales, réception et banquet offerts par la ville de Spa, excursion et visite au sanatorium de Borgoumont, etc.

Le Bureau du Congrès est ainsi composé :

Président d'honneur : M. V. Masius, professeur émérite à la Faculté de Médecine de Liège, ancien recteur de l'Université.

Président : M. R. Lépine, professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.

Vice-Présidents : MM. C. Vanlair, professeur émérite à la Faculté de Médecine de Liège; X. Francotte, professeur à la Faculté de Médecine de Liège.

Secrétaire général : M. F. Henrijean, professeur à la Faculté de Médecine de Liège.

Trésorier : M. Dr F. Delbovier.

Secrétaire général adjoint : M. le Dr Ch. Honoré, assistant à la Faculté de Médecine de Liège.

Le montant de la cotisation est fixé à **20 francs** (Étudiants et Dames : **10 francs**), il peut être adressé au Trésorier : M. le Dr Delbovier, boulevard Piercot, 72, Liége.

Une réduction de 50 pour 100 est accordée par les Compagnies françaises de chemins de fer et par le Nord Belge.

Pour les renseignements et communications, s'adresser à MM. Henrijean, rue Fabry, 11, et Honoré, rue Paradis, 98, Liége.

XVe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE

LISBONNE, 19-26 AVRIL 1906.

Les travaux d'organisation du futur Congrès international se poursuivent très activement. Nous pouvons annoncer la prochaine publication du sixième numéro du *Bulletin officiel* que publie le Secrétariat général, et qui accuse un chiffre total de deux cent trente-trois rapports officiels. De ceux-ci quelques-uns sont déjà parvenus au Secrétariat qui, fidèle à son programme, a déjà mis main à leur impression.

Aussi les communications libres commencent à affluer : soixante-huit sont annoncées jusqu'à ce jour.

Différentes assemblées générales seront consacrées à des conférences scientifiques pour lesquelles sont inscrits les savants suivants :

Sir Patrick Manson; Prof. Brissaud : *Sur l'Infantilisme;* Prof. von Bergmann : *Les problèmes de la Chirurgie moderne;* José Maria Esquerdo; P. Aaser : *Les rap-*

ports des maladies infectieuses aiguës avec la tuberculose; Prof. Azevedo Sodré : *La pathologie dans les régions tropicales*; Prof. prince Jean Tarchanoff : *Le radium en biologie et en médecine* ou *l'Organothérapie de nos jours ;* Prof. Reclus : *Les anesthésiques locaux*. D'autres acceptations sont attendues.

Des Comités nationaux de propagande se sont constitués dans les pays suivants : Allemagne, Autriche-Hongrie (Autriche, Bohême, Bosnie-Herzégovine, Pologne, Hongrie, Croatie et Slavonie), Belgique, Brésil, Bulgarie, Chili, Colombie, Cuba, Danemark, Espagne, États-Unis, France, Grande-Bretagne et Irlande, Australie, Grèce, Haïti, Italie, Mexique, Norvège, Pays-Bas, Pérou, Russie, Santo Domingo, Serbie, Suède, Suisse, Turquie, Égypte, Uruguay et Vénézuela.

Le *Bulletin officiel* sera envoyé gratuitement à tout médecin qui en fera la demande au Secrétariat général, à M. le Prof. Miguel Bombarda.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYP. PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7403.



MÉMOIRES ORIGINAUX

UN SIGNE DE PARALYSIE ORGANIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR. — POSSIBILITÉ DE SOULEVER ISOLÉMENT LE MEMBRE PARALYSÉ AVEC IMPOSSIBILITÉ DE SOULEVER SIMULTANÉMENT LES DEUX MEMBRES INFÉRIEURS,

PAR

J. Grasset et **A. Gaussel**

Professeur de Clinique médicale — Chef de Clinique médicale

A l'Université de Montpellier.

Depuis quelque temps, nous étudions, dans le service, un symptôme assez curieux que présentent certains hémiplégiques et qui n'est pas décrit dans les livres classiques : *la possibilité de soulever isolément le membre paralysé, avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs.*

Il nous paraît utile de provoquer des travaux de contrôle sur ce signe en disant un mot de l'interprétation pathogénique que nous proposons et de la valeur séméiologique que nous lui attribuons. On connaît et on a très bien analysé les mouvements associés (syncinésies) des hémiplégiques, mouvements involontaires provoqués dans le membre paralysé par la contraction volontaire des muscles du côté non paralysé (1).

De plus, on sait que souvent les mouvements volontaires du membre paralysé sont facilités par les mouvements simultanés et symétriques du côté sain : ainsi Pitres et Camus ont noté une augmentation notable de la force de serrement dans la main paralysée, quand on dit au malade de serrer en même temps la main saine.

Tout ce groupe de faits tend à établir (ce qui est vrai en général) que les mouvements sont plus faciles dans le membre paralysé quand ils sont associés et bilatéraux que quand ils sont dissociés et exécutés par le seul membre paralysé. Une première particularité curieuse du symptôme que nous allons étudier c'est qu'il consacre un principe inverse. Il semble que l'hémiplégique doive mieux soulever son membre paralysé quand il soulève en même temps le membre sain, tandis que c'est exactement l'inverse qui se produit : il peut soulever chacun des membres inférieurs isolement mais ne peut pas les soulever simultanément.

Voici en effet en quoi consiste le symptôme : l'hémiplégique étant couché sur le dos, les bras croisés, on empêche les deux jambes de se toucher et le malade d'aider la jambe paralysée avec la jambe saine (ce qu'il a une grande tendance

(1) Camus, *Thèse de Bordeaux*, 1885. Max Sander *Thèse de Halle*, 1894.

à faire automatiquement) ; on lui dit de soulever une jambe : il le fait ; l'autre : il le fait ; les deux à la fois : il ne le fait pas, les laisse toutes les deux sur le lit ou fait des efforts qui aboutissent au soulèvement successif mais toujours isolé de chaque jambe, sans jamais parvenir à les soulever toutes les deux à la fois.

Voici une autre manière assez frappante de déceler le symptôme. On dit au sujet : soulevez la jambe paralysée et tenez-la en l'air. Il obéit. Pendant qu'il la tient en l'air, on soulève soi-même la jambe saine du malade : immédiatement la jambe paralysée retombe sur le lit. Il ne peut pas continuer à tenir soulevée sa jambe paralysée quand l'autre a quitté le plan du lit. L'inverse est au contraire possible. Pendant que le sujet tient sa jambe saine en l'air, on lui soulève la jambe paralysée, il continue à garder la jambe saine en l'air.

Loin donc de faciliter les mouvements du membre paralysé, l'association bilatérale du mouvement les rend impossibles.

Tous les hémiplégiques ne présentent pas ce symptôme : il faut d'abord que l'hémiplégie soit incomplète pour qu'il y ait un soulèvement possible du membre paralysé, et il faut aussi que la paralysie soit encore assez marquée sur certains muscles (que nous déterminerons) pour que le soulèvement de la jambe ne se fasse pas normalement.

Voici d'abord le résumé, très sommaire, de quatre observations d'hémiplégiques ayant présenté le symptôme :

Observation I. — Hémiplégie gauche progressive avec déviation des yeux à droite par méningite tuberculeuse, chez un homme de 31 ans. La lésion siégeait surtout sur l'hémisphère droit au niveau de la moitié postérieure de la I[re] et de la II[e] frontales et surtout sur la partie inférieure et moyenne de la frontale ascendante.

L'hémiplégie commence le 27 février 1904 et est complète le 29. L'amélioration survient rapidement. Nous constatons le symptôme dès le 5 mars. Nous le constatons encore le 19 mars. Mort le 3 mai.

Observation II. — Chez une femme de 28 ans, rétrécissement mitral; dans le cours d'une grossesse, hémiplégie gauche, par embolie, le 29 septembre 1903.

Nous constatons le symptôme à son entrée dans le service (29 mars 1904). A la même époque, elle a aussi des mouvements associés dans le membre inférieur paralysé quand elle remue son bras. — Elle est d'ailleurs très contracturée ; ce qui ne permet pas le signe de Babinski pour l'acte de s'asseoir.

Observation III. — Cas analogue au précédent chez une femme de 23 ans. Rétrécissement mitral ; accouchement le 19 décembre 1904. Hémiplégie gauche 4 janvier 1905, dans le service.

Nous voyons naître sous nos yeux le symptôme que nous constatons pour la première fois le 20 février. Ne présente pas le signe de Babinski dans l'acte de s'asseoir.

Observation IV. — Chez un homme de 55 ans, hémiplégie gauche le 19 janvier 1905 (probablement foyer de ramollissement par thrombose).

Cinq semaines après l'ictus, nous voyons naître le symptôme, en même temps que le signe de Babinski pour l'acte de s'asseoir.

Ces faits suffisent à établir l'existence clinique du symptôme. Il faut tâcher maintenant de l'interpréter et d'analyser sa valeur séméiologique. Pour analyser physiologiquement ce symptôme il faut d'abord se rappeler ce qu'est l'activité musculaire de *stabilisation* et son rôle dans tous les actes volontaires un peu complexes.

La question est en effet celle-ci : en quoi l'acte de soulever une jambe seule diffère-t-il de l'acte de soulever les deux jambes à la fois ? La seule différence est dans la partie fixée, stabilisée, qui sert de point d'appui au mouvement :

dans le premier cas, c'est le tronc et tout l'autre membre inférieur; dans le second cas, c'est le tronc seul.

Il est donc indispensable de rappeler le rôle de la stabilisation dans les mouvements (1).

L'acte nerveux moteur volontaire semble d'abord être très simple et se manifester exclusivement par la contraction avec raccourcissement d'un ou de plusieurs muscles. Ainsi, pour la flexion de l'avant-bras, il y a raccourcissement du biceps. Ceci est vrai, mais il y a aussi autre chose.

En second lieu, il y a allongement actif des muscles antagonistes (des extenseurs de l'avant-bras dans l'exemple de tout à l'heure). Il n'y a pas seulement relâchement, mais vraie influence active d'allongement.

On connaît l'expérience classique de Sherrington qui le démontre. Il découvre sur l'hémisphère gauche d'un chien l'aire motrice du dextrogyre. L'excitation de cette région fait tourner les deux yeux à droite. On coupe dans l'orbite gauche l'oculomoteur commun et le pathétique, ne laissant subsister que l'oculomoteur externe de cet œil (antagoniste de la dextrogyration). On excite alors de nouveau la même région corticale : l'œil droit va naturellement à droite ; mais l'œil gauche devrait rester immobile, son droit interne (qui le ferait tourner à droite) n'étant plus innervé ni par le cerveau ni même par le bulbe. Cependant, en réalité, l'œil gauche se dévie, lui aussi, lentement mais positivement, vers la droite, comme dans la première expérience. L'innervation dextrogyre n'a pu arriver à cet œil gauche que par son oculomoteur externe, sous forme d'action inhibitrice, d'influx d'allongement.

Donc, de chaque centre cortical d'un articulomoteur (2) partent un nerf excitateur d'un mouvement donné et un nerf inhibiteur du mouvement antagoniste; une action nerveuse positive pour un mouvement articulaire et une action nerveuse négative pour le mouvement articulaire antagoniste.

Ce n'est pas encore tout. Il y a une troisième action nerveuse, action de stabilisation qui est tout aussi nécessaire que les deux autres pour la constitution de l'acte moteur complet. On comprend bien la chose en analysant le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin et du bassin sur la cuisse.

Si on s'en tenait aux deux éléments indiqués ci-dessus (les seuls sur lesquels on insiste habituellement), ces deux mouvements apparaîtraient identiques, ils répondraient au même mécanisme : contraction avec raccourcissement des fléchisseurs (psoas pris comme type), relâchement avec allongement des extenseurs (grand fessier comme type).

Le mouvement est cependant, en fait, très différent, suivant que le sujet, couché, relève les cuisses sur le bassin ou se met sur son séant. Ces deux mouvements sont si différents que, dans certains cas, ils peuvent être cliniquement modifiés, en sens différent, par la maladie. Ainsi un malade pourra bien soulever la cuisse alors qu'il a beaucoup de peine à s'asseoir ou réciproquement. Il faut donc que, en dehors de ces deux éléments (communs aux deux mouvements) indiqués plus haut, il y ait un troisième élément qui change, qui ne soit pas le même quand on soulève le tronc et quand on soulève le membre inférieur.

Cet élément de différenciation, c'est l'action motrice de stabilisation, qui s'exerce sur l'un ou sur l'autre segment, suivant que l'on veut mobiliser l'autre ou l'un. Pour s'asseoir sur le lit, il ne suffit pas de raccourcir le psoas et d'al-

(1) Grasset, *Les centres nerveux. Physiopathologie clinique.* 1905, p. 108.
(2) Grasset. Les nerfs articulomoteurs des membres, *Revue de Médecine,* 1903, p. 81.

longer le grand fessier ; il faut encore et avant tout fixer fortement le membre inférieur sur le lit pour que le tronc se mobilise ; inversement, si on veut soulever le membre inférieur il faut fixer d'abord le tronc et alors le même raccourcissement des psoas avec le même allongement du grand fessier soulèvera le fémur au lieu de soulever le tronc.

Où se passe cette action de stabilisation ? Il est important et en même temps facile de voir qu'elle ne peut pas se passer dans les muscles de l'articulation mise en mouvement, mais dans les articulations voisines. En effet, les muscles à contracter pour fixer un des deux segments ne peuvent pas être les antagonistes des muscles qui par leur raccourcissement produisent le mouvement.

Babinski, qui a si bien étudié cette action de fixation ou d'immobilisation d'un segment de membre et ses troubles dans l'hémiplégie organique et dans l'asynergie cérébelleuse, avait émis cette idée que l'action de stabilisation est exercée par les antagonistes. L'un de nous, avec Calmette, avait d'abord admis cette manière de voir dans un travail présenté à la *Société de Neurologie*, en 1901, sur la flexion du tronc dans le décubitus dorsal (acte de se mettre sur son séant).

C'est là une erreur : dans l'exemple déjà choisi, quand le psoas se contracte pour la flexion, il faut que le grand fessier s'allonge, soit que le sujet veuille s'asseoir, soit qu'il soulève son membre inférieur. Ce n'est donc pas le grand fessier (ni en général les extenseurs de la cuisse) qui peuvent fixer le membre inférieur sur le lit. Ce sont les divers muscles du genou et du cou-de-pied qui sont les agents de la stabilisation de ce membre, qui l'appuient fortement sur le lit dans l'acte de s'asseoir. En voici une preuve : quand cette force de stabilisation est diminuée et que le sujet a de la peine à s'asseoir, on lui rend cet acte facile en appuyant fortement sur les genoux, en fixant artificiellement ce membre inférieur que le sujet ne peut pas fixer volontairement. Gariel avait déjà remarqué que, dans ces cas de faiblesse, le sujet réussit à s'asseoir s'il peut avec les pieds prendre un point d'appui sur les couvertures.

On peut donc poser comme une loi générale la proposition suivante : ***Pour chaque mouvement se passant dans une articulation A, il y a, en outre des innervations actives de raccourcissement et d'allongement pour les muscles moteurs de cette articulation A, une innervation de stabilisation ou de fixation qui s'exerce sur les muscles mouvant d'autres articulations voisines B, C...***

Examinons maintenant ce qui se passe dans l'acte de soulever une jambe et dans celui de soulever les deux à la fois : une analyse physiologique très simple nous montrera en quoi ces deux actes sont différents.

Quand on soulève une jambe isolément, le point d'appui, très étendu, est formé non seulement par le tronc, mais aussi par l'autre membre inférieur qui reste appliqué tout entier sur le plan du lit : mais quand on soulève les deux membres à la fois, on n'a plus comme point d'appui que le tronc ; il faut alors stabiliser fortement le tronc et le fixer énergiquement sur le plan du lit.

Quels sont les muscles qui interviennent dans cette stabilisation du tronc ? D'après ce que nous avons dit plus haut, ce ne sont pas les extenseurs de la cuisse, qui sont obligés de s'allonger quand on soulève les membres inférieurs ; ce ne sont donc pas les fessiers, ni en général les muscles pelvitrochantériens; ce sont les extenseurs du bassin sur le thorax (1) : muscles de la masse com-

(1) Voir Poirier et Charpy, *Traité d'Anatomie humaine*, 1901, 2e édition. t. II, p. 504. Lamy Rôle des muscles spinaux dans la marche normale chez l'homme. *Nouv. Iconogr. de la Salpetrière*, t. XVIII, p. 49.

mune ou spinaux postérieurs, sacrolombaire ou iléocostal, long dorsal et transversaire épineux (épi-épineux ou long épineux). « On peut, dit Lamy, considérer les deux sacrolombaires et longs dorsaux de chaque côté comme un vaste muscle pair et symétrique, extenseur du tronc, quand il se contracte dans sa totalité (*erector trunci*) ».

Dans la marche, ces muscles stabilisent le bassin, du côté où le membre inférieur oscille : ce fait a été bien analysé par Lamy.

Dans l'acte de soulever les membres inférieurs, ce sont ces mêmes muscles qui stabilisent le bassin sur le lit avec la totalité du tronc. Dans cet acte, il y a deux éléments à considérer, pouvant varier tous les deux, soit qu'on soulève un seul membre, soit qu'on soulève les deux à la fois ; ces deux éléments sont : la force de flexion de la cuisse sur le bassin, la force de stabilisation du tronc sur le plan du lit. Quand on soulève les deux membres inférieurs à la fois, on développe plus de force, dans ces deux éléments, que quand on en soulève un seul.

Les preuves physiologiques du fait sont faciles à donner.

Si l'on cherche à déterminer le poids maximum qu'on soulève avec un pied (dans le décubitus dorsal) ce poids sera bien plus grand si on laisse l'autre pied sur le plan du lit que si on soulève en même temps les deux jambes.

Nous avons fait, à plusieurs reprises, avec des adultes, l'expérience suivante : le sujet étant couché sur le dos, on entoure son cou-de-pied droit, par exemple, d'un collier en cuir, muni de crochets, auxquels peuvent être attachés des poids ; on arrive, après tâtonnements, à fixer le poids maximum que le sujet soulève à quelques centimètres du lit, en prenant appui sur le tronc et sur la jambe gauche. Suivant la vigueur de l'individu, ce poids varie, en moyenne, de douze à quinze kilogrammes. Après un moment de repos, on prie le sujet de soulever à la fois la jambe droite (avec les poids correspondant au chiffre maximum déjà établi) et la jambe gauche : il n'y parvient jamais. Pour que les deux jambes puissent être détachées du plan du lit, il faut enlever quatre ou cinq kilogrammes du côté droit.

Ceci montre bien que pour soulever un même poids, il faut moins de force de flexion quand on ne soulève qu'une jambe que quand on soulève les deux simultanément. Dix kilogrammes attachés à la jambe droite sont facilement enlevés en l'air, si la jambe gauche reste sur le lit, ils se détachent avec peine du lit si les deux jambes sont soulevées ensemble.

On peut aussi se rendre compte de la fonction stabilisatrice des muscles du tronc pendant la flexion des membres inférieurs sur le bassin. Au moment où le sujet, étendu sur le dos, soulève les jambes, simultanément ou isolément, on peut, en palpant les muscles de la masse sacrolombaire, avec la main passée sous le tronc, sentir très nettement l'application active du tronc sur le plan du lit par la contraction en situation fixe des muscles de la masse sacrolombaire.

De toutes les considérations qui précèdent, il résulte que le symptôme décrit par nous peut être produit par la diminution de la force de flexion de la cuisse et surtout par la diminution de la force de stabilisation postérieure du tronc, ou par les deux éléments à la fois.

Déjà, pour analyser la force articulomotrice de la hanche, nous avions les signes de Babinski et de Pierre Marie.

Babinski étudie la manière dont l'hémiplégique, couché sur le dos, s'asseoit ou essaie de s'asseoir les bras croisés ; quand la paralysie organique n'est pas complète et qu'il n'existe pas de contractures trop marquées, le sujet détache franchement la jambe malade du plan du lit, au moment de l'effort pour s'as-

seoir; dans l'hémiplégie hystérique les deux membres inférieurs restent appliqués sur le plan du lit.

Cette manière d'étudier la motricité de la hanche est en somme complémentaire de notre procédé; dans les deux cas, l'élément commun c'est la flexion de l'articulation coxofémorale, l'élément différentiel réside dans l'appréciation de la force de stabilisation : avec le procédé de Babinski, on éprouve la force de stabilisation du membre inférieur; avec notre procédé, on apprécie la force de stabilisation des muscles du tronc.

On connaît, d'autre part, le moyen employé par Pierre Marie pour dépister la faiblesse des fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, dans le cas de paralysie légère. Le malade étant assis sur le bord du lit, ou mieux sur une chaise, et prenant appui sur ses bras, fléchit la cuisse sur le bassin, la jambe en demi-flexion sur la cuisse, le pied restant en l'air; on éprouve alors la force qu'il faut déployer pour forcer la cuisse à s'étendre sur le bassin, en appuyant fortement sur la face antérieure de la cuisse : un sujet normal résiste beaucoup et souvent victorieusement aux tentatives faites pour abaisser son membre inférieur; s'il y a, au contraire, une hémiparésie, le côté atteint résiste moins et se laisse plus facilement abaisser.

En résumé, des procédés employés pour étudier la motricité de l'articulation de la hanche, celui de Pierre Marie mesure la force de flexion de la cuisse sur le bassin, celui de Babinski renseigne sur la force de flexion de la cuisse et sur la force de stabilisation du membre inférieur quand on fléchit le tronc sur la cuisse, enfin, l'épreuve que nous proposons permet d'apprécier la force de flexion de la cuisse sur le bassin et la force de stabilisation du tronc quand on fléchit la cuisse sur le bassin.

Quand un hémiplégique ne parvient pas à s'asseoir les bras croisés (épreuve de Babinski), comment déterminer si c'est la force de stabilisation du membre inférieur ou la force de flexion de la cuisse qui est insuffisante? Il suffit, après avoir constaté que le malade ne s'assied pas, d'appuyer sur ses jambes (ou même sur la jambe hémiplégique seule) de façon à les maintenir plus fortement sur le plan du lit. Dans ces conditions, si l'hémiplégique parvient à s'asseoir, c'est bien que l'insuccès de tout à l'heure était dû au défaut de stabilisation du membre inférieur.

Nous avons cherché à démontrer, d'une manière analogue, que les hémiplégiques présentant notre symptôme parviennent à soulever les deux membres inférieurs simultanément, si on supplée, par un artifice, à l'insuffisance de la force de stabilisation du bassin. Le malade de l'observation IV, le dernier que nous ayons soigné présentant le signe en question, était dans l'impossibilité absolue de soulever les deux jambes simultanément, alors qu'il les tenait très bien en l'air isolément. Or, nous avons constaté qu'en fixant son bassin sur le lit (par une pression au niveau des crêtes iliaques) le malade parvenait à détacher ses deux jambes du plan du lit. C'était donc une confirmation de l'interprétation pathogénique proposée par nous pour le symptôme que nous étudions : ce signe témoigne de l'insuffisance de la stabilisation du bassin dans l'acte de soulever les membres inférieurs.

On peut rechercher ce signe chez les hémiplégiques quand on analyse la force de stabilisation en particulier et le ranger à côté de ceux de Babinski et de Pierre Marie.

On le rencontre aussi, mais ce point de son étude a été moins approfondi par nous, dans les autres paralysies organiques des membres inférieurs, en particu-

lier dans les paraplégies. Un de nos malades, tuberculeux et alcoolique, atteint de paraplégie par polynévrite, était dans l'impossibilité de soulever les deux jambes à la fois, bien qu'il pût les soulever l'une après l'autre.

Plus récemment, nous avons dépisté ainsi une paraplégie légère au début. La motilité des membres inférieurs paraissait normale, puisque le sujet levait *successivement* chacun des membres inférieurs. Elle était en réalité diminuée, puisqu'il ne pouvait pas soulever *simultanément* les deux membres inférieurs.

Ici, comme chez les hémiplégiques, il s'agissait d'affections organiques : or, fait intéressant à noter, le signe sur lequel nous attirons l'attention peut s'ajouter à ceux que nous possédons déjà pour le diagnostic de l'hémiplégie (ou de la paraplégie) organique d'avec le même symptôme névrosique.

Ce symptôme s'observe seulement dans la paralysie organique : l'hystérique ne soulève la jambe paralysée ni isolément ni simultanément avec l'autre jambe, ou bien il la soulève également dans les deux cas.

Ce fait ne doit point surprendre si l'on songe que la stabilisation est un phénomène automatique distinct de l'acte volontaire. Quand on fait effort pour soulever les membres inférieurs, la volonté intervient pour mettre en jeu les muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, mais c'est automatiquement, sans s'en douter pour ainsi dire, que l'on contracte les muscles chargés de stabiliser le bassin. Or, dans les paralysies névrosiques, les réflexes de l'automatisme, même très élevés, restent conservés, tandis que chez l'organique ils sont abolis. Cette idée, exposée par Babinski (*Société de Neurologie,* 7 novembre 1901), a été développée ailleurs (1).

En résumé, dans la paralysie organique du membre inférieur, surtout dans l'hémiplégie, on observe quelquefois un symptôme caractérisé par la possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs.

Ce signe, qui est en désaccord avec ce que nous savons de la plus grande facilité des mouvements associés dans l'hémiplégie, peut s'interpréter comme une preuve de paralysie de la stabilisation du bassin dans les mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin.

La recherche de ce symptôme a sa place marquée à côté des épreuves de Babinski et de Pierre Marie pour l'analyse de la motilité chez les hémiplégiques.

Enfin, il nous semble appelé à rendre des services pour le diagnostic toujours délicat entre la paralysie organique et la névrose.

(1) Grasset. *Les centres nerveux. Physiopathologie clinique*, p. 152-153.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1120) **Index Philosophique** (Philosophie et Sciences). Publication annuelle de la *Revue de Philosophie*, sous la direction de M. E. PEILLAUBE. *II*e *Année*, par M. N. VASCHIDE. Un volume in-8° de 500 pages, contenant 5367 articles. — Paris, CHEVALIER et RIVIÈRE, 1905.

L'*Index Philosophique* offre aux travailleurs l'indication de 5367 titres d'ouvrages ou articles relatifs à la *Logique*, à la *Métaphysique*, à la *Biologie et aux sciences médicales*, à la *Psychologie*, à l'*Esthétique*, à la *Religion* et à la *Philosophie religieuse*, à l'*Histoire de la Philosophie et de la Psychologie*, parus en Europe et en Amérique, en 1903. Ce recueil ne contient pas seulement des titres, mais encore une brève analyse des ouvrages et articles qui intéressent plus particulièrement les philosophes.

C'est donc un excellent instrument de travail. La division méthodique permet de chercher la bibliographie d'une question donnée; elle est suivie d'une table alphabétique des auteurs.

Le troisième volume en préparation sera plus détaillé encore.

ANATOMIE

1121) **Sur la situation occupée dans le Faisceau Pyramidal par les Fibres destinées à l'Innervation des Membres inférieurs** (Ueber die Lage der fur die Innervation der unteren Extremitaeten bestimmten Fasern der Pyramidenbahn), par FISCHER (Prague). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, n° 5, mai 1905, p. 385.

L'étude est basée sur l'examen au Marchi du faisceau pyramidal dans un cas de tuberculose du lobule paracentral, avec monoplégie crurale récente. En voici les conclusions : les fibres destinées à l'innervation du membre inférieur n'occupent dans le faisceau pyramidal, à partir du pédoncule cérébral et jusqu'en bas, aucune situation fixe ; elles sont disséminées parmi les autres fibres de ce faisceau. Ces conclusions sont en somme de même nature que celles auxquelles a abouti Hoche, pour ce qui concerne le membre supérieur.

HALBERSTADT.

1122) **Terminaison des Nerfs moteurs dans les Muscles striés**, par R. ODIER. *Académie des Sciences*, 22 mai 1905.

Chez l'homme le nerf afférent aborde perpendiculairement la fibre musculaire et s'engage sous le sarcolemme.

Chez l'enfant de cinq mois, le nerf rampe parallèlement au muscle sans se bifurquer. Il présente sur ses côtés des épines espacées, insérées par une large base.

Dans un stade plus avancé, chez l'enfant de six à sept mois, le nerf terminal conserve cette même structure, mais est plus allongé et plus mince. Les épines sont aussi plus nombreuses, souvent de quinze à vingt au lieu de cinq à six, et elles sont bifides à maints endroits.

Chez l'enfant de huit mois, les épines ont disparu et les terminaisons motrices paraissent parvenues à leur complet développement. Ces terminaisons sont de deux ordres. Les unes forment un véritable réseau qui recouvre la musculature et dont les mailles sont étirées dans le sens de la longueur des fibres. Les autres se terminent par une sorte de boucle. Chez l'enfant de huit mois, on rencontre souvent dans les muscles de la jambe un gros tronc nerveux d'où émerge un véritable bouquet de plaques motrices en forme de boule, et chacune de ces plaques est supportée par un filament cylindraxile unique. E. F.

1123) **Sur les Terminaisons Nerveuses dans les Organes Génitaux femelles externes et sur leur signification morphologique et fonctionnelle,** par P. Sfameni. *Archives italiennes de Biologie,* vol. XLIII, fasc. 1, p. 75, 10 mai 1905.

Les corpuscules nerveux ne représentent pas les terminaisons des nerfs sensitifs, mais ce sont des groupements de cellules nerveuses qui dans leur disposition anatomique correspondent aux ganglions spinaux. La fonction de ces petits ganglions périphériques consiste probablement en une division et une modification des excitations parvenues des éléments vraiment terminaux.

La terminaison nerveuse vraie est toujours représentée par des cellules ectodermiques différenciées, disséminées dans l'épithélium ou dans les couches superficielles du derme ; il n'y a pas de terminaisons libres. Aussi tous les organes des sens, y compris ceux de la peau et des muqueuses externes, correspondent à un type unique, la cellule périphérique et superficielle, en contact avec l'ambiance, laquelle a pour fonction, comme élément excitable, de recueillir et de transmettre à la fibre nerveuse, élément de conduction, les stimulus extérieurs transformés en vibration nerveuse.

Cette cellule périphérique ectodermique, sensorielle et nerveuse, peut être isolée et transmettre directement les impressions aux organes centraux, comme il semble que cela ait lieu pour l'odorat ; ou bien elle peut être unie à d'autres éléments échelonnés plus ou moins profondément, constituant des intermédiaires plus ou moins nombreux.

L'auteur se préoccupe peu des relations entre les éléments nerveux, de leur continuité ou de leur contiguïté. Toutefois, d'après ses observations, il admettrait plutôt de véritables et propres rapports de continuité entre les divers éléments nerveux de la chaîne sensorielle. Feindel.

1124) **Contribution à l'étude de la Structure fine de la Substance de Rolando** (B. z. K. des feineren Baues der S. Rolandi), par Rosenzweig. (Lab. neurobiologique de Berlin). *Journal für Psychologie u. Neurologie,* t. I, fasc. 2, p. 49, mai 1905 (20 p., Bibliog., figures).

Les cellules, dans la substance de Rolando, sont beaucoup plus nombreuses que dans les autres parties de la moelle.

Rosenzweig distingue diverses espèces : 1° grandes cellules (200 μ), le plus

souvent longitudinales, pyramidales ; la base atteint la zone limitante, le sommet, la substance blanche. Nombreux dendrites ; fibrilles non anastomosées. — 2° grandes cellules bipolaires, longitudinales, dont les dendrites forment un riche réseau dans la substance de Rolando ; fibrilles longitudinales. — 3° cellules moyennes, rubanées, à axe vertical, bipolaires, pyramidales, multipolaires, piriformes dont certaines ont des fibrilles s'anastomosant ; un certain nombre (cellules en pomme épineuse) ont un corps arrondi à nombreux dendrites faciles à confondre avec des astrocytes, n'était la présence de quelques fibrilles intracellulaires. — 4° L'existence de ces fibrilles permet seule aussi de reconnaître les petites cellules nerveuses (8 μ). Les cellules bipolaires tangentielles et les cellules pyramidales de la couche zonale (cellules du cordon latéral) rentrent dans la catégorie des grandes cellules.

Rosenzweig insiste sur la complexité du réseau des dendrites, ainsi que sur la richesse de la substance de Rolando en fibres nues (collatérales des cordons et des racines postérieures, collatérales des cellules du type II de Golgi et fibrilles des cellules de la substance de Rolando).

Rosenzweig décrit en dernier lieu la substance de Rolando du nouveau-né et la substance amorphe intercalaire, celle-ci paraît formée surtout par des corps cellulaires que les méthodes actuelles fixent mal et dont on ne distingue que les noyaux.

M. Trénel.

1125) **Des rapports entre quatre points Vertébraux fixes et les Segments Spinaux sous-jacents,** par J. Muskens. *Review of Neurology and Psychiatry*, juin 1905.

Recherches faites d'après l'examen de vingt-deux cadavres (deux enfants, six hommes et quatorze femmes) en prenant comme points fixes les vertèbres suivantes : C 4, D 1, D 7, D 12. Muskens donne plusieurs tableaux et schémas et insiste, d'une part, sur les grandes variations individuelles, d'autre part sur les grandes différences qui peuvent exister, au point de vue du trajet, entre les racines droite et gauche d'un même étage de la moelle.

A. Bauer.

1126) **Contribution à l'étude de la Polydactylie,** par Adrien Duffo. *Thèse de Paris*, mai 1905, n° 342.

Au point de vue étiologique la polydactylie est une affection relativement rare ; les facteurs étiologiques les plus évidents sont : l'hérédité et les tares des ascendants.

Au point de vue anatomo-pathologique il existe quatre grands groupes : *a)* doigts surnuméraires placés dans le prolongement de la série normale ; *b)* pouces surnuméraires ; *c)* doigts surnuméraires situés sur le bord cubital ; *d)* bifurcation de la main.

Au point de vue pathogénique les données embryologiques récentes permettent de préciser la pathogénie de la polydactylie. La théorie dite *atavique* est insuffisante et doit être remplacée par la théorie *pathologique*. Toutes ces malformations peuvent être regardées comme de véritables phénomènes pathologiques relevant d'une viciation profonde, par arrêt ou déviation du processus embryologique normal. La théorie atavique est absolument insuffisante à expliquer la polydactylie. Il faut se rattacher à la théorie pathologique, mais en admettant que des facteurs multiples peuvent intervenir pour expliquer cette malformation. Il est nécessaire de faire entrer en ligne de compte non seulement les influences

locales, brides et adhérences amniotiques, mais encore les influences générales, telles que les tares des ascendants et surtout l'hérédité. FEINDEL.

1127) **Crâne et Cerveau de deux Cyclopes (chien et agneau). Le Corps calleux peut exister dans les Cerveaux à Hémisphères non séparés. L'Hypophyse et la Trompe Olfactive,** par ARTURO BANCHI. *Lo Sperimentale*, an LIX, fasc. 2, p. 201, 1905.

Dans ces deux cas où la monstruosité était accompagnée d'altérations de développement de l'encéphale à des degrés différents on a pu reconnaître l'existence d'une voie commissurale entre les deux côtés de l'écorce. Cette commissure était indépendante des deux psaltérium et de la commissure antérieure, parties formées à part et reconnues.

La conclusion est que les cerveaux monstrueux à hémisphères indivis peuvent avoir un corps calleux et que l'absence de fissure interhémisphérique n'implique pas l'absence de commissures interhémisphériques.

L'affirmation faite par beaucoup, sur simple examen extérieur, que les cerveaux des cyclopes n'ont ni corps calleux, ni fornix, ni commissure antérieure, est erronée.

Dans ces exemplaires, l'hypophyse a été trouvée en sa place normale ; la trompe des cyclopes n'entraîne donc pas forcément avec soi la poche hypophysaire, comme le soutient Emery qui a voulu faire une règle de l'exception qu'il a rencontrée. F. DELENI.

1128) 1° **L'union de différentes espèces de Fibres Nerveuses** (The union of different kinds of nerve fibres). — 2° **Sur la Régénération autogénique dans les Nerfs des membres** (On autogenic regeneration in the nerves of the limbs), par J. N. LANGLEY et H. K. ANDERSON. *Journ. of Physiology*, 1904, t. XXXI, p. 365-391 et 418-427.

Depuis que BETHE a de nouveau attiré l'attention des neurologistes sur la possibilité d'une régénération du bout périphérique d'un nerf séparé de son bout central ou suturé avec le bout central d'un autre nerf, de nombreuses expériences ont été tentées pour résoudre ce problème si important au point de vue neuropathologique. Parmi les travaux les plus intéressants parus ce dernier temps sur ce sujet il faut compter les belles recherches de Langley et Anderson. En suturant les bouts centraux et périphériques des différents nerfs entre eux, les auteurs se proposaient de rechercher non seulement le rétablissement de l'union anatomique du nerf coupé, mais aussi et surtout la réapparition de la fonction d'un nerf restauré. Ils ont pu s'assurer ainsi que l'on ne peut obtenir l'union fonctionnelle entre le bout central et périphérique des nerfs que lorsque ceux-ci appartiennent au groupe des nerfs différents, donc par exemple entre les fibres somatiques se terminant dans les muscles striés et les fibres pré-ganglionnaires se terminant dans les cellules ganglionnaires. L'union des fibres efférentes avec des fibres afférentes ne constitue pas une union fonctionnelle, mais une simple union anatomique sans régénération des fibres conductrices. Les auteurs n'admettent pas une régénération autogénique vraie. Le rétablissement des mouvements dans les muscles innervés par le nerf suturé est dû à la formation de simples connexions entre le nerf sectionné et quelques fibres d'autres nerfs qui sont restées en communication plus ou moins étroite avec leurs centres trophiques. Du reste le bout périphérique du nerf suturé contient un très petit nombre de fibres à myéline.

M. M.

1429) **De la Dégénérescence et de la Régénérescence des Nerfs périphériques**, par LAPINSKY. *Recueil des travaux (russes) neuropathologiques et psychiatriques* (de Sikorsky), Kieff, 1904, p. 338-348, avec 2 tabl. de figures.

Dans la dégénérescence du nerf existent des stades primitifs, se caractérisant par la coloration très claire du cylindraxe, sur certaines petites régions, par une coloration intense sur les régions intermédiaires avoisinantes. Parmi les cylindraxes détruits on en rencontre aussi, qui très longtemps résistent à la désagrégation. Les nerfs amyéliniques ont le plus de solidité. L'auteur n'a pas observé dans ses expériences de cylindraxes stables, qui ne se soient pas du tout modifiés dans le cours de deux à trois mois, après la résection. Les fibres du nerf périphérique, étant enlevées des cornes antérieures d'une telle manière que le rapprochement et l'union de leurs deux bouts coupés apparaît impossible, peuvent se régénérer d'une manière indépendante. Les fibres données possèdent cette capacité à un degré différent, les unes se développent plus vite, les autres plus lentement ; enfin il y a un nombre assez considérable de fibres qui ne régénèrent pas. La stabilité des fibres régénérées d'une manière indépendante n'est pas grande, leur nombre diminue de lui-même, huit et onze mois après la résection du nerf. Dans la régénération indépendante du segment distal du nerf, de même que dans l'excroissance du moignon central du nerf, le processus de la régénération du cylindraxe est précédé par l'excroissance des noyaux de Schwann et l'hyperplasie du protoplasma de ces derniers. Ces éléments ensemble avec les débris myéliniques et ceux du cylindraxe remplissent la cavité des anciens tubes de Schwann. Le processus de la régénération du cylindraxe peut avoir lieu non seulement en dedans de l'ancien tube de Schwann, mais aussi en dedans des mailles de l'*endonevrium* et même hors de la membrane du nerf donné, dans l'épaisseur du tissu friable qui enveloppe les moignons des nerfs. Les fibres, développées d'une manière indépendante, sont imparfaites, en ce sens que la structure fibrillaire de leur cylindraxe, leur enveloppe myélinique et le tube de Schwann ne se développent pas du tout, ou apparaissent seulement sous forme embryonnaire.

SERGE SOUKHANOFF.

PHYSIOLOGIE

1430) **Sur la Localisation et la Valeur clinique de la soi-disant « Sensibilité osseuse » ou de la Sensation Vibratoire** (Ueber die Localisation und klinische Bedeutung der sogen « Knochensibilität » oder des Vibrationsgefühls), par MINOR (de Moscou). *Neurol. Centralbl.*, nos 4 et 5, 15 février et 1er mars 1904, p. 146 et 199.

Étude très documentée, avec nombreuses observations, de la sensibilité au diapason ; discussion des travaux de Treitel, Egger, Rydel et Seiffert, etc.

Les conclusions sont les suivantes :

1° Il est nécessaire de disposer d'un appareil à vibrations ininterrompues, par exemple un diapason avec électro-aimant.

2° L'intégrité osseuse n'est pas indispensable pour la sensibilité vibratoire; des fractures avec dislocation, écartement des fragments, n'ont pas modifié cette sensibilité ; l'œdème paraît avoir plus d'influence. Les périostites, caries, épaississements osseux superficiels, de même que les altérations articulaires graves, dislocations, ankyloses, fistules, etc., ne paraissent pas avoir d'influence notable.

La perte de toute sensibilité des os (vertèbres, côtes) ou des parties molles (parois abdominales), telle qu'on la trouve après des lésions transverses de la moelle, n'empêche souvent nullement la conservation de la sensibilité au diapason. La vibration est aussi sentie quand le diapason est appliqué sur des os dénudés, avec ou sans périoste, ou sur des portions d'os nécrosées. Ainsi le rôle des articulations est à peu près nul dans la transmission des sensations vibratoires, et la localisation des sensations sur l'un quelconque des tissus ne peut pas être faite.

3° La sensation vibratoire disparaît le plus souvent quand, en même temps que l'os, le nerf périphérique est lésé.

4° Cette sensation est diminuée sur les cals osseux récents.

5° La sensibilité vibratoire ne peut être en rien comparée aux autres sensibilités ; il s'agit non d'une excitation simple, mais d'une summation d'excitations. L'importance de la recherche de la sensibilité vibratoire en neuropathologie ne peut être encore appréciée. A. Leri.

1131) **Sur la valeur biologique différente de la Racine postérieure et du Nerf sensitif périphérique** (Ueber die verschiedene biologische Werthigkeit der hinteren Wurzel und des sensiblen peripheren Nerven), par Georges Köster (de Leipzig). *Neurol. Centralbl.*, n° 23, 1er décembre 1903, p. 1093.

On sait que la racine postérieure et le nerf sensitif périphérique ont une signification biologique différente, car après la section du nerf il n'y a aucune dégénérescence myélinique (ou seulement une dégénérescence légère et tardive) dans la racine, alors qu'après la section de la racine se produit dans le nerf une dégénérescence assez intense, moins intense pourtant et moins précoce que la dégénérescence wallérienne ordinaire. D'ailleurs les deux extrémités d'une racine sectionnée ne se réunissent pas comme les deux bouts d'un nerf sectionné. Köster a cherché comment dans l'un et l'autre cas se comportaient les cellules du ganglion spinal.

Il a coupé les nerfs sciatiques et pneumogastrique de nombreux chats, chiens et lapins, et a constaté que les cellules ganglionnaires commencent à dégénérer quarante jours après, qu'elles s'atrophient *toutes* rapidement, mais commencent à se régénérer quatre-vingts jours après ; on observe la " tigrolyse concentrique " de Kleist. Au contraire après section des racines postérieures (ou du pneumogastrique en-deçà du ganglion jugulaire) il n'y a dans le ganglion aucune dégénérescence cellulaire jusqu'au quatre-vingtième jour ; alors commence une dégénérescence (atrophie cellulaire, chromatolyse, déplacement du noyau, pigmentation) qui augmente progressivement, mais qui, au trois cent trentième jour, laisse encore un grand nombre de cellules à peu près inaltérées, à part une légère atrophie. Ces constatations, qui s'accordent avec les différences trouvées au niveau des fibres, ne concordent pas entièrement avec les recherches des auteurs précédents (Lugaro, Singer et Münzer, Anderson, Kleist). Elles seront ultérieurement employées par Köster pour discuter les théories pathogéniques du tabes. A. Leri.

1132) **Propriétés physiologiques des Éléments sensibles et moteurs de la Moelle** (Physiologische Eigenschaften der sensiblen und der motorischen Rückenmarkselemente), par S. Baglioni. *Zeitschr. f. allgem. Physiologie*, 1904, t. IV, p. 113-126 (2 tabl.).

On ne peut pas provoquer des tétanos réflexes dans une moelle épinière nor-

male. Celle-ci évidemment ne réagit pas à des excitations successives des nerfs sensibles. Cela tient à ce que les cellules sensibles présentent une période réfractaire assez longue (0,25-0,5 sec.). L'augmentation de l'excitabilité des éléments moteurs ne rend pas la moelle épinière capable de produire le tétanos réflexe. Par contre l'augmentation de l'excitabilité des éléments sensibles en abrégeant la durée de la période réfractaire rend la moelle apte à produire le tétanos par voie réflexe. La période réfractaire des éléments moteurs est relativement courte, c'est pourquoi leur excitation amène facilement une contraction tétanique. Ces recherches démontrent que la moelle épinière peut être le siége des échanges et des transformations d'énergie considérables, sans que l'appareil terminal soit mis en activité. M. M.

1133) **Sur la Localisation des Fonctions Motrices dans la Moelle épinière** (Ueber die Lokalisation motorischer Funktionen im Rückenmark), par M. Lapinsky. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde,* 1904, t. XXVI, p. 457-520 (4 fig.).

L'auteur s'élève contre la théorie des localisations spinales généralement admises d'après laquelle la différenciation du système musculaire trouverait sa représentation exacte dans la différenciation des centres médullaires. Il existerait, d'après cette théorie, dans la moelle épinière des centres constitués par des groupes de cellules ganglionnaires qui tiendraient sous leur dépendance toutes les fonctions d'un membre ou d'un de ses segments, d'un muscle ou des groupes musculaires. Or, d'après l'auteur le principe de cette théorie localisatrice est erroné. Les centres spinaux ne peuvent pas être envisagés comme des unités anatomiques parfaitement délimitées ; au contraire ils dépassent les limites qu'on leur consigne et s'enchevêtrent avec des groupes cellulaires voisins en perdant ainsi toute leur individualité. Il n'existe pas pour une région donnée de l'organisme un centre anatomique isolé et indépendant. D'après l'auteur le principe fondamental d'une théorie des localisations spinales doit être un principe physiologique et non pas anatomique. Le groupement des cellules dans la moelle ne correspond pas aux muscles et aux nerfs considérés isolément, mais il se trouve plutôt en relation directe avec la fonction de ces muscles. Plusieurs nerfs des membres peuvent tirer leur origine centrale du même groupe cellulaire qui se trouve ainsi en rapport fonctionnel avec plusieurs muscles situés dans divers segments des membres. On sait du reste que chaque muscle est innervé par plusieurs racines antérieures. Le centre spinal ne représente donc pas une unité anatomique, c'est un centre fonctionnel qui ne correspond pas toujours à la totalité du muscle et qui préside à la fonction motrice et trophique soit d'une partie du muscle, soit des divers muscles d'un membre ou de ses différents segments. Cette disposition rend bien compte de l'évolution clinique de l'atrophie musculaire d'origine spinale (type Aran-Duchenne) dans laquelle les atrophies n'atteignent qu'une partie des muscles et frappent simultanément divers muscles de plusieurs segments.

Suivant que le centre spinal fonctionnel est relié aux centres encéphaliques ou bien au neurone centripète périphérique, il commande les mouvements volontaires. Tels phénomènes comme la localisation et la transmission des réflexes, l'irradiation d'un réflexe sur plusieurs segments des membres, la rapidité et la synergie des mouvements volontaires trouvent facilement leur explication dans la théorie fonctionnelle de l'auteur, tandis qu'ils ne peuvent pas être compris avec la théorie des centres anatomiques.

Les nombreux faits contenus dans cet intéressant travail ne se prêtent pas à une analyse succincte et demandent à être lus dans l'original.

M. MENDELSSOHN.

1134) **Méthode pour la détermination directe de l'Énergie de Contraction; son application à l'étude des lois de la Fatigue,** par ZACCARIA TREVES. *Archivio di Fisiologia*, an II, fasc. 3, p. 337-370, mars 1905.

L'auteur décrit un ergographe à chariot avec une disposition permettant d'enregistrer la vitesse à tous les moments du mouvement. Les expériences de l'auteur lui permettent de démontrer que la diminution de la puissance musculaire, telle qu'on l'observe dans le travail rythmique volontaire, est l'indication, non pas tant de la fatigue du muscle, que de l'affaiblissement graduel du stimulus nerveux.

F. DELENI.

1135) **Sur le fonctionnement des Muscles Dégénérés,** par G. GUERRINI. *Lo Sperimentale*, an LIX, fasc. 2, p. 187-200, 1905.

Expériences sur des muscles dégénérés de grenouille.

Tandis que pour le muscle normal une série d'excitations identiques et suffisamment espacées provoquent des secousses égales en formes et en amplitude, des excitations successives et identiques produisent dans les muscles dégénérés des contractions inégales ; tandis que dans le muscle normal le degré d'excitabilité reste sensiblement constant, ce degré oscille entre de larges limites pour le muscle dégénéré. Dans les muscles normaux une série d'excitations rapprochées augmente l'excitabilité, ce qui se traduit par un tracé à échelons ascendants ; il n'en est pas ainsi pour les muscles dégénérés, et même le contraire peut se produire, c'est-à-dire qu'avec la répétition des excitations les secousses deviennent de plus en plus faibles (échelle à rebours). Enfin, dans les muscles dégénérés il arrive avec une fréquence extraordinaire que la secousse d'ouverture est plus grande que celle de fermeture.

F. DELENI.

1136) **Influence des Oscillations Hertziennes sur le système Neuromusculaire,** par G. GALLERANI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIII, fasc. 1, p. 159, 10 mai 1905.

Etude de l'action à distance des décharges oscillantes sur le système neuromusculaire de la grenouille. Elle démontre que les appareils neuro-musculaires sont des récepteurs délicats des courants oscillants et des révélateurs extrêmement sensibles. Par là se trouve expliqué que l'organisme animal, influencé par le milieu ambiant dont l'état électrique joue un rôle important, puisse ressentir, à des distances notables, les effets des perturbations qui sont précisément génératrices des ondes électro-magnétiques.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1137) **Considérations cliniques sur un cas de Tumeur de la Couronne rayonnante avec début Apoplectiforme,** par GIAMMARA FRATINI et VINCENZO RONDANI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, nº 46, p. 476, 16 avril 1905.

Homme de 23 ans, devenu hémiplégique après un ictus. A l'autopsie, tumeur grosse comme un œuf de pigeon dans la couronne rayonnante gauche. — Il est

à remarquer que dans ce cas il n'y eut pas explosion des symptômes graves de la compression cérébrale, quoique le cerveau gauche eût ses circonvolutions aplaties et ses sillons presque effacés. Cela est attribuable à l'accroissement lent de la tumeur et surtout à l'absence de l'hydrocéphalie secondaire, dont l'importance est énorme dans la production de la compression. L'hydrocéphalie s'associe au néoplasme pour produire les symptômes graves et déterminer la mort. Dans le cas présent, le néoplasme agissait seul. F. Deleni.

1138) **Un cas de Psychose par suite de Tumeurs cérébrales multiples** (Ein Fall von Psychose in Folge multiplen Gehirntumoren), par Fritz Hoppe. *Neurol. Centralbl.*, nº 2, 16 janvier 1904, p. 50.

Description clinique et anatomique d'un cas de carcinomes cérébraux multiples. La psychose observée rappelait les états de stupeur catatonique profonde, avec négativisme et phénomènes cataleptiques. A. Leri.

1139) **Combien de temps une grosse Tumeur Intracranienne peut-elle être supportée sans symptôme?** (Wie lange kann ein intracranialer grosser Tumor Symptomlos Getragen werden?) par Edinger (de Francfort). V. *Leyden Festchrift*, I.

Observation curieuse d'une femme qui à 18 ans eut une sorte d'ictus apoplectiforme, des douleurs de tête très violentes, une hébétude commençante; tous ces symptômes firent penser à une affection cérébrale grave. Ils disparurent au bout d'une dizaine de jours, et le sujet eut une santé parfaite jusqu'à 66 ans. A 66 ans hémiplégie partielle, surtout de la face et du membre supérieur, troubles de la parole : mort quatre semaines après. A l'autopsie tumeur du rocher ou de sa dure-mère pénétrant dans le lobe temporal.

Edinger croit que les troubles constatés à 18 ans sont dus à la même tumeur que ceux qui se sont produits à 66 ans, probablement sous l'influence d'hémorragies ou de poussées proliferatives. Cette tumeur aurait donc été supportée 48 ans sans symptômes. A. Leri.

1140) **Application de la Ponction lombaire dans les Tumeurs du Cerveau** (Zur Anwendung der Lumbalpunktion bei Hirntumoren), par Ernst Masing. *St-Petersb. Mediz. Wochenschrift*, 1904, nº 1, p. 1-3.

Chez une malade qui présentait tous les symptômes d'une tumeur cérébrale localisée dans le lobe frontal droit on a fait une ponction lombaire (sans aspiration) par laquelle on a extrait 30 cc. d'un liquide clair presque incolore. Déjà pendant l'opération la malade se plaignait de nausées et de maux de tête. Bientôt après le pouls est devenu petit et ralenti (56), la malade fut prise des convulsions et de somnolence et est morte 15 heures après la ponction. L'autopsie a relevé, à côté d'une tumeur sarcomateuse, un foyer hémorragique récent dans le lobe temporal droit. L'auteur croit que cette hémorragie a été provoquée par l'abaissement brusque de la pression intracérébrale, suite de la ponction. Aussi conclut-il que la ponction lombaire dans les cas de tumeur de l'encéphale présente un grand danger; avec cela elle est sans aucune utilité aussi bien pour le diagnostic que pour le traitement. M. M.

1141) **De la Ponction lombaire dans les Tumeurs cérébrales**, par H. Moindrot. *Thèse de Lyon*, 1904.

Travail basé sur 6 observations personnelles.

En ayant soin d'éviter une décompression trop brusque et se servant d'une aiguille très fine, n'a jamais eu d'accidents.

La *valeur thérapeutique* de la ponction est le plus fréquemment faible, souvent nulle.

La *valeur diagnostique*, au contraire, est de premier ordre.

a) Elle permet de se rendre un compte exact de la tension du liquide céphalo-rachidien. Si tension +, cette constatation confirme le diagnostic ; si tension — et qu'en même temps les signes cliniques de compression soient indubitables, elle pourra peut-être permettre de soupçonner une localisation bulbaire ;

b) Elle rend possible l'examen des autres qualités du liquide ; elle a permis à l'auteur de constater que, en l'absence de toute hémorragie cérébrale ou méningée, le liquide céphalo-rachidien pouvait contenir du sang et être coloré en jaune par un pigment, au cours des tumeurs cérébrales ;

c) Enfin l'examen cytologique semble montrer qu'il y a une légère augmentation du nombre des lymphocytes, augmentation bien différente de l'abondante lymphocytose des affections inflammatoires, mais dont il est indispensable de tenir compte. A. POROT.

1142) **Sur des cas présentant le syndrome d'une « Tumeur cérébrale » terminée par la guérison (Pseudo-tumeur cérébrale). Sur les cas mortels de « Pseudo-tumeur cérébrale » avec autopsie** (Ueber Fälle von Symptomencomplex « Tumor cerebri » mit Ausgang in Heilung (Pseudo-tumor cerebri). Ueber letal verlaufene Fälle von « Pseudo-tumor cerebri » mit Sektionsbefund), par M. NONNE. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVII, p. 169-216, 4 fig.

En se basant sur 18 cas très minutieusement observés dont quelques-uns avec autopsie, l'auteur affirme très judicieusement qu'il y a des cas qui se présentent en clinique comme de véritables tumeurs cérébrales et dont la marche et la guérison ne justifient pas un tel diagnostic. Il n'est guère possible d'admettre la curabilité et la disparition spontanée d'une tumeur du cerveau et cependant on rencontre souvent en clinique un ensemble des symptômes qui caractérise la tumeur cérébrale et qui disparaissent avec le temps sous l'influence de divers traitements. Dans trois cas analogues observés par l'auteur et terminés par la mort, l'autopsie n'a relevé aucune trace d'un néoplasme quelconque ou même d'hydrocéphalie. L'auteur insiste avec raison sur la réserve qu'il faut garder à diagnostiquer une tumeur dans l'encéphale et à formuler le pronostic dans un cas pareil. M. M.

1143) **Gliome volumineux du Lobe frontal gauche; destruction presque complète de la IIIe frontale; absence complète de phénomènes Moteurs et d'Aphasie. Œdème Papillaire de l'œil droit, Vision diminuée ; amélioration par la Ponction lombaire,** par CHARVET et BANCEL. *Lyon médical*, 10 avril 1904, p. 717.

Deux faits intéressants dans cette observation :

1° Il n'y eut pas d'aphasie et pourtant la tumeur occupait toute la IIIe circonvolution frontale qu'elle avait en quelque sorte élargie ; on ne trouvait pas de vestige du pied de la IIIe frontale. Phénomène difficile à expliquer avec les théories physiologiques actuelles, à moins d'admettre « que la tumeur ayant dû se développer d'une façon très lente, il a pu se faire une suppléance fonctionnelle dans l'hémisphère droit »

2° Grosse amélioration des symptômes visuels après une ponction lombaire de 20 centimètres cubes. Six heures après la ponction l'acuité visuelle avait augmenté de moitié (V = 1/6 avant, et V = 1/3 après); cette amélioration a persisté les jours suivants. A. Porot.

1144) **Contribution à l'étude des Néoplasmes Gliomateux du Cerveau,** par Weidenhammer. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 26 novembre 1904.

L'auteur décrit l'aspect histologique de deux cas de tumeur cérébrale. Dans le premier cas la tumeur avait envahi les parties antérieures des deux hémisphères et la partie antérieure du corps calleux. La tumeur était constituée par de grosses cellules (cellules géantes) avec des îlots d'infiltration cellulaire sarcomateuse. Dans ce cas les vastes îlots de caractère épithélial pur présentent un intérêt particulier ; il n'y a point ici de liaison de ces foyers avec l'épendyme des ventricules latéraux ; l'épendyme ventriculaire, à l'examen microscopique, était partout normal. Vu cela, l'auteur suppose que les tumeurs gliomateuses se développent d'une manière autonome, indépendamment de l'épendyme des ventricules, et la formation dans la masse de la tumeur, des cavités couvertes de l'hépithélium cuboïdal, peut être le résultat des modifications particulières locales de la néoformation pathologique. Dans le second cas l'énorme tumeur avait détruit les deux moitiés postérieures des deux hémisphères, la partie postérieure du corps calleux, et les couches optiques. La tumeur a un caractère sarcomateux sous forme de petites cellules, avec une masse de cellules géantes disséminées, ovales et sphériques, et beaucoup de noyaux. Dans les foyers isolés on rencontre aussi les cellules géantes. On notait la tendance aux hémorragies et aux nécroses en foyers, qui diffèrent d'une manière très marquée du tissu environnant par leur coloration ; il n'y a point, sur les limites des foyers nécrotiques, de réaction inflammatoire. L'écorce est envahie par la néoformation seulement dans quelques endroits. L'épendyme des ventricules latéraux était partout normal. D'après ces deux cas, l'auteur est contre l'opinion de la grande majorité des auteurs concernant l'origine épendymaire et embryonnaire des néoformations gliomateuses, et il pense que les tumeurs gliomateuses représentent des lésions isolées diffuses de la neurologie cérébrale, provoquées par des agents inconnus.

Serge Soukhanoff.

ORGANES DES SENS

1145) **Sur l'Immobilité Pupillaire réflexe et le Réflexe Cortical de la Pupille** (Ueber die reflectorische Pupillenstarre und den Hirnrindenreflex der Pupille), par Bach (de Marbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 23, 1er décembre 1903, p. 1090.

a) Les neurologistes et ophtalmologistes définissent d'ordinaire l'iridoplégie réflexe : absence de réaction à la lumière avec conservation de la réaction à la convergence. Pourtant il serait nécessaire de distinguer l'iridoplégie réflexe vraie des conditions dans lesquelles se trouve la pupille dans les amauroses de cause périphérique quelconque, par exemple par atrophie névritique du nerf optique ; en particulier, il est nécessaire de bien spécifier, surtout pour l'iridoplégie unilatérale, que dans l'iridoplégie réflexe la réaction à la lumière manque, qu'elle soit directe ou consensuelle.

Le siège du réflexe pupillaire à la lumière a été placé par les auteurs tantôt dans les tubercules quadrijumeaux, tantôt dans le voisinage du noyau de la IIIe paire ou dans ce noyau même, tantôt enfin dans une commissure centrale unissant les deux noyaux sphinctériens. Aucune preuve clinique ou anatomique n'a jusqu'ici démontré la réalité de l'une de ces localisations. Bach croit qu'en réalité ce centre est dans la moelle cervicale ou plutôt dans l'extrémité spinale du plancher du IVe ventricule. En effet, il a fait des expériences sur des chats, des lapins et des singes, et a constaté que : 1° des animaux décapités conservent le réflexe pupillaire tant qu'on n'a pas détruit la portion supérieure de la moelle ou inférieure du bulbe, ce réflexe disparaît dès qu'on détruit ces parties ; 2° de même le réflexe persiste si on coupe la moelle cervicale de chats trachéotomisés et respirant artificiellement, il disparaît si la section porte sur l'extrémité spinale du IVe ventricule ; 3° une section unilatérale droite, faite à ce dernier niveau, produit une iridoplégie réflexe gauche ; 4° de légères excitations de l'extrémité spinale du bulbe produisent du myosis et de l'iridoplégie réflexe.

Ces constatations expérimentales demanderaient à être vérifiées chez l'homme. Bach n'a pu faire que deux autopsies de cas où l'on avait constaté une iridoplégie réflexe avec acuité visuelle normale et fond d'œil normal : il n'a trouvé aucune dégénération dans les voies nerveuses allant de l'œil aux tubercules quadrijumeaux, nerfs et bandelettes optiques.

Pour expliquer le myosis qui accompagne d'ordinaire l'iridoplégie réflexe, Bach suppose que cette iridoplégie est due à une excitation de centres d'arrêts contenus dans le IVe ventricule ou à une destruction des voies de régulation de ces centres frénateurs ; si ces centres d'arrêt sont excités, toutes les forces qui devraient agir sur la pupille se trouvent annihilées, elle reste en position de repos, et cette position est le myosis, parce que le sphincter-irien est beaucoup plus puissant que le dilatateur de la pupille.

b) Le réflexe pupillaire cortical de Haab consiste dans le rétrécissement de la pupille quand la pensée se porte vers une source de lumière. Bach n'a pu en rencontrer qu'un seul cas net après un grand nombre de recherches : ce réflexe est surtout constatable quand on attire alternativement l'attention vers une source de lumière placée d'un côté et vers un drap noir placé de l'autre, tout en faisant bien attention à ce que les yeux ne bougent pas. Ce réflexe ne peut être mis en doute, mais sa signification diagnostique et pronostique ne peut être appréciée jusqu'ici. A. Leri.

1146) **Contribution à la connaissance de la Réaction Pupillaire Hémiopique** (Beitrag zur Kenntniss der hemianopischen Pupillenstarre), par Friedlaender et Kempner (de Wiesbaden), *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1er janvier 1904, p. 1.

Description détaillée d'une lampe avec ajutage spécial, imaginé par Kempner et Fragstein, permettant d'éclairer à volonté de petites portions quelconques de la rétine.

A l'aide de cet appareil, Friedlaender et Kempner ont étudié la réaction hémiopique dans un cas de syphilis cérébrale. On trouvait : restes d'une hémiplégie gauche ancienne, survenue progressivement sans perte de connaissance ni trouble de la parole, après longue période d'étourdissements et de céphalées ; démence légère, atrophie de la moitié gauche de la langue, paralysie du voile du palais à gauche, troubles de la déglutition, atrophie optique bilatérale, hémianopsie gauche. La constatation nette, avec l'instrument décrit,

de l'immobilité pupillaire hémiopique, fut un des principaux éléments du diagnostic topographique et permit de localiser la lésion syphilitique à la base, en particulier au niveau de la bandelette optique droite. A. LERI.

MOELLE

1147) **Des troubles Psychiques dans la Sclérose en plaques**, par A. GEAY. *Thèse de Lyon*, 1904.

Il existe d'une façon à peu près constante dans la sclérose en plaques des troubles psychiques variables.

Ces troubles peuvent présenter tous les degrés depuis le simple affaiblissement de la mémoire avec un peu de paresse intellectuelle, jusqu'à l'obnubilation absolue de toutes les fonctions psychiques, jusqu'à la formation de véritables états démentiels.

Avant de pouvoir rattacher ces désordres psychiques à la sclérose en plaques, il convient d'éliminer au préalable l'association possible avec la paralysie générale progressive d'une part, avec l'hystérie d'autre part.

A ces troubles intellectuels de la sclérose en plaques correspondent des altérations anatomiques cérébrales, soit macroscopiques (plaques de sclérose disséminées sur l'écorce, le corps calleux, les méninges), soit microscopiques et atteignant tous les éléments du tissu nerveux (Philippe et Jones-Philippe et Cestan).

Une observation curieuse de délire érotique chez un malade de Lannois.

A. POROT.

1148) **Contribution à la casuistique de la Sclérose en plaques cérébro-spinale** (Zur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks), par DINKLER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 233-247 (6 fig.).

Le cas de sclérose en plaques cérébro-spinale décrit par l'auteur présente un intérêt tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. L'affection a débuté chez une demoiselle de 25 ans par une paralysie spinale spasmodique qui est restée stationnaire pendant 18 ans. Ce n'est que vers la fin de la vie qu'est survenue une paraplégie complète avec décubitus et troubles urinaires sans anesthésie et sans douleur. Les membres supérieurs ont gardé leur motilité intacte jusqu'à la mort et n'accusaient ni tremblement intentionnel, ni ataxie. Paralysie partielle du nerf oculo moteur droit. A l'autopsie on a trouvé de nombreuses plaques de sclérose dans le cerveau et dans la moelle épinière. Les cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale ont été pour ainsi dire incapsulées par les cellules neurogliques. Les racines médullaires présentaient des épaississements dus aux altérations dégénératives des gaines radiculaires.

M. M.

1149) **Sur l'état des Cylindraxes dans la Sclérose en plaques** (Ueber das Verhalten der Axencylinder bei der multiplen Sclerose), par BARTELS. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, t. XXIV, p. 403-415.

Avec le procédé de Fajersztaju l'auteur a pu s'assurer que dans les foyers de la sclérose en plaques même les plus anciens les cylindraxes sont conservés en beaucoup plus grand nombre qu'on ne l'admet généralement en examinant

les plaques sclérosées par d'autres procédés d'investigation. Il a pu démontrer dans les fibrilles des plaques de sclérose la présence de « l'acide fibrillaire », ce qui d'après Bethe et d'après l'auteur devrait être considéré comme signe de l'aptitude fonctionnelle des fibrilles. L'auteur croit que dans la sclérose en plaques la gaine de myéline et le myélostroma dont les substances se trouvent en dehors et en dedans du cylindraxe sont les premiers à disparaître dans la fibre atteinte, très probablement à la suite soit de l'action nocive d'un agent chimique, soit de la suppression de leurs éléments nutritifs. La sclérose n'est pas l'effet de la prolifération de la névroglie. M. M.

1150) **Remarques sur le travail de Bielschowsky : Contribution à l'Histologie de la Sclérose en Plaques** (Bemerkungen zu der Arbeit des Hrn Bielschowsky : Zur Histologie der Multiplen Sklerose), par Strahuber. — **Les Fibres Nerveuses Amyéliques dans les foyers de Sclérose en Plaques** (Die marklosen Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose), par Bielschowsky. *Neurol. Centralbl.*, n° 2, 16 janvier 1904, p. 52 et 59.

Discussion entre Strahuber et Bielschowsky sur l'interprétation des coupes colorées avec leur méthode propre (méthode d'imprégnation argentique de Bielschowsky, méthode au bleu d'aniline de Strahuber) : Bielschowsky croit à la persistance des cylindraxes dans les plaques de sclérose, Strahuber croit à la régénération des fibres nerveuses détruites. Cette discussion succède au travail de Bielschowsky paru dans *Neurol. Centralbl.* n° 16, 16 août 1903.

A. Leri.

1151) **Sur la question de la Régénération des Fibres Nerveuses dans les foyers de Sclérose en Plaques** (Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose), par Bartels (de Marbourg). *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1er mars 1904, p. 194.

Les fibres qui existent dans les foyers de sclérose en plaques ont été considérées par les uns comme fibres persistantes, par les autres comme fibres régénérées. Récemment encore une discussion s'est élevée entre Strahuber et Bielschowsky, le premier employant une méthode au bleu d'aniline et soutenant la régénération, le second employant une méthode d'imprégnation argentique et soutenant la persistance des fibres. Bartels a employé cette seconde méthode et arrive aux mêmes conclusions que Bielschowsky. A. Leri.

1152) **Contribution à l'étude de la Sclérose Latérale Amyotrophique** (Beitrag zur Lehre der Amyotrophischen Lateralsclerose), par Miura (de Tokio). Comptes rendus de la Faculté de médecine de Tokio, t. VI, 1, 1902.

Trois questions sont posées par Miura; à chacune d'elles il cherche à répondre, dans ce travail très documenté, par des exemples pris dans la littérature et par une observation personnelle clinique et anatomique.

1° Les phénomènes spasmodiques peuvent-ils faire défaut dans le tableau de la sclérose latérale amyotrophique ou du moins rester à l'arrière-plan? Les auteurs ont cité de nombreux cas, et Miura en rapporte un très net, où les phénomènes spasmodiques sont restés pendant très longtemps à l'arrière-plan; dans ces cas la paralysie et l'atrophie marchent parallèlement; anatomiquement la dégénération des cellules nerveuses est précoce et intense, les faisceaux pyramidaux sont diversement affectés.

2° La « paralysie bulbaire progressive » est-elle une affection particulière?

Dans la presque totalité des cas de paralysie prétendue bulbaire, les cellules ganglionnaires n'étaient pas seules atteintes, et tous les cas où le faisceau pyramidal est affecté appartiennent à la sclérose latérale amyotrophique.

3° Trouve-t-on dans la sclérose latérale amyotrophique des altérations du faisceau cérébelleux direct et du cervelet? Dans un cas Miura a trouvé, au Marchi, des corps granuleux très nets dans le faisceau cérébelleux direct, le faisceau de Goewrs, le vermis supérieur et le noyau denté. S'agissait-il de lésions des conducteurs centripètes? Ces lésions sont-elles frequentes ou exceptionnelles dans la sclérose latérale? Ces questions ne seront résolues que par des recherches ultérieures. A. Leri.

1153) **Sur un cas de Paralysie spinale subaiguë flaccide. Constatation d'une Sclérose latérale amyotrophique,** par Ettore Chiaruttini. *XII° Congrès interprovincial des médecins de la haute Italie,* Venise, 1904.

Il s'agit d'un homme de 63 ans qui présenta cliniquement une forme typique de poliomyélite antérieure subaiguë (paralysie spinale antérieure subaiguë à marche ascendante), avec son atrophie musculaire et sa flaccidité. La constatation anatomique fut une sclérose latérale amyotrophique.

F. Deleni.

1154) **De la Sclérose pseudosystématique combinée, et en particulier de la Dégénération annulaire** (Combined pseudosystematic disease, with special reference to annular degeneration), par Alfred Reginald Allen. *University of Penna. medical Bulletin,* vol. XVII, n° 11, p. 382-385, janvier 1905.

Cas de méningo-encéphalo-myélite intense, où la moelle était entourée d'un fourreau de sclérose due au rétrécissement des vaisseaux médullaires. Cliniquement, paraplégie spasmodique. Thoma.

1155) **Sclérose médullaire, transverse, segmentaire, dorsolombaire gauche, métatraumatique. Forme clinique curable,** par Léon Revilliod. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* an XVIII, n° 1, p. 17-31, janvier-février 1905 (6 fig.).

Histoire d'un cas très particulier où s'établit progressivement un Brown-Séquard caractérisé par une hémiparaplégie gauche et une hémidysesthésie droite. Le double du Brown-Séquard existait, mais infiniment moins prononcé ; à droite, ataxie et extension involontaire persistante des orteils ; à gauche, hémidysesthésie beaucoup plus légère qu'à droite. L'exagération des réflexes (sans clonus) existait bien entendu des deux côtés ; les troubles de la sensibilité présentaient une dissociation thermique singulière : le membre inférieur droit sentant le chaud mais pas le froid, tandis que le membre inférieur gauche sentait le froid mais pas le chaud.

En somme, myélite transverse dorso-lombaire, la lésion respectant presque toute la demi-moelle droite. En dessus et en dessous de ce segment la moelle est intacte.

L'étiologie de cette myélite segmentaire aurait été un trauma (fracture du pied droit) subi quatorze mois auparavant ; il se serait agi d'un métamérisme à rebours, le segment médullaire qui préside aux fonctions du cou-de-pied recevant réciproquement les impressions subies par celui-ci. Donc, diagnostic pathogénique : myélite segmentaire métatraumatique. Cette myélite fut remarquable par la phase lente de son incubation, et par sa marche ; il y eut en effet

un commencement, une période de croissance, une période de décroissance et une fin.

Un an environ après le début, l'état commence à s'améliorer et le Brown-Séquard à s'estomper par suite de l'affaiblissement des symptômes sensitifs et moteurs. Cette phase de décroissance est marquée par un incident, un ictus médullaire qui fait une paraplégie flasque. Cet hématorachis fut probablement déterminée par la rupture de quelques vaisseaux néoformés entourant le segment sclérosé, car il n'eut pas de suite grave; au contraire, cette saignée locale activa la guérison. C'est bien en effet une guérison cliniquement complète qui survint enfin, et cela est un des points les plus intéressants de cette observation; quant à la guérison anatomique on ne peut rien dire, sinon que les voies de conduction ont évidemment été rétablies. FEINDEL.

1156) **La maladie de Westphall-Strümpell. Son type Westphal, dit Pseudosclérose; son type Strümpell, dit Sclérose diffuse** (La malattia di Westphal-Strümpell, tipo Westphal, cioè la cosi detta pseudosclerosi, e tipo Strümpell, la cosi detta sclerosi diffusa), par RENATO REBIZZI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. X, fasc. 2 et 3, p. 57-86 et 105-137, février et mars 1905.

Ce volumineux mémoire a pour base l'observation anatomo-clinique d'un cas qui a pu être suivi dans toutes ses phases; c'était un exemple caractéristique tant par sa symptomatologie que par les constatations histologiques qui furent faites de la forme morbide connue sous le nom de sclérose diffuse.

Cette forme, dont on connait une vingtaine de cas, constitue, avec la pseudosclérose dont on en connaît une douzaine, un groupe d'affections dont la place est marquée entre la sclérose en plaques et la paralysie générale, plus près de cette dernière.

C'est grâce à l'étude complète de son cas que l'auteur a pu reviser ce chapitre de pathologie, le compléter sur plusieurs points, en rétablir l'exactitude sur d'autres. Le gros fait est la démonstration que pseudosclérose et sclérose diffuse sont deux expressions de la même maladie. Le terme de maladie de Westphal-Strümpell remplacerait avantageusement ceux de sclérose diffuse et de pseudo-sclérose, lesquels ne signifient rien, ou consacrent des inexactitudes.

F. DELENI.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1157) **Contribution à la pathogénie de la Paralysie faciale dite Rhumatismale** (Zur Pathogenese der sog. rheumatischen Facialislähmng), par A. v. SARBO. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXV, p. 398-487.

On sait qu'au point de vue étiologique les paralysies faciales périphériques se divisent en traumatiques, toxi-infectieuses et rhumatismales. L'auteur en se basant sur une observation d'un malade atteint, ainsi que son père, sa mère et un frère, de paralysie faciale, croit pouvoir conclure que toutes les paralysies faciales dites rhumatismales caractérisées par une évolution rapide après un refroidissement sont dues à l'action du froid chez des gens prédisposés. Cette prédisposition souvent héréditaire consiste en une anomalie de la structure du rocher, ce qui facilite la production des troubles circulatoires dans le canal de Fallope. Il se crée ainsi un facteur étiologique mécanique qui joue le rôle de

cause localisatrice dans les paralysies faciales rhumatismales et même dans les paralysies faciales toxi-infectieuses dont l'auteur n'admet l'existence qu'avec une certaine réserve. M. M.

1158) **Contribution à l'étude de la Contracture primitive tonique de la Face avec onde Musculaire** (Ein Beitrag zum primären tonischen Gesichtskrampfe mit Muskelwogen), par VITEK (de Prague). *Neurol. Centralbl.*, n° 6, 16 mars 1904, p. 257.

Observation d'un enfant de 11 ans, sans hérédité morbide, qui présenta brusquement une contracture de la moitié droite de la face avec contractions fibrillaires en ondes. L'affection dura trois semaines, sans troubler les fonctions de cette moitié de la face, puis diminua et disparut progressivement. Malgré cette brusque apparition et cette rapide disparition, Vitek croit qu'il s'agit d'un symptôme d'une affection encore latente du système nerveux central. Des cas analogues ont été rapportés par Bernhardt et par Newmark ; dans le cas de Newmark la contracture précéda l'apparition des signes d'une sclérose en plaques ; Bernhardt croit au contraire qu'il s'agit d'une névrose. A. LERI.

1159) **Paralysie faciale droite chez un Nourrisson de 13 mois**, par WEILL et PÉHU. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 8 juin 1904, in *Lyon médical*, 1902, t. II, p. 24.

Accident très rare dans la première année. Difficile à reconnaître à cause de l'absence de mimique volontaire. La paralysie du côté droit de la face était plus apparente dans les cris qu'à l'état de repos du visage. L'occlusion de l'œil était moins complète dans le sommeil du côté droit que du côté gauche.

L'autopsie a démontré qu'il y avait une carie tuberculeuse du rocher des deux côtés avec cependant prédominance manifeste des lésions du côté droit.

Il y avait en outre une tuberculose des vertèbres sacrées. M. LANNOIS.

1160) **Paralysies faciales récidivantes et Paralysies faciales à bascule**, par ÉMILE-PAUL PETIT. *Thèse de Paris*, n° 254, avril 1905.

L'auteur limite son étude à des formes peu étudiées en France, les paralysies faciales récidivantes. Parmi celles-ci un certain nombre sont particulièrement curieuses : celles qui récidivent, même plusieurs fois, avec changement du côté atteint à chaque reprise de l'affection. On pourrait, à proprement parler, les appeler paralysies alternes ou alternantes ou mieux des *paralysies faciales à bascule*.

La totalité des paralysies récidivantes de la septième paire représente environ 6 pour 100 des paralysies faciales périphériques.

Dans 75 pour 100 environ de cas, soit de paralysie récidivante, soit de paralysie à bascule, l'intervalle qui s'écoule entre la première paralysie et la seconde ne dépasse guère deux ans; néanmoins la seconde paralysie peut survenir au bout de quelques semaines ou au contraire à très longue échéance.

L'étude des paralysies récidivantes montre qu'il y a lieu de rayer définitivement le terme de paralysie faciale *a frigore*, qui donne à l'esprit une satisfaction apparente, ne répond pas à la vérité étiologique, et nuit ainsi à la recherche parfois délicate des causes réelles. Le froid doit être relégué à son rôle véritable de cause occasionnelle, au même titre que le traumatisme, la peur, le surmenage intellectuel, facteurs qui font du reste souvent défaut.

Une hérédité nerveuse chargée peut être une prédisposition très efficace aux récidives de la paralysie faciale. FEINDEL.

1161) **Les Injections d'Alcool dans les Névralgies faciales,** par GABRIEL LAPORTE. *Thèse de Paris*, n° 325, mai 1905.

Au point de vue de la technique des injections d'alcool à 60° pour amener la cessation des névralgies faciales on est en présence de deux procédés : celui des *injections loco dolenti* sous la muqueuse à l'intérieur des tissus ou sous la peau, et celui des *injections profondes,* portées jusqu'au trou ovale, jusqu'au trou grand rond, jusqu'au fond du plafond de l'orbite par l'échancrure susorbitaire, jusqu'à la fente sphénoïdale, etc.

Le premier procédé est simple et à la portée de tout le monde. Ce sont ces injections que font couramment les docteurs Pitres, Verger, etc.

Le second procédé, celui de Schlösser, est appliqué par Ostwalt dans les cas de névralgie faciale grave. Il pratique des injections beaucoup plus profondes que les précédentes, atteignant les troncs nerveux à la sortie du crâne ou dans leurs canaux osseux. Il enfonce sous la gencive, en arrière des dernières molaires supérieures, le long de la tubérosité du maxillaire, une longue aiguille adaptée à une seringue un peu spéciale. (Cette aiguille est droite ou coudée suivant le besoin).

Lorsque la névralgie siège sur le territoire sensitif du maxillaire inférieur, le docteur Ostwalt remonte ainsi jusqu'au trou ovale, et l'injection d'alcool atteint le nerf avant son précoce épanouissement. Lorsque la névralgie siège sur le territoire sensitif du maxillaire supérieur, l'injection est faite au trou grand rond. Lorsque le territoire du nerf ophtalmique est atteint, il injecte profondément jusqu'au plafond de l'orbite par l'échancrure sous-orbitaire.

Ces injections sont d'ordinaire bien supportées. La douleur n'est très vive ni au moment de l'injection, ni pendant la phase de réaction de l'alcool sur le nerf. Les crises ont le plus souvent complètement disparu dès la première intervention, toutefois une douleur reste localisée à un des rameaux ou, même, apparaît sur une autre branche atteinte antérieurement, mais sur laquelle n'avait pas porté l'injection d'alcool. Le docteur Ostwalt la poursuit alors dans ses nouvelles localisations et arrive assez rapidement à s'en rendre maître.

Ce procédé a donné entre les mains du docteur Ostwalt de brillants résultats. Il est, par exemple, autrement délicat que celui mis en honneur par Pitres et Verger. Il demande des connaissances anatomiques approfondies, de longues études préalables sur le cadavre et une sûreté de main absolue.

FEINDEL.

DYSTROPHIES

1162) **Raideur juvénile,** par Mme NAGEOTTE-WILBOUCHÉWITCH. *Revue de Médecine,* an XXV, n° 5, p. 313-344, 10 mai 1905 (30 fig.).

Description d'un syndrome particulier constitué par la limitation de la plupart des mouvements chez de jeunes sujets.

Ces enfants, atteints à des degrés divers, ont la tête baissée, le dos cyphotique, le ventre proéminent; leurs bras paraissent trop longs, leurs coudes sont un peu fléchis; ils ont l'air « gauche », marchent lourdement et sans grâce, parfois ils manquent d'équilibre. Si on leur ordonne de lever les bras verticalement en passant par l'abduction complète, ils n'y arrivent pas; les bras restent en route, sans y atteindre. Si on immobilise leur rachis en les fixant à un plan

vertical, les mouvements des bras paraissent encore plus restreints; certains ne peuvent les lever que jusqu'à l'horizontale. Si on les couche par terre, sur le dos, et qu'on veuille leur faire faire le même mouvement que debout, ils n'y parviennent pas davantage, et si on appuie sur les bras pour les faire toucher le sol, le mouvement ne s'obtient qu'à l'aide du rachis qui se cambre aux lombes. Ces enfants ne peuvent rapprocher les coudes dans le dos; il y en a même qui ne peuvent mettre les mains derrière la nuque, sont incapables de mettre une cravate, de s'habiller, de se coiffer; ce sont alors presque des infirmes.

Les membres inférieurs sont aussi atteints. Debout, l'enfant ne peut élever le membre inférieur tendu jusqu'à l'horizontale, il y arrive seulement lorsque le genou est plié. Couché sur le dos et soulevant sa jambe, il n'arrive qu'à un angle de 60° (parfois de 45 seulement) avec le sol, alors qu'un enfant normal atteint et dépasse 90°; il ne peut s'asseoir dans son lit ou sur le sol, sans plier les genoux, et si on essaie de vaincre la résistance qu'ils offrent, on provoque de la douleur. Lorsque des enfants ainsi faits sont atteints de maladies fébriles, il ne faudrait pas conclure trop vite au signe de Kernig et penser à une méningite.

La cyphose du rachis chez ces enfants est difficilement réductible; elle est parfois totale, sans ensellure compensatrice et donne au tronc un manque d'équilibre très gênant. L'état du thorax chez quelques-uns d'entre eux est très spécial : son ampliation est très faible; même dans les grands efforts, le bruit expiratoire s'entend à peine; il semble que ces enfants ne puissent pas respirer, leurs côtes étant comme ankylosées. Aussi sont-ils lents, faibles, « mous », comme le disent leurs parents tant au point de vue physique qu'à celui de l'intelligence: quelques-uns sont infantiles ou arriérés, ce sont des *minus habentes*. A côté de cas de raideur généralisée et extrême, il existe d'ailleurs de la raideur partielle plus ou moins prononcée chez des sujets normaux à d'autres points de vue, et dont l'intelligence est intacte.

La raideur juvénile s'explique par un état anormal des muscles qui sont trop courts par rapport aux leviers osseux ou peu extensibles. Les contractions de ces muscles raides sont généralement d'une force minime.

La raideur juvénile n'est pas une affection congénitale; elle survient lors des poussées de croissance, de onze à quinze ans.

Abandonnée à elle-même, l'affection ne rétrocède pas alors qu'elle s'améliore vite et bien sous l'influence d'une gymnastique bien comprise. L'amélioration de l'état général et le développement intellectuel marchent parallèlement avec l'assouplissement de ces enfants; ils s'éveillent en même temps que leurs mouvements s'amplifient.

Feindel.

1163) **Observation d'un cas de Spondylose Rhizomélique subaiguë de nature Rhumatismale,** par V. Troteano (en roumain). *Romania medicalà*, n° 13, 1904.

Observation d'un homme âgé de 23 ans. La maladie débuta par des douleurs dans l'articulation du genou qui envahirent peu à peu les articulations des racines des membres et celles du rachis. Le malade attribue l'apparition de ces troubles au fait qu'il a été obligé de passer son temps en plein air pendant un automne humide. Le traitement antirhumatismal amena dans ce cas une amélioration marquée.

C. Parhon.

1164) **Spondylose rhizomélique. Étude sur la fréquence de la participation du Rachis à l'arthrite Rhumastimale. Constatations nécropsiques,** par D. J. Mac Carthy. *New-York med. journ.*, n° 1375, p. 681-686, 8 avril 1905.

Le but de l'auteur est de différencier la rigidité spinale pure de toutes les formes où l'ankylose rachidienne est accompagnée d'arthrite des jointures.

L'ankylose ou rigidité de la colonne vertébrale, manifestation fréquente de l'arthrite rhumatismale avancée, peut cependant être observée dans les phases de début de l'affection. Aussi, pour faire le diagnostic de la maladie de Bechterew, faut-il être assuré que l'ankylose vertébrale a depuis longtemps commencé à s'établir, et qu'elle ne s'est jamais accompagnée d'aucun trouble articulaire des membres. D'après l'auteur, on ne saurait actuellement différencier de l'arthrite rhumatismale les nombreux cas, décrits par Marie et d'autres, où la rigidité vertébrale est associée à des modifications dans les hanches ou dans d'autres articulations. Thoma.

1165) **Contribution à l'anatomie pathologique de la Spondylose rhizomélique et à l'étiologie des cavités médullaires,** par V. Beduschi et A. Jardini. *Archivio di Ortopedia,* an XXII, fasc. 2, 1905.

Observation anatomo-clinique dont les auteurs tirent les conclusions suivantes :

a) Une ankylose vertébrale peut être accompagnée de rigidité des articulations de la racine des membres, de façon à réaliser le tableau de la spondylose rhizomélique, sans qu'il y ait en réalité d'ankylose des articulations mêmes ;

b) La rigidité des articulations, en outre du processus ankylosant des arthrites chroniques graves, peut être déterminée par la contracture musculaire de défense contre la douleur ;

c) Le syndrome spondylose rhizomélique est l'expression d'un processus d'arthrite chronique et il peut s'accompagner d'altérations de la moelle épinière ;

d) Les altérations de la moelle seraient secondaires au processus articulaire ;

e) Les cavités médullaires d'origine hémorragique peuvent avoir leur point de départ dans un processus de raréfaction symétrique des cornes grises antérieures et ainsi se présenter sous forme de foyers symétriques.

F. Deleni.

1166) **Goitre exophtalmique réduit par le Radium,** par Abbe. *Archives of the Roentgen Rays,* mars 1905.

Une ouverture fut faite dans la tumeur, un tube de radium insinué et laissé vingt-quatre heures. Au bout de quatre mois il y avait encore de la tachycardie, mais la tumeur était réduite au sixième de son volume.

Thoma.

1167) **La glande Thyroïde. Influence du Régime sur sa structure et sur sa fonction,** par Watson. *Archives of the Rœntgen Ray,* avril 1905.

Expériences sur des poulets et sur des rats. Elles démontrent que le passage brusque à un régime exclusivement carné détermine dans la thyroïde d'importantes modifications de structure. Thoma.

1168) **Trois cas d'Hypertrophie Thyroïdienne dans les cas de mort subite des Nouveau-nés,** par M. Lequeux. *Société obstétricale de France,* session de 1905, 27, 28, 29 avril 1905.

On a noté souvent l'hypertrophie du thymus, produisant la compression de la trachée ou des rameaux du nerf vague ; mais l'influence de l'hypertrophie de la thyroïde a été peu étudiée.

Dans trois faits qu'il vient d'observer, l'auteur pense que cette dernière action a été prépondérante, et que le froid a pu jouer le rôle de cause occasionnelle.

M. Durante fait remarquer que, comme dans ces cas, il y avait aussi hypertrophie du thymus, il faut admettre plutôt cette dernière influence.

E. F.

1169) **Formes frustes de la maladie de Flajani-Basedow,** par Rosolino Babini. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* 28 mai 1905, p. 678.

Deux observations, l'une dans laquelle les palpitations, la tachycardie et le tremblement constituaient les symptomes prédominants, alors que les signes oculaires faisaient défaut Dans le deuxième cas, une polyurie sans sucre ni albumine revenait par accès. F. Deleni.

1170) **Fibrome de la glande Thyroïde et syndrome Basedowien,** par P. Hébert. *Soc. anatomique,* 23 déc. 1904, *Bull.,* p. 843.

Cas avec autopsie, femme de 60 ans. Dans la plupart des cas de fibrome de la thyroïde, la tumeur est multiple, chaque élément, constitué par du tissu jeune, est nettement isolé ; enfin il ne se produit pas d'accidents basedowiens. Le cas d'Hébert est donc une exception.

Le tissu fibreux entrait en rapport avec le tissu thyroïdien ; c'était un tissu adulte, sans cellules, généralisé à travers toute la glande.

Au point de vue clinique il y eut une première période latente, puis apparurent les symptômes basedowiens avec crises répétées d'asystolie. Feindel.

1171) **Un cas de Rhumatisme chronique Dysthyroïdien,** par C. Parhon et J. Papinian (en roumain). *Bulletin de la Soc. des Sciences médicales de Bucarest,* 1904.

Le malade présentait, outre les déformations et les douleurs articulaires, une éruption eczémateuse, la sensation continuelle de froid. l'absence de transsudation, la chute spontanée des ongles, de l'hypoazoturie. Ces divers signes ont fait penser aux auteurs qu'il serait possible que tous ces troubles tiennent à une tare dysthyroïdienne ou plutôt hypothyroïdienne.

L'opothérapie produit dans ce cas une véritable régénération, confirmant ainsi les vues des auteurs. A.

1172) **Les caractères cliniques de lI'nsuffisance Testiculaire,** par Jacques Dupré. *Thèse de Paris,* mai 1905, n° 337.

Les caractères cliniques de l'insuffisance testiculaire sont beaucoup moins accusés quand cette insuffisance s'établit dans l'âge adulte que quand elle existe depuis l'enfance. L'hyperaccroissement des os observé chez les sujets castrés jeunes est attribuable à une persistance des cartilages de conjugaison au delà du terme normal et serait due à une simple prolongation de l'ostéogénèse normale.

Il existe une indépendance réelle entre la spermatogénèse et la sécrétion

du testicule. Cette dernière constitue une fonction distincte qui aurait pour organe spécial l'ensemble des cellules interstitielles constituant une véritable *glande interstitielle* du testicule. La glande séminale peut dans certains cas se trouver atrophiée alors que la glande interstitielle conserve toute son intégrité (cryptorchides).

Il faut rapprocher l'insuffisance orchidienne d'autres dystrophies d'origine glandulaire comme le myxœdème et l'acromégalie. Il peut en effet exister des cas mixtes où il est malaisé de reconnaître ce qui revient dans la production des troubles observés à l'une ou à l'autre de ces dystrophies. FEINDEL.

1173) **Sur l'importance des lésions anatomiques du système Nerveux central relevées dans la maladie de Basedow** (Ueber die Bedeutung der bei Morbus Basedowii im Centralnervensystem nachgewiesenen pathologische-anatomischen Befunde), par H. KLEIN. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXV, p. 431-455 (1 fig. et 1 pl.).

Pour résoudre la question si entre la maladie de Basedow et les lésions anatomiques que l'on constate dans cette affection existe un rapport de cause à effet, l'auteur analyse les 37 cas publiés par divers auteurs, dans lesquels sont consignées des lésions des centres nerveux. Il fait précéder cette revue analytique par la description détaillée d'un cas personnel de maladie de Basedow dans lequel il a eu l'occasion de constater, à l'autopsie et à l'examen microscopique, des lésions dans les racines des nerfs craniens, dans les pédoncules cérébelleux, dans les faisceaux bulbo-protubérantiels, dans les cellules de la moelle cervicale et dans celles des ganglions sympathiques. L'auteur conclut que toutes ces lésions ne doivent pas être considérées comme la cause directe de la maladie de Basedow; elles sont, comme la maladie elle-même, la conséquence directe de l'action de la toxine Basedowienne. Le même agent toxique provoque les différents symptômes de la maladie de Basedow et produit diverses lésions dans le système nerveux, et particulièrement dans les centres bulbo-protubérantiels et dans les ganglions sympathiques. M. M.

NÉVROSES

1174) **Les modifications qualitatives et quantitatives des Cellules éosinophiles dans l'Épilepsie essentielle**, par A. MORSELLI et A. PASTORE. *Bollettino della R. Accad. Med. di Genova*, an XX, n° 1, 1905.

Dans l'intervalle des crises, et dans les cas où les crises ne sont pas très fréquentes, le nombre des éosinophiles est plutôt élevé. Dans l'attaque et après l'attaque (quelquefois pendant plusieurs jours), le pourcentage des cellules éosinophiles diminue dans le sang; en même temps que le nombre total diminue, la proportion des cellules altérées augmente; il semble s'agir d'un processus de cytolyse tel, que dans l'état de mal épileptique le nombre des éosinophiles finit par tomber à zéro. F. DELENI.

1175) **Épilepsie et maladies intercurrentes**, par CHARDON et RAVIART. *Écho médical du Nord*, 22 janvier 1905, p. 40.

Observations où l'on voit une broncho-pneumonie déterminer un état de mal, et la même broncho-pneumonie, la rougeole, la grippe, une entérite, la tuberculose, la fièvre typhoïde, exercer une action d'arrêt sur l'épilepsie.

FEINDEL.

1176) **Un cas de Fausse Angine de Poitrine chez un Épileptique,** par H. Rowe Jeremy. *The journal of mental Science*, an LI, n° 212, p. 135., janvier 1905.

L'existence de l'angine de poitrine chez un sujet épileptique donne à penser que ses accès pourraient être dus à des troubles des cellules du centre vasomoteur de la moelle allongée, troubles semblables à ceux des cellules corticales lesquels déterminent l'attaque épileptique. Thoma.

1177) **Un cas d'Épilepsie Choréique,** par Orléansky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1905, n° 1, p. 22-26.

L'auteur cite un cas, où il est affaire d'une fillette de 14 ans, chez qui, bientôt après qu'elle a supporté une affection fébrile très prolongée (peut-être une fièvre typhoïde), et après qu'elle se donna un coup, se manifestèrent des tiraillements choréiques, auxquelles, ensuite, s'associèrent des accès convulsifs de caractère épileptique. Serge Soukhanoff.

1178) **Sur la nature et la spécificité de la Substance Toxique contenue dans le Sang des Épileptiques** (U. das Wesen n. die Specifizität der in Blutserum der E. enthaltenen oxischen Stoffe), par Ceni (Modène). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XXVIIIe année, nouvelle série, t. XVI, 15 mars 1905 (10 p.).

Dans les cas graves d'épilepsie et les états de mal, le sérum des épileptiques est très souvent nettement hypertoxique; même à faible dose il produit chez tout épileptique des phénomènes d'intoxication aiguë avec réaction locale et générale, lourdeur de tête, obnubilation de l'intelligence, fièvre, aggravation des symptômes épileptiques. Cette toxicité n'est pas proportionnelle à la gravité de la maladie. La réaction est variable suivant les individus. L'injection de son propre sérum hypertoxique n'influence pas l'épileptique en état de mal, mais l'intoxique quand il est dans l'état normal. L'hypertoxicité peut apparaître plusieurs jours avant la crise. Le sérum est toxique pour l'homme normal, mais faiblement. Les expériences sur les animaux sont négatives; ce sérum a donc une action spécifique chez l'homme. La toxicité du sérum paraît due à une substance sensibilisatrice. M. Trénel.

1179) **De l'Épilepsie Choréiforme,** par J. Grondone. *Thèse de Lyon*, 1905.

On peut trouver dans les périodes interparoxystiques de l'épilepsie des troubles moteurs sous trois formes différentes : 1° des secousses musculaires; 2° des tremblements; 3° des mouvements choréiformes.

Ces phénomènes peuvent être sous la dépendance de lésions organiques du cerveau (épilepsie symptomatique) ou simplement coexister chez le même malade (tremblements, myoclonies).

En ce qui concerne spécialement la chorée, les rapports de la chorée et de l'épilepsie peuvent être de deux ordres différents :

1° La chorée se rencontre dans les antécédents des épileptiques, au même titre que les autres névroses (hystérie, etc.);

2° On peut trouver chez les épileptiques des mouvements choréiformes, constituant l'*épilepsie choréiforme*.

L'épilepsie choréiforme se présente sous forme d'aura ou sous forme d'équivalent épileptique.

La pathogénie est celle de l'épilepsie et paraît liée à l'excitation de la corticalité cérébrale.

Sept cas inédits recueillis dans le service de Lannois. A. Porot.

1180) **Rôle de la Choline dans l'Épilepsie. Contribution à l'action de la Choline et de la Neurine, ainsi qu'à la Chimie du liquide cérébro-spinal** (Die Bedeutung des Cholins in der Epilepsie nebst Beiträgen zur Wirkung des Cholins und Neurins sowie zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit), par J. Donath. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1905, t. XXVII, p. 71-113 (12 fig.).

Il résulte des recherches chimiques et microscopiques de l'auteur que le liquide cérébro-spinal des épileptiques contient généralement de la choline qui joue probablement un rôle important dans la production de l'accès épileptique chez l'homme. Le liquide cérébro-spinal provenant des malades atteints d'autres affections organiques destructives du système nerveux central contient également une certaine quantité de choline. L'auteur croit même que la quantité de choline contenue dans le liquide cérébro-spinal est proportionnée à l'intensité du processus destructif du système nerveux et que la choline est un produit de dédoublement des substances (la lécithine) dégagées par la destruction des éléments nerveux. Chez les animaux la choline provoque toujours de très fortes convulsions. Appliquée directement sur l'écorce cérébrale, ou injectée dans la dure-mère, cette substance occasionne des convulsions toniques et cloniques très fortes qui se terminent souvent par des paralysies. La choline, comme du reste aussi la neurine, est un fort poison nerveux ; elle est plus efficace lorsqu'elle est appliquée sur ou dans le cerveau que lorsqu'elle est injectée dans les veines.

M. M.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1181) **Les recherches de Psychologie scolaire et pédagogique,** par Henri Piéron. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 3, p. 93-114, mars 1905.

La psychologie scolaire est faite d'études difficiles et d'expérimentation délicate. Mais il y a beaucoup de difficultés et d'obstacles qu'il est possible d'éviter ou de surmonter. Les travaux ont besoin d'être faits en grand nombre pour fournir des directions sérieuses à l'éducation des normaux et des anormaux ; mais ils ont besoin surtout d'être bien faits, afin que les résultats puissent être considérés comme acquis. Il est temps de sortir des tâtonnements, de suivre des méthodes précises, et de donner tous les détails de technique nécessaires pour qu'on puisse juger l'œuvre sur la valeur de laquelle son auteur s'abuse souvent d'une façon singulière.

On a déjà quelques résultats plus ou moins approximatifs, plus ou moins provisoires, mais encore bien pauvres, surtout en France où la psychologie expérimentale dirigée vers l'anthropologie et la pédologie, appliquée en particulier à la détermination et au développement des aptitudes à l'éducation intellectuelle

et professionnelle a besoin d'une impulsion vigoureuse, sans laquelle elle risque de végéter inutilement. FEINDEL.

1182) **Maladies Nerveuses chez les Écoliers** (Die Nervenkrankheiten der Schulkinder), par MEYER (de Berlin). *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1905, n° 17, 24 avril, p. 520.

L'auteur a constaté que les maladies nerveuses sont plus fréquentes dans la proportion de huit à un chez les écoliers et écolières que chez les enfants qui n'ont pas encore commencé à fréquenter l'école. Ces constatations reposent sur de très nombreux examens personnels. HALBERSTADT.

1183) **Les Rapports du Système Nerveux avec l'Intelligence** (Die Beziehungen des Nervensystems zur Psyche), par KRONTHAL. *Neurol. Centralbl.*, n° 4, 15 février 1904, p. 154.

Kronthal a exposé ailleurs (Anat. Anzeiger XXII, *Neurol. Centralbl.*, 1903, n° 4) sa théorie d'après laquelle la cellule nerveuse n'est pas un organisme, mais un produit leucocytaire simplement interposé entre les conducteurs nerveux. Il cherche à démontrer que cette cellule nerveuse n'a aucun role dans l'intelligence et n'exerce sur le corps aucun pouvoir. Pour cela il passe en revue les êtres les plus inférieurs (rhizopodes, protozoaires, ciliaires, flagellés, etc.), montre que ces êtres réagissent par des mouvements appropriés aux excitations extérieures ; cependant les plus inférieurs de ces êtres, les rhizopodes, n'ont pas trace de système nerveux ; le mouvement est alors dit « réflexe » ; or la sensation fait déjà partie de l'intelligence. Au fur et à mesure que les êtres deviennent plus complexes, les cellules nerveuses apparaissent, puis augmentent de nombre, les « réflexes » se multiplient et parallèlement l'« intelligence » s'accroît. Mais cette augmentation de l'intelligence est en réalité la *somme des réflexes*, les réflexes ne sont nullement la conséquence de l'intelligence, l'intelligence n'a son siège dans aucun organe, elle est constituée par les voies conductrices de tout organisme, elle subit des excitations, mais les subit seulement, et jamais la cellule nerveuse elle-même ne provoque une excitation. A. LERI.

1184) **Causes et distribution de la Folie,** par J. MACPHERSON. *Review of Neurology and Psychiatry*, avril 1905.

Ce travail fait suite à divers autres articles publiés dans la Revue par le même auteur. Ici Macpherson étudie les causes et la répartition des vésanies. Il insiste particulièrement sur le fait que l'examen des formes cliniques des vésanies, bien plus que leur fréquence, doit servir de base à une étude des vésanies chez des peuples de race et de développement différents. En tenant compte de ce fait on voit que les variations statistiques des vésanies sont en rapport avec le degré de culture du peuple considéré et la façon dont il se comporté au point de vue psychique en face des maladies de toute espèce ; les variations en moins ne peuvent pas dépendre de l'absence de neuropathies ou de psychopathies, car la théorie des variations ne permet pas l'existence d'un groupement dont des membres aient tous la même valeur physique ou mentale.

Macpherson reconnaît deux ordres de causes à la folie : d'une part les causes mêmes des divers processus héréditaires ou pathologiques qui déterminent la folie, et parmi celles-ci l'auteur place au premier rang une hérédité défectueuse qui 1° appelle chez le sujet un état mental spécial le prédisposant à devenir alcoolique, 2° donne au sujet une constitution particulièrement suscep-

tible à l'influence d'un poison tel que l'alcool, 3° est en bien des cas la cause même du trouble mental indépendamment de l'alcool ; d'autre part les causes qui occasionnent des attaques de démence chez un sujet psychopathe.

A. BAUER.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1485) **La Préoccupation Hypocondriaque de la Paralysie générale chez les Syphilitiques**, par P. ROY. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, n° 3, p 229-238, mai-juin 1905.

Intéressante auto-observation d'un médecin dont la forme comme le fond excluent d'emblée le diagnostic de paralysie générale. On ne trouve d'ailleurs d'autre signe justifiant l'auto-diagnostic que l'inégalité pupillaire, d'ailleurs sans troubles iriens, suffisamment explicable par la syphilis avérée.

Des cas semblables sont assez fréquents. Il existe toute une catégorie de gens, médecins ou non, qui croient connaître les relations existant entre la paralysie générale et la syphilis et qui sont susceptibles, lorsqu'ils ont contracté celle-ci, de se croire *nécessairement* voués à celle-là : leur vie s'écoule dans l'angoisse de cette triste échéance et le symptôme le plus insignifiant devient pour eux une cause d'affolement. C'est le cas de beaucoup de syphilitiques instruits.

FEINDEL.

1486) **Contribution à l'étude des formes Dépressives de la Paralysie générale**, par PÉRIDIER. *Thèse de Lyon*, 1904.

La paralysie générale à forme dépressive est plus commune qu'il ne résulte des descriptions cliniques. La dépression peut s'observer à toutes les périodes.

A la période prodromique, cette forme dépressive revêt fréquemment le masque neurasthénique et doit être diagnostiquée avec soin.

A la période d'état, elle est surtout observée dans la paralysie générale consécutive au tabes (Pierret) et paraît conditionnée dans ses manifestations par l'existence réelle de douleurs fulgurantes ou de viscéralgies faussement interprétées.

Cette forme clinique a en général un pronostic sévère à évolution rapide sur la démence complète.

Les intoxications (alcoolisme), les excès sexuels, le surmenage semblent y prédisposer dans une certaine mesure. A. POROT.

1487) **Des modifications de la Température dans la Paralysie générale**, par SOROKOVIKOFF, *Moniteur (russe) neurologique*, 1904, fasc. 1, 2 et 3.

Dans les formes maniaques de la paralysie générale on observe toujours une température fébrile. L'élévation de la température apparaît pendant des périodes assez régulières, succédant à périodes de température assez basse, presque proche de la normale. Les périodes d'élévation de température ne sont dues à aucunes lésions somatiques, mais souvent sont accompagnées de phénomènes très nets d'excitation du système nerveux central, sous forme d'accès convulsifs, d'états parétiques du système vasculaire d'un seul côté du corps, de renforcement des paralysies, si elles sont présentes, etc. Du côté psychique, pendant les périodes d'élévation de température apparaissaient chez les malades les

phénomènes suivants : ou l'euphorie avec des idées délirantes très accusées de grandeur, ou l'état d'excitation psychomotrice, accompagné d'euphorie, d'irritabilité, ou un état d'hébétude et stupidité complètes. Les périodes de température abaissée sont accompagnées du côté psychique d'un état plus ou moins calme, sans idées délirantes très marquées, ou d'un état de dépression avec idées délirantes très marquées, ou d'un état d'apathie et de lenteur ; du côté physique, pendant ce temps, on observe les conséquences des paralysies survenues pendant l'élévation de la température, s'exprimant par l'hémiplégie, l'aphasie et par d'autres troubles. La température moyenne *in recto* chez les malades avec élévation de température est 37,8° — 38° — 38,2° ; elle dépasse la température moyenne chez l'homme bien portant (37,34°). Les oscillations dans la journée de la température (0,8° — 1° — 1,5° — 2° — 2,5°), dépassent de beaucoup celles d'un homme bien portant (0,2° — 0,4° — 0,6°). Les oscillations de la température *in recto* ont un type intermittent régulier avec des abaissements le matin et des élévations le soir, quoiqu'il ne soit pas rare d'observer le soi-disant *typus inversus*. La quantité des secousses du pouls et de la respiration ne correspond pas toujours à l'élévation ou à l'abaissement de la température. Parfois on observe une assez grande accélération du pouls, lorsque la température est encore basse, un ou deux jours avant son élévation. La température sous les aisselles conserve dans son cours le même type périodique que la température *in recto*, quoique ces périodes ne soient pas toujours aussi accentuées. La température sous les aisselles est plus basse que *in recto* (pour 0,2° — 0,5° — 0,6°), mais il n'est pas rare que la différence atteigne jusqu'à 0,8° — 1° — 1,2°.

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1188) **Sur la signification de l'Attention en rapport avec la localisation et l'évolution des Images Hallucinatoires,** par BECHTEREW. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 11, p. 825-832.

L'attention peut quelquefois révéler des images internes là où elles n'existent pas en réalité ; également dans les cas pathologiques l'attention a aussi une influence excitante sur l'apparition des images hallucinatoires.

SERGE SOUKHANOFF.

1189) **Mélancolie aiguë Hallucinatoire,** par J. A. DEL CUETO. *Archivos di Psiquiatria y Criminologia*, Buenos Aires, vol. IV, fasc. 1, p. 88, janvier-février 1905.

A propos d'un cas rapidement guéri par l'isolement, le repos, le régime et la galvanisation de la tête, l'auteur insiste sur la nécessité de l'internement rapide et de l'application immédiate, à l'asile, de la thérapeutique appropriée.

F. DELENI.

1190) **Sur le rôle de l Attention dans la Localisation et le développement des Hallucinations** (U. die Bedeutung der Aufmerksamkeit für die Lokalisation u. Entwicklung halluzinatorischer Bilder), par V. BECHTEREW. *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XXVIIIe année, nouvelle série, t. XVI, p. 329, 1er mai 1905 (8 p.).

Chez les hallucinés, quand leur attention est appelée à se fixer sur tel ou tel objet, ou telle sensation, il arrive qu'ils rapportent à cet objet ou à cette sensa-

tion leurs hallucinations, quelles qu'elles soient. Dans certains cas les hallucinations peuvent être provoquées à volonté par le malade lui-même ; dans d'autres par l'expérimentateur, en particulier chez les hystériques et les alcooliques.

M. Trénel.

1191) **Des Interprétations Délirantes et des Hallucinations chez les Amputés Aliénés,** par Papillon. *Thèse de Lyon*, 1905.

Examen de 39 amputés aliénés. Au point de vue de la fréquence et des caractères de la sensation de membre-fantôme, des interprétations délirantes et des hallucinations, ces aliénés peuvent être divisés en plusieurs catégories :

a) Ceux dont l'interrogatoire ne donne aucun renseignement (idiots, déments, confus, incohérents) : plus de la moitié (21 cas) ;

b) Ceux chez lesquels la sensation de membre-fantôme est normale, sans interprétation délirante ou hallucination surajoutée : 7 cas ;

c) Ceux chez lesquels l'hallucination physiologique est diminuée, probablement par affaiblissement mémorial ou intellectuel : 3 cas ;

d) Ceux chez lesquels la présence du moignon ou la sensation de membre-fantôme amène une réaction mentale excessive, sans interprétation délirante nette (une observation personnelle à ajouter au cas de Pitres, etc.).

e) Ceux chez lesquels la présence du moignon, les douleurs qui s'y rattachent, la sensation de membre-fantôme sont causes d'interprétations délirantes et d'hallucinations plus ou moins complexes, multiples ou associées : 7 observations intéressantes.

L'auteur insiste, au point de vue du traitement, sur la nécessité de faire examiner les aliénés amputés par un chirurgien qui pourrait juger de l'opportunité d'une intervention opératoire.

A. Porot.

THÉRAPEUTIQUE

1192) **Sur le Neuronal et son emploi dans les Asiles d'Aliénés** (U. Neuronal ...), par Welfenbach (Goddelau). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XXVIIIe année, nouvelle série, t. XVI, 1er février 1905.

Welfenbach a eu de bons résultats à la dose de 1 à 2 gr. comme hypnotique dans l'insomnie simple et les états d'excitation, et comme sédatif, en trois doses de 0,50 centigr. à 1 gr. 50. Pas d'effets cumulatifs, mais accoutumance rapide. Goût peu agréable, mais cependant supporté par les malades. La puissance narcotique ne dépasse pas celle du trional et du véronal. Quelques troubles consécutifs : ivresse bruyante, lourdeur des membres, trouble de la parole, vertiges, incertitude de la marche. Pas de troubles de la nutrition bien appréciables ; dans trois cas diminution du réflexe rotulien. Un cas de mort que Welfenbach doute devoir être imputé au médicament.

M. Trénel.

1193) **Du Bleu de Méthylène et de son application dans la pratique Psychiatrique,** par Rappoporte. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 11, p. 857-864 ; n° 12, p. 917-927.

Le bleu de méthylène ne peut pas être adopté souvent dans la pratique psychiatrique, car il colore en bleu les lèvres, la langue, la salive et l'urine, et provoque un soupçon chez les malades qu'on les intoxique avec un « poison

bleu » : à l'introduction interne on observe des phénomènes accessoires et des abcès à l'injection sous-cutanée. Son effet hypnotique n'est pas constant.

SERGE SOUKHANOFF.

1194) **Addition de Sels de Calcium au bouillon nutritif. Une méthode facile pour faire pousser le Pneumocoque, le Méningocoque et d'autres bactéries,** par CH. BOLDUAN. *New-York méd. journ.*, 13 mai 1905.

Il suffirait de mettre des petits morceaux de marbre dans le bouillon ou de saupoudrer de craie pilée les milieux solides pour avoir des cultures vigoureuses et conservant leur virulence.

THOMA.

1195) **Un traitement curatif de la Chorée fébrile,** par J. DE LÉON. *Rivista medica del Urugay*, an VIII, n° 1, janvier 1905.

Sur une trentaine de cas de chorée de Sydenham, l'auteur en a observé récemment trois, graves, avec fièvre. Pour obtenir rapidement l'élimination des toxines, il prescrivit une sudation quotidienne. Amélioration rapide de l'état général et des symptômes.

F. DELENI.

1196) **L'Orchipine, préparation de Testicule frais dans un véhicule huileux,** par M. SCIALLERO. *Riforma medica*, an XXI, n° 5, p. 113, 4 fév. 1905.

Etude clinique et biologique de ce produit qui semble surtout efficace dans la neurasthénie et les cas d'épuisement nerveux.

F. DELENI.

INFORMATIONS

Premier Congrès belge de Neurologie et de Psychiatrie

SOUS LE PATRONAGE DU GOUVERNEMENT

(LIÈGE, 28 AU 30 SEPTEMBRE 1905)

Les travaux du Congrès comprennent deux parties : les rapports et les communications.

1° RAPPORTS. — Ces rapports, au nombre de trois, seront distribués au moins trois semaines avant la réunion du Congrès, de manière à pouvoir être attentivement étudiés par ceux qui désirent prendre part à la discussion.

Les questions choisies pour la session de 1905 sont :

a) **Psychiatrie** : *Le travail considéré comme moyen thérapeutique.* — Rapporteur : M. le Dr CUYLITS, médecin en chef de l'asile d'Evere.

b) **Neurologie** : *La ponction lombaire au point de vue diagnostique et thérapeutique.* — Rapporteurs : M. le Dr DE BUCK, médecin en chef de l'asile de Froidmont, et M. le Dr LEY, directeur de l'École d'enseignement spécial d'Anvers.

c) **Psychologie** : *Le sens de la douleur.* — Rapporteur : Mlle le Dr IOTEYKO, chef du laboratoire de psychologie de l'Université de Bruxelles.

2° COMMUNICATIONS. — De nombreuses communications sont annoncées.

Envoyer les adhésions à M. le Dr MASSAUT, secrétaire général, boulevard Defontaine, 19, *Charleroi*.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7413.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ATROPHIE LAMELLAIRE DES CELLULES DE PURKINJE

PAR

André-Thomas

(Travail du laboratoire du professeur Dejerine, à la Salpêtrière.)

Les recherches des anatomo-pathologistes ont contribué à restreindre de plus en plus le nombre des maladies dites systématisées du système nerveux central : malgré cela il subsiste encore une catégorie de maladies dans lesquelles il est impossible de faire intervenir des lésions méningées et vasculaires pour expliquer la disparition lente et progressive de certains groupes de cellules nerveuses : dans cette classe rentrent la poliomyélite antérieure chronique, la sclérose latérale amyotrophique ; parmi les affections du tronc cérébral : l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse que nous avons décrite en collaboration avec le professeur Dejerine.

Dans la plupart des cas d'atrophie du cervelet, et l'atrophie olivo ponto cérébelleuse est du nombre, l'atrophie est si prononcée que le diagnostic se confirme sur la table d'amphithéâtre, et l'examen histologique n'a pour but que d'étudier les lésions et d'en élucider la genèse. Dans quelques cas, cependant, l'atrophie ne s'impose pas à un simple examen macroscopique, et le doute est d'autant plus légitime qu'à l'état normal les dimensions du cervelet sont sujettes à de grandes variations ; le microscope seul permet de découvrir les lésions.

L'observation suivante va nous en fournir la démonstration, et elle prouve une fois de plus de combien de soins et de précision doit être accompagné un examen histologique, si on ne veut s'exposer à laisser échapper une lésion et à faire ensuite fausse route dans le domaine de la physiologie pathologique.

Mme Nav..., âgée de 54 ans, entre le 21 janvier 1898 à la Salpêtrière, salle Vulpian, n° 6.

Antécédents héréditaires. — Son père était un homme bien portant et solide ; sa mère fut frappée d'hémiplégie droite à l'âge de 24 ans : elle vécut paralysée jusqu'à 62 ans. La malade avait deux sœurs bien portantes, mais elle ne les a pas revues depuis fort longtemps. Elle a eu deux enfants, qui sont morts l'un en venant au monde, l'autre à 13 mois ; elle n'a jamais fait de fausse couche.

Antécédents personnels. — On y relève plusieurs maladies, entre autres un érysipèle à l'âge de 21 ans, compliqué d'otite suppurée, une fluxion de poitrine à l'âge de 22 ans ; à 24 ans une fièvre typhoïde qui dura deux mois et qui donna lieu à une escharre fessière. Elle prétend que depuis cette époque elle perd souvent ses urines lorsqu'elle fait un effort ou lorsqu'elle tousse ; elle fait en outre remarquer que la jambe droite a toujours été un peu plus faible que la gauche et que le pied droit a toujours présenté la forme si spéciale qu'il présente actuellement.

Elle avoue avoir eu la syphilis et elle a été soignée à plusieurs reprises pour cela, d'ailleurs on retrouve sur les jambes des cicatrices d'aspect tout à fait spécial.

Il n'est pas douteux d'autre part qu'elle n'ait fait et qu'elle ne fasse encore de grands abus d'alcool. Le début de la maladie actuelle, qui a nécessité son admission à l'hospice de la Salpêtrière, remonte à quatorze ans ; elle avait alors 40 ans.

Les premiers symptômes furent les troubles de la marche qui survinrent d'une façon lente et progressive, sans aucune douleur dans les jambes; peu à peu elle marcha comme une personne ivre, et les personnes qui la rencontraient dans la rue l'interpellaient en lui disant : « Vous vous arrangez bien depuis quelque temps. » Cette titubation était au début assez variable; elle se rappelle très bien qu'elle était beaucoup plus marquée à certains moments. Ces troubles progressèrent d'une façon extrêmement lente, si bien que huit ans après leur apparition, la malade pouvait encore marcher sans canne. Dans ces derniers temps, elle a dû y avoir recours

Examen de la malade, le 21 janvier 1898. — En découvrant la malade on remarque sur la face interne des jambes et des cuisses des cicatrices blanches, superficielles, lisses.

Le pied droit est plus creusé et paraît plus petit que le pied gauche : l'excavation plantaire est plus accusée, le talon antérieur fait une plus forte saillie, la 1re phalange est en hyperextension, les autres phalanges en flexion; le pied est incliné en dedans, le talon légèrement relevé : c'est un varus équin. L'ébauche de la même déformation existe du côté gauche. Cette différence a toujours existé. Il n'existe ni paralysie ni atrophie musculaire apparentes aux membres inférieurs; la malade oppose une résistance considérable aux mouvements passifs de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. La motilité du pied est plus limitée, les mouvements d'extension et de flexion sur la jambe manquent d'amplitude et d'énergie. Les mouvements des membres inférieurs sont très désordonnés. Lorsque le membre inférieur (droit ou gauche) s'élève au-dessus du lit pour atteindre un objet, il décrit une série d'oscillations transversales ou verticales d'amplitude croissante, en approchant vers le but; et lorsqu'il est arrivé au but, il ne peut s'y maintenir; ces mouvements tiennent moins de l'ataxie, que du tremblement intentionnel par la brusquerie et la rapidité des oscillations.

Les réflexes patellaires sont exagérés surtout à droite, il en est de même des réflexes plantaires; mais l'attouchement de la région plantaire provoque des mouvements de défense caractérisés par l'extension des orteils et du pied, au lieu de provoquer des mouvements de flexion. Réflexes achilléens faibles, pas de trépidation épileptoïde. La sensibilité est intacte (sensibilité superficielle et profonde, notion de position).

Pendant la marche les jambes sont très écartées, la base de sustentation très élargie, la pointe du pied manifestement dirigée en dehors. Les bras sont de même en abduction marquée. Elle talonne très nettement, mais elle ne lance pas les jambes comme une ataxique. Elle ne suit pas une ligne droite, mais décrit en marchant une ligne brisée, le corps se portant alternativement trop à droite, ou trop à gauche. Malgré cela la direction générale vers le but est conservée. De même le corps est constamment le siège d'oscillations antéro-postérieures et latérales; et la malade, qui ne cesse de regarder le sol, semble préoccupée de rétablir son équilibre ou du moins d'éviter de le perdre. L'occlusion des yeux n'augmente pas sensiblement les troubles de l'équilibre pendant la station debout ou pendant la marche, à la condition toutefois que les pieds restent écartés; sinon, les pieds rapprochés, elle ne peut rester debout, et dès que le contrôle de la vue est supprimé, elle menace de tomber. Elle ne peut davantage se tenir sur une seule jambe. (Fig. 1.)

Les membres supérieurs n'ont rien. Ils sont intacts comme force musculaire, comme sensibilité. Il n'existe ni ataxie ni tremblement intentionnel. Les réflexes olécraniens et des radiaux sont normaux.

Les sphincters sont intacts, toutefois la malade perd quelquefois ses urines pendant les accès de toux, et la toux est fréquente, violente : elle est atteinte de bronchite chronique avec bronchectasie et emphysème : elle crache abondamment.

Un nouvel examen pratiqué *au mois d'août 1900* donne les résultats suivants :

Aucune modification notable ne s'est produite ni aux membres supérieurs ni aux membres inférieurs. Pendant l'exécution des mouvements isolés des membres inférieurs on constate toujours les oscillations précédemment décrites. Elles ressemblent davantage à celles du tremblement intentionnel de la sclérose en plaques, qu'aux mouvements incoordonnés; la direction générale vers le but est conservée et les oscillations augmentent d'amplitude à mesure que le pied se rapproche du but; elles ne sont pas modifiées par la suppression de la vue.

La tonicité musculaire est très diminuée dans les muscles du membre inférieur, particulièrement pour les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse; ainsi le jarret étant en contact avec le plan du lit, on peut élever le talon à sept centimètres au-dessus de celui-ci. L'hypotonie est bilatérale et symétrique. Elle est facile à constater quand la malade est dans la station debout ou marche; l'ensemble du membre inférieur décrit une

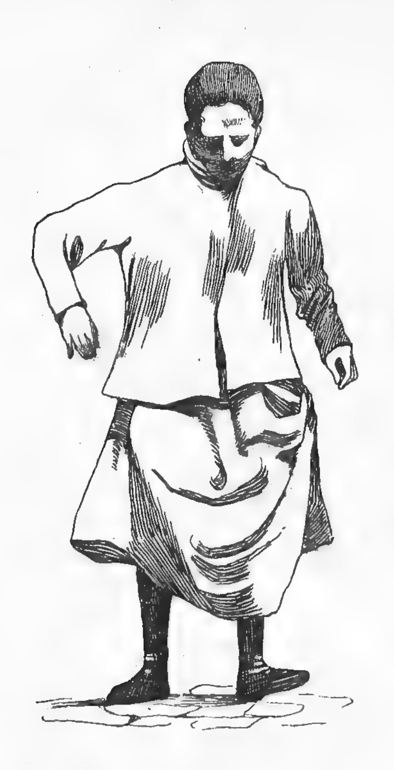






Fig. 1.

concavité tournée en avant : l'hypotonie est sans doute la cause du talonnement. Les réflexes patellaires sont normaux, la trépidation épileptoïde fait défaut. Les réflexes achilléens sont faibles. Le frôlement de la région plantaire provoque des mouvements de défense qui consistent en extension des orteils et du pied ; il y a donc signe de Babinski.

La malade se plaint constamment de douleurs très vives dans la région de la nuque et surtout à gauche, d'ailleurs à la palpation les apophyses transverses sont plus volumineuses et plus douloureuses du côté gauche que du côté droit.

La face ne présente rien de particulier ; ni paralysie, ni troubles de la sensibilité ; la langue se meut normalement.

Les yeux se déplacent bien dans toutes les directions, il n'y a qu'à la limite extrême du regard que l'on voit apparaître quelques secousses nystagmiformes. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence. L'audition est normale ; de même le goût et l'odorat. La malade n'a jamais eu de vertiges.

La malade se plaint que sa vue ait baissé, mais il ne s'agit que de presbytie. La parole est un peu scandée et nasonnée, mais presque toutes les dents sont tombées, et une ancienne gomme du palais a laissé une perforation assez étendue.

Troubles de l'équilibre. — La malade peut rester debout sans osciller, les yeux ouverts et la base de sustentation élargie (l'écartement des talons est de 26 centimètres, celui des pointes de 32 centimètres.) Mais la station debout est impossible les yeux fermés ; après quelques oscillations, elle tombe à droite ou à gauche, ou en arrière.

La démarche a les caractères de la démarche cérébelleuse (voir plus haut), mais en outre, à chaque pas le pied se lève assez brusquement au-dessus du sol et retombe de même ; les mouvements des jambes sont en somme légèrement spasmodiques ; le talon s'applique toujours sur le sol bien avant le reste du pied : les pas se succèdent à d'assez longs intervalles ; de sorte que la marche est ralentie et dans les mouvements d'extension de la jambe sur la cuisse il existe une tendance très nette à la subluxation du genou en arrière, sans doute par suite de l'hypotonie des muscles correspondants, précédemment signalée. Les changements d'attitude, les flexions sur les jambes, la rotation, les mouvements d'inclinaison du tronc, l'élévation du pied au-dessus du sol augmentent la titubation. La résistance aux mouvements passifs de propulsion, de rétropulsion, de latéropulsion est assez grande. L'épreuve de la centrifugation faite sur la table tournante a donné les résultats suivants :

Le nystagmus rotatoire existe dans les mouvements de rotation à droite ou à gauche.

Elle perçoit bien (le contrôle de la vue étant supprimé) le mouvement de rotation à droite ou à gauche, et à l'arrêt elle a l'illusion d'un mouvement de rotation en sens contraire.

Pendant le mouvement de rotation à gauche, la tête regarde légèrement à droite ; au moment de l'arrêt brusque la tête se porte un peu à gauche, puis revient brusquement à droite. Pendant le mouvement de rotation à droite, la tête se porte très nettement à gauche ; au moment de l'arrêt, la tête et le corps s'inclinent à droite et reviennent sur la gauche.

Au mois de décembre 1902 l'état de la malade ne s'était pas sensiblement modifié :

Il n'y a rien de nouveau à signaler en ce qui concerne les mouvements isolés des membres, la force musculaire, l'état de la sensibilité, les réflexes, les sens spéciaux.

Les douleurs de la nuque ont complètement disparu, nous ferons remarquer en passant que la malade n'a jamais éprouvé de douleurs dans les membres.

Nous avons recherché *la diadococinésie* décrite par M. Babinski ; voici les résultats que nous a donnés cette épreuve : les mouvements rapides de rotation du poignet se font très bien à droite, mais un peu moins facilement à gauche : peut-être un certain degré d'arthrite scapulo-humérale peut-il expliquer cette légère différence ; d'ailleurs, la diadocinésie est souvent moins parfaite pour les droitiers du côté gauche que du côté droit.

Les troubles de l'équilibre, de la station debout et de la marche sont restés à peu près stationnaires.

La malade peut rester debout, les pieds écartés, sans présenter d'oscillations ; mais elles apparaissent lorsque la malade s'assied, ou, au contraire, si elle passe de la position assise à la station debout. On observe alors des oscillations du tronc antéro-postérieures ou latérales. Après quelques secondes elles cessent complètement. Si on dit alors à la malade de regarder en haut, les oscillations réapparaissent. La station debout, les pieds rapprochés, est impossible ; la malade ne cesse de tâtonner, et elle tomberait si on n'était près d'elle pour la retenir.

L'influence de la vue est la même que dans les examens antérieurs.

Lorsque la malade essaie de poser le pied sur le barreau d'une chaise, les oscillations réapparaissent avec une grande intensité, mais le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin et le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse se fait simultanément, il n'y a donc pas d'asynergie dans ce mouvement, au sens que lui a donné M. Babinski, mais pendant ce mouvement, les bras se mettent en abduction et surtout le bras correspondant à la jambe levée.

La marche est toujours très altérée; la malade a fait, d'ailleurs, des chutes fréquentes. Lorsque la jambe gauche se porte en avant, le bras droit se porte également en avant et en dedans, mais pendant la progression de la jambe droite, le bras gauche reste immobile.

Pendant la marche les bras sont écartés, mais le bras droit toujours beaucoup plus que le gauche.

Le malade ne se rend pas bien compte pourquoi elle écarte les jambes en marchant : elle dit qu'elle ne peut pas les rapprocher; cependant la force des adducteurs est considérable et s'oppose puissamment aux mouvements passifs d'abduction.

Tous ces symptômes se sont maintenus sans grande aggravation jusqu'à la mort de la malade (15 juillet 1903) : occasionnée par la bronchite chronique.

Examen anatomique. — Le névraxe a été fixé dans le formol, puis conservé dans le liquide de Müller.

Le cerveau, le bulbe et la protubérance, le cervelet ne présentaient rien d'anormal à l'état frais.

Les méninges étaient intactes, nullement épaissies.

De même, la moelle et les méninges rachidiennes paraissaient absolument saines, les racines antérieures et postérieures ne semblaient nullement atrophiées. Mais, sur une coupe pratiquée à l'état frais à la partie moyenne du renflement lombaire, la corne antérieure droite paraissait plus petite que la corne antérieure gauche. (Fig. 2.)

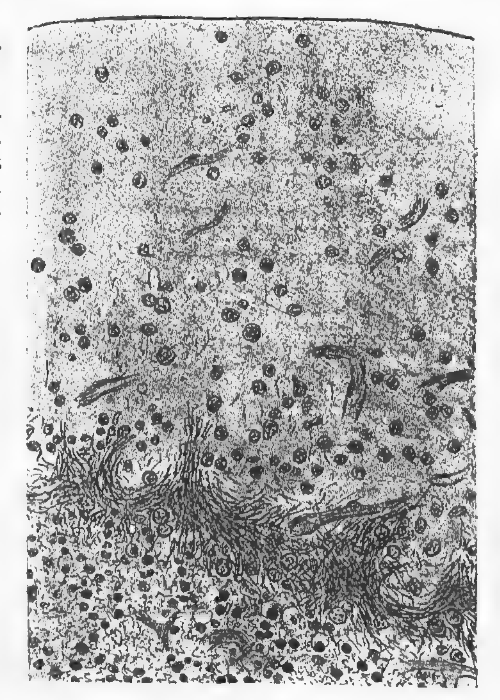


Fig. 2.

Après durcissement et inclusion dans la celloïdine le mésencéphale, les pédoncules, la protubérance et le cervelet, la moelle ont été débités en coupes sériées et colorés ensuite par la méthode de Weigert-Pal, par le picrocarmin, par l'éosine-hématoxyline. Cependant quelques petits fragments de l'écorce du cervelet ont été colorés par la méthode du carmin en masse, par la méthode de Forel et coupés à la paraffine.

L'examen du mésocéphale du bulbe de la protubérance ne révèle aucune lésion.

Sur les coupes du cervelet colorées par la méthode de Pal cet organe est plutôt petit, mais les dimensions du cervelet normal sont susceptibles d'assez grandes variations. La substance blanche centrale, surtout dans les régions correspondant aux irradiations du pédoncule cérébelleux moyen, est un peu plus pâle; l'examen des coupes colorées par le picrocarmin ne laisse voir aucune modification histologique, la névroglie n'est pas proliférée à ce niveau.

Sur les petits fragments de l'écorce cérébelleuse colorés par le picrocarmin en masse, nous avons, par contre, décelé des lésions assez particulières. Sur certaines lamelles les cellules de Purkinje ont complètement disparu alors que les lamelles, immédiatement adjacentes, ont conservé à peu près le nombre normal de cellules; la transition entre les régions saines et les régions malades y est en quelque sorte brusque.

Au niveau des lamelles malades on constate souvent des modifications non seulement

dans la couche des cellules de Purkinje, mais encore dans la substance moléculaire et dans la couche des grains.

En beaucoup d'endroits chaque cellule de Purkinje disparue est remplacée par un feutrage épais de fibrilles névrogliques orientées en divers sens et empiétant peu sur la couche moléculaire ou sur la couche des grains; ailleurs, au lieu de fibrilles névrogliques on découvre de nombreux noyaux névrogliques qui forment une véritable couche entre la couche moléculaire et celle des grains; parfois enfin on trouve des amas des unes et des autres. Par places on découvre des cellules de Purkinje plus petites, déjà plongées dans un réseau névroglique.

Dans la couche moléculaire il y a beaucoup plus de noyaux qu'à l'état normal, et par places un certain nombre de corps amyloïdes irrégulièrement distribués depuis le plan des cellules de Purkinje jusqu'à la périphérie.

La couche des grains est généralement altérée dans ces mêmes lamelles; ils sont moins nombreux, ils sont irréguliers de forme, se colorent inégalement, les noyaux névrogliques y sont abondants; la substance blanche centrale de chaque lame ou lamelle est intacte, et nulle part on ne trouve trace de disparition de fibres ou de prolifération névroglique.

Les vaisseaux sont sains et, il en est de même des méninges, les altérations vasculaires font défaut sur toute la hauteur du système nerveux central.

Dans les lamelles qui paraissent saines, les lésions ne font pas absolument défaut : on aperçoit, en effet, quelques cellules de Purkinje plus petites, en voie d'atrophie; souvent le corps de la cellule est déjà entouré d'une couronne de fines fibrilles névrogliques qui ne remontent guère dans la couche moléculaire; les grands prolongements rameux des cellules de Purkinje sont également en voie d'atrophie ou même tout à fait absents.

En examinant les grandes coupes du cervelet colorées par le picrocarmin, on remarque que ces lésions sont assez diffuses, se retrouvent au niveau du vermis et des hémisphères et que, tout compte fait, elles occupent un grand nombre de lames et de lamelles. Il est assez difficile d'affirmer qu'elles prédominent sur certains lobes : en ce qui concerne le vermis, peut-être sont-elles plus accusées sur le vermis supérieur que sur le vermis inférieur.

L'examen de la moelle n'offrait pas un moindre intérêt, en raison de la déformation bilatérale du pied, plus marquée du côté droit que du côté gauche. La malade prétendait qu'elle avait toujours eu les pieds déformés ; mais il n'est pas rare que l'on fasse remonter à la naissance une infirmité qui s'est développée dans la première enfance, et dans le cas actuel on aurait pu interpréter cette double déformation comme un reliquat de paralysie infantile.

Les lésions médullaires sont exclusivement limitées à la région lombo-sacrée et n'occupent que les cornes antérieures : tout le reste de la moelle est absolument sain.

L'interprétation des lésions de la corne antérieure est d'ailleurs assez délicate. Sur toute la hauteur de la région lombaire et sacrée, la corne antérieure droite est notablement plus petite que la corne antérieure gauche et le nombre des grandes cellules y est moins considérable.

En outre, il existe au niveau de la III[e] racine lombaire et de chaque côté une plaque de sclérose très nettement limitée à une fraction de la corne antérieure.

Au niveau de cette plaque la névroglie est proliférée, très dense et surtout représentée par des fibrilles; les noyaux y sont plus rares, les corps amyloïdes y sont nombreux, et se colorent plus intensivement par l'hématoxyline que par le picrocarmin.

Au niveau de ces plaques les cellules ont toutes complètement disparu.

Du côté droit ces petits foyers de sclérose se retrouvent sur toute la hauteur de la région lombo-sacrée avec des interruptions et avec des localisations différentes sur les groupes cellulaires. Dans les régions intermédiaires, les foyers font défaut et la moelle paraît seulement plus petite par la méthode de Pal, mais sur les préparations colorées au picrocarmin, on se rend aisément compte de la diminution du nombre des cellules.

En résumé, seul l'examen histologique de petits fragments du cervelet nous permet de constater des lésions indubitables essentiellement caractérisées par l'atrophie et la disparition d'un certain nombre de cellules de Purkinje auxquelles s'étaient substitués des amas de noyaux ou des réseaux névrogliques plus ou moins épais. Cette raréfaction des cellules de Purkinje ne s'était pas faite d'une façon quelconque, puisque certaines lames ou lamelles en étaient complètement dépossédées, alors que sur d'autres leur nombre paraissait normal. Il s'agit en quelque sorte d'une atrophie procédant, lamelle par lamelle, *d'une atrophie lamellaire*. Sur ces mêmes lamelles, la couche moléculaire est plus

riche en noyaux et en corpuscules amyloïdes, les grains sont plus irréguliers et plus espacés, plus mélangés de noyaux névrogliques.

Ces lésions sont indépendantes de toute altération méningée et vasculaire, puisque les méninges et les vaisseaux sont absolument sains : sur quelques lamelles malades, il existe un certain degré de congestion sans altération des vaisseaux.

Cette observation donne lieu à un certain nombre de considérations d'ordre anatomique et clinique.

Parmi les symptômes, les troubles de l'équilibre et de la marche, la titubation faisaient évidemment penser à une affection cérébelleuse : mais d'autre part, le tremblement intentionnel des membres inférieurs très accusé, l'hypotonie, le signe de Romberg laissaient supposer que le cervelet n'était pas seul en jeu.

L'idée d'une sclérose en plaques venait immédiatement à l'esprit : l'ensemble des symptômes appuyait complètement cette manière de voir. C'est pourquoi nous avons été très surpris de ne trouver à l'autopsie aucune trace de sclérose en plaques sur le névraxe et de constater que le cervelet avait conservé son volume normal.

L'examen sur coupes sériées et colorées par les méthodes usuelles augmentait notre surprise puisque nous ne trouvions aucune trace de lésions dans les parties supérieures du névraxe, dans le mésencéphale et que la méthode de Weigert-Pal ne nous révélait en particulier aucune dégénérescence.

C'est seulement après avoir examiné les fragments colorés par le picrocarmin en masse et en reprenant ensuite quelques-unes des grandes coupes du cervelet colorées par le picrocarmin, que nous avons pu nous rendre compte qu'il existait des lésions très diffuses dans le cervelet et que, sans pouvoir fixer exactement la proportion des cellules absentes, un grand nombre de cellules de Purkinje avait dû ainsi disparaître.

Cette lésion si particulière n'est peut-être pas aussi rare qu'on pourrait le croire, et ayant prélevé au hasard quelques fragments de l'écorce sur des cervelets de sujets ayant succombé au cours de maladies diverses nous avons retrouvé la même altération sur un cervelet de tabétique et un cervelet de sclérose en plaques, mais elle y était beaucoup plus discrète.

L'absence de toute dégénération dans la substance blanche des lames et des lamelles, et même dans la substance blanche centrale nous semble très difficile à expliquer en présence de lésions aussi intenses des cellules de Purkinje ; — nous ne pensons pas, d'autre part, qu'il s'agisse là de lésions remontant à la naissance, de lésions congénitales : il nous paraît plus logique d'établir un rapport entre ses altérations et les symptômes présentés par la malade et de faire remonter les unes et les autres à la même époque ; il est assez difficile d'admettre que des lésions remontant à la naissance ne se sont traduites cliniquement qu'à un âge relativement avancé. Il existe en somme une certaine opposition entre l'intégrité de la substance blanche et la disparition des cellules de Purkinje.

Si, en possession de ces données anatomiques et cliniques, nous essayons de résoudre le problème de physiologie pathologique, nous ne pouvons d'emblée établir un parallèle entre l'ensemble des symptômes et les lésions du cervelet; tout ce qui est troubles de l'équilibre, de la démarche, titubation, et à la rigueur le nystagmus peuvent être attribués à celles-ci ; mais il n'en est plus de même pour le tremblement intentionnel des membres inférieurs, l'hypotonie, le signe de Babinski. Nous devons faire entrer ici en ligne de compte l'atrophie de la corne antérieure et des cellules ganglionnaires au niveau de la région lombo-

sacrée, qui est d'ailleurs la cause immédiate de la déformation des pieds et qui sans doute a joué un rôle important dans la production de l'hypotonie : la lésion médullaire et la lésion cérébelleuse ont contribué vraisemblablement toutes les deux pour des parts inégales à l'apparition du tremblement : quant au signe de Babinski, il est tout à fait indépendant d'une dégénération quelconque du faisceau pyramidal ; mais nous ferons remarquer que l'atrophie de la corne antérieure ne s'est pas faite exclusivement aux dépens des cellules et que les arborisations terminales des fibres pyramidales à ce niveau ont certainement dégénéré ; que d'autre part la parésie et la déformation des pieds sont peut-être susceptibles d'expliquer dans une certaine mesure l'apparition du phénomène. La contradiction avec la loi de Babinski n'est donc qu'apparente et non réelle.

Nous ferons encore remarquer à propos de la lésion médullaire qu'elle présente histologiquement de grandes ressemblances avec les lésions de l'écorce cérébelleuse; les cellules sont absentes et sont remplacées par un feutrage névroglique très épais dans lequel sont intercalés quelques noyaux et quelques corpuscules hyalins; c'est pourquoi nous nous étions demandé si l'atrophie des cellules de Purkinje ne remontait pas à la même époque. En tout cas, ni dans la moelle, ni dans le cervelet, en raison de la distribution spéciale des lésions, de la prépondérance de l'atrophie cellulaire, de l'absence de tout empiètement sur la substance blanche, nous ne saurions interpréter ces altérations comme une ébauche de sclérose en plaques.

Nous signalons, en terminant, l'absence de la diacococinésie et de l'asynergie des membres supérieurs; de même nous n'avons pas retrouvé dans l'exécution des membres inférieurs quelques signes d'asynergie que M. Babinski a décrits dans les lésions cérébelloprotubérantielles ; d'ailleurs, dans notre observation la protubérance est intacte.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1497) **Note sur les rapports des Vaisseaux et Nerfs Laryngés entre eux**, par M. Chevrier. *Soc. anatomique*, décembre 1904, *Bulletins*, p. 798.

Le plus souvent l'artère laryngée moyenne et le nerf laryngé externe sont séparés pendant tout leur trajet par l'épaisseur de la couche des muscles sous-hyoïdiens profonds, ils ne se retrouvent qu'au moment de pénétrer dans l'appareil laryngé. Exceptionnellement les deux organes cheminent côte à côte sous la couche sous-hyoïdienne profonde, mais même alors ils ne sont point accolés,

l'artère n'affectant jamais avec le constricteur inférieur des rapports aussi intimes que ceux que possède le nerf. FEINDEL.

1198) **Sur la genèse et sur les rapports réciproques des Éléments Nerveux dans la Moelle du poulet,** par E. LA PEGNA. *Annali di Nevrologia,* an XXII, fasc. 6, p. 543-555, 1904.

Conclusions. — La cellule ganglionnaire ne prend aucune part à la formation de la fibre nerveuse; celle-ci, dans les premiers stades de son développement, n'a aucune connexion avec la cellule ganglionnaire.

La fibre nerveuse, tant centrale que périphérique, a pour origine une chaîne de cellules; les chaînes cellulaires ne forment que le cylindraxe de la fibre, et elles ne contribuent aucunement à la formation des autres attributs de la fibre.

De même que le prolongement axile, les prolongements protoplasmiques de la cellule nerveuse se développent aux dépens de chaînes cellulaires.

Les neurofibrilles de la cellule nerveuse sont un produit tardif de la différenciation, et en cette qualité, on ne les trouve pas avant le dixième jour de l'œuf couvé. F. DELENI.

1199) **Modifications anatomopathologiques des Muscles dans les lésions Cérébrales en foyers,** par MARGOULISS. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 24 septembre 1904.

L'atrophie dans les lésions cérébrales en foyers est un phénomène constant. Le processus atrophique, diffus, envahit tous les muscles des extrémités et du tronc du côté paralysé, à un degré plus ou moins intense. L'atrophie se manifeste aussi du côté *bien portant*; elle porte le même caractère que sur le côté paralysé. Le processus ne commence pas simultanément dans tous les muscles. Avant tout s'altèrent les muscles de l'avant-bras, les muscles menus de la main. Sur le membre inférieur, avant tout est atteint le *quadriceps cruris* et les muscles menus de la plante. Le processus atrophique envahit d'une manière diffuse tout le muscle; l'atrophie des fibres est simple, diffuse ou individuelle. La multiplication des noyaux est très marquée sur le côté paralysé; on en rencontre aussi presque constamment sur le côté « bien portant ». Toutes les formes des noyaux sont dérivées d'aspect sphérique. Les formes régressives des noyaux sont petites, sphériques en aspect de bâtonnets, vivement colorés. Il a été noté entre les noyaux et les vaisseaux une relation étroite. Les fibres tortueuses sont phénomène post-mortem, elles représentent des « vagues élastiques » et non des ondes de contraction, comme on pense. Le tableau morphologique des modifications dans les muscles, dans les atrophies cérébrales, ne se distingue en rien des modifications observées dans les atrophies en général.

SERGE SOUKHANOFF.

1200) 1° **Sur l'aplasie de la glande Thyroïde** (Ueber die Schilddrüsenaplasie). — 2° **Tumeurs du canal Glosso-Thyroïdien** (Geschwülste des ductus thyreoglossus). — 3° **Sur quelques dérivés Branchiaux chez l'homme** (Ueber einige menschliche Kiemenderivate), par ERDHEIM. *Beitr. zur patholog. Anatomie und allgem. Pathologie,* 1904, t. XXV, p. 366-434.

Ce travail est une contribution importante à la physiologie pathologique de la glande thyroïde et du crétinisme. Il est basé sur l'étude anatomique de trois cas de crétinisme sporadique. La première partie du travail s'occupe de l'étiologie et

de l'histologie pathologique du crétinisme. Dans les cas de crétinisme sporadique l'aplasie de la glande thyroïde est complète et le thymus est très développé. Dans les arrêts du développement de la glande thyroïde on constate à la base de la langue des tumeurs qui ne sont autre chose que les vestiges du canal glosso-thyroïdien dont les divers éléments anatomiques se retrouvent dans ces tumeurs. Dans l'aplasie thyroïdienne les lobes de la glande sont habituellement remplacés par des kystes colloïdaux qui n'existent pas dans une glande thyroïde normale.

M. M.

PHYSIOLOGIE

1201) **Études sur le « Réflexe manducateur » d'Oppenheim et sur quelques autres Réflexes** (Studien über den Oppenheimschen « Fressreflex » und einige andere Reflexe), par W. Fürnrohr. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVII, p. 375-413.

Sous le nom de « réflexe manducateur » (Fressreflexe), Oppenheim a décrit un réflexe qui consiste en une série de mouvements de mastication et de dégustation provoqués par l'irritation de la langue et de la muqueuse buccale en général. Ce réflexe se rencontre toujours à l'état pathologique et a été observé par Oppenheim dans deux cas de diplégie spasmodique infantile et dans un cas de coma épileptique chez une femme âgée de 50 ans.

L'auteur ayant soumis ce réflexe à une étude approfondie a constaté qu'il se produit chez l'enfant après le dixième mois de la vie au moment où le réflexe de succion disparaît. Chez l'adulte ce réflexe peut apparaître à tout âge, dans tous les états pathologiques caractérisés par une perte de connaissance provenant d'une lésion plus ou moins passagère de l'écorce cérébrale. L'action inhibitrice de cette dernière étant supprimée, la moindre irritation de la région buccale provoque des mouvements masticateurs réflexes dont les centres sont localisés dans les couches optiques d'après Rethi ou bien dans la moelle allongée d'après Basch.

L'auteur a étudié encore le réflexe « du palais » d'Henneberg et le réflexe buccal décrit par Toulouse et Vurpas. Le premier de ces réflexes a ses voies centripètes dans le trijumeau et ses voies centrifuges dans le facial et consiste dans la contraction du muscle orbiculaire de la bouche. Le second s'observe chez l'enfant normal seulement dans les premiers jours après la naissance, mais se retrouve très souvent plus tard dans différents états pathologiques. D'après l'auteur le phénomène buccal n'est pas un vrai réflexe ; il est dû simplement à une hyperexcitabilité mécanique des terminaisons nerveuses de la bouche.

M. M.

1202) **Réflexes cutanés des membres inférieurs à l'état normal et pathologique** (Die Hautreflexe an den unteren Extremitäten unter normalen und pathologischen Verhältnissen), par R. Friedlaender. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 412-436.

L'auteur insiste sur la grande valeur diagnostique du phénomène de Babinski comme signe certain d'une lésion des voies pyramidales. Il l'a observé dans l'hémiplégie cérébrale, dans la paraplégie spasmodique, dans la sclérose en plaques, dans la sclérose latérale amyotrophique et dans la maladie de Friedreich. Le phénomène des orteils de Babinski peut être accompagné d'une flexion dorsale tétanique du pied tout entier, un véritable tétanos qui fait flé-

chir le pied jusqu'à l'angle droit et au delà. L'auteur a pu aussi provoquer le réflexe de l'orteil en excitant mécaniquement ou électriquement la partie antérieure de la peau du fémur ou bien la partie interne de la peau du tibia — phénomène qui présente une certaine analogie avec le réflexe fémoral de Remak.

M. M.

1203) **Sur le Réflexe crémastérien et sur la superposition des Réflexes** (Ueber den Kremasterreflex und die Superposition von Reflexen), par Steiner. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 285-292.

D'après les recherches de l'auteur instituées chez cent personnes dont 90 soldats, le réflexe crémastérien se trouve chez 90 pour 100. Il n'est pas d'égale intensité des deux côtés. Une excitation unilatérale provoque souvent un réflexe bilatéral. Les territoires des nerfs cutanés du fémur, du nerf iléoinguinal et du nerf iléohypogastrique présentent une zone réflexogène pour le réflexe crémastérien. Il n'existe aucun rapport direct entre ce dernier et le réflexe patellaire. Par contre l'auteur a pu constater une relation étroite entre le réflexe crémastérien et inguinal. A la suite d'une seule excitation les deux réflexes peuvent se produire simultanément et se superposer. Il est probable que ces deux réflexes, qui parcourent des voies différentes, possèdent un centre spinal commun.

M. M.

1204) **Un Réflexe de la Face** (Ein Reflex im Gesichte), par Alfred Fuchs (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1er janvier 1904, p. 15.

Ce réflexe, remarqué par Von Wagner, est le suivant : si on appuie avec un doigt sur le globe oculaire, la paupière étant légèrement fermée, il se produit un mouvement de certains muscles de la face, probablement les zygomatiques et le carré de la lèvre supérieure. Voie sensitive : branche ophthalmique du trijumeau ; voie motrice : nerf facial. Fréquence : 50 pour cent des cas. Exagération dans les états d'excitation d'une partie quelconque de la voie motrice, exagération dans deux cas de tétanie, disparition dans la paralysie faciale. Mouvement bilatéral quand la pression est seulement unilatérale. Facilité de recherche chez les enfants.

A. Leri.

1205) **Sur le Réflexe Cornéo-Mandibulaire** (Ueber den Corneo-mandibularreflex), par Von Sölder (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1er janvier 1904, p. 13.

Sölder a décrit sous ce nom la contraction réflexe du ptérygoïdien externe provoquée par l'excitation de la cornée ; ce réflexe serait physiologique (*Neurol. Centralbl.* 1902, p. III). Kaplan a prétendu (*Neurol. Centralbl.* 1903, p. 910) que la contraction du ptérygoïdien externe ne dépend pas de l'excitation cornéenne, qu'il ne s'agit pas d'un réflexe, mais d'un mouvement combiné dépendant de la contraction de l'orbiculaire. Il s'appuyait sur l'existence fréquente, dans d'autres circonstances, de la contraction associée de l'orbiculaire et du ptérygoïdien, sur la complexité des mouvements produits par l'excitation cornéenne, enfin sur la réapparition plus tardive, après la narcose, du prétendu réflexe cornéo-mandibulaire que du réflexe cornéen. Sölder discute la valeur de ces divers arguments et défend l'existence de ce réflexe.

A. Leri.

1206) **Sur deux nouveaux Réflexes Cutanés des extrémités inférieures** (Ueber Zwei neue Hautreflexe an den unteren Extremitäten), par Émile Redlich (de Vienne). *Neurol. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1904, p. 97.

Ces réflexes sont obtenus, le sujet étant soit sur le ventre, les jambes étendues

et les pieds dépassant le lit, soit sur le côté, les jambes demi-fléchies. Ils consistent en ceci : 1° une friction sur la région médiane de la partie supérieure de la cuisse amène une contraction du biceps, parfois aussi du demi-membraneux et du demi-tendineux, avec ou sans flexion de la cuisse, parfois même des abducteurs ; 2° une friction sur la ligne médiane de la moitié inférieure de la cuisse amène une flexion plantaire du pied et des orteils.

Ces deux réflexes sont physiologiques, très fréquents chez les sujets normaux, mais non constants ; leur absence bilatérale n'a donc pas la même valeur que leur absence ou leur diminution unilatérale. Ils diminuent ou disparaissent avec les autres réflexes cutanés dans les hémiplégies cérébrales. Dans un cas de sclérose en plaques où le réflexe de Babinski existait, la friction de la cuisse amenait une flexion *dorsale* du pied et des orteils. A. LERI.

1207) **Un nouveau Phénomène Spino-Musculaire chez des sujets normaux** (Ein neues Spino-Musculäres Phänomen bei normalen Personen), par MAC CARTHY (de Philadelphie). *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1er janvier 1904, p. 16.

Le sujet étant sur le ventre, les jambes étendues et non raidies et les talons réunis, la percussion de la IIe ou IIIe vertèbre lombaire provoque la contraction des demi-membraneux et demi-tendineux qui parfois soulève la jambe. Le sujet peut encore être sur le côté, les jambes demi-fléchies. Le mouvement est surtout net chez les enfants.

Ce phénomène répond sans doute au « réflexe lombo-fémoral » décrit par Bechterew, mais Mac Carthy pense qu'il s'agit d'une excitation directe de la moelle ou des racines antérieures par l'intermédiaire de l'os vertébral au point percuté : ce serait un simple « phénomène spino-musculaire ».

A. LERI.

1208 **Un Réflexe du Dos du Pied** (Ein Reflex am Fussrücken), par KURT MENDEL (de Berlin). *Neurol. Centralbl.*, n° 5, 1er mars 1904, p. 197.

Quand on percute la partie latérale du dos du pied, dans sa moitié proximale, il se produit à l'état normal une extension des orteils, du 2e au 5e, surtout des 2e et 3e. Ce réflexe est constant chez les sujets sains, quand la contraction des muscles n'est pas trop forte. La même percussion produit une flexion des mêmes orteils dans un certain nombre de cas de maladies nerveuses organiques, en particulier d'hémiplégie. Ce réflexe en flexion est presque toujours accompagné du réflexe de Babinski en extension, mais le réflexe de Babinski en extension n'est pas toujours accompagné de la flexion des orteils à la percussion du dos du pied. En somme ce réflexe a à peu près la même valeur que le signe de Babinski ; quand il présente la forme anormale, il permet de distinguer : 1° une lésion organique d'une altération fonctionnelle ; 2° le côté de cette lésion organique. A. LERI.

1209) **Le Réflexe pseudo-affectif et sa Voie spinale** (A pseudoaffective reflex and its spinal path), par R. S. WOODWORTH et C. S. SHERRINGTON. *Journ. of Physiology*, 1904, t. XXXI, p. 234-243.

Chez un animal qui a subi l'ablation des hémisphères cérébraux et du thalamencéphale on observe souvent, au moment de la disparition de la narcose, une série de mouvements qui consistent à ouvrir la gueule, à rétracter les lèvres et la langue et à exécuter une série de mouvements présentant le caractère d'une locomotion projetée ou réalisée. C'est cet ensemble de mouvements que les

auteurs désignent sous le nom de réflexe pseudo-affectif qu'ils considèrent comme une représentation de l'idée de la douleur perçue par l'animal pendant l'opération. Les voies afférentes de ce réflexe, qui est habituellement de très courte durée, se trouvent dans les faisceaux latéraux de la moelle. C'est là aussi que cheminent les voies algésiques qui sont bilatérales.

M. M.

1210) **Recherches faites à l'aide d'un nouveau Reflexomètre sur l'action thérapeutique de l'irritation de la Moelle épinière** (Untersuchungen mittels eines neuen Reflexometers über therapeutische Reiwirskungen auf das Rückenmark), par Büdingen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 1-g.)

A l'aide d'un nouveau réflexomètre l'auteur a pu déterminer la grandeur du soulèvement et de l'angle, sous lequel le mouvement réflexe a lieu. Les valeurs obtenues par ce procédé pour le réflexe patellaire dans les affections organiques de la moelle diffèrent sensiblement de celles que l'on obtient dans les affections fonctionnelles. La galvanisation de la moelle épinière n'exerce aucune influence sur la grandeur de l'excursion du mouvement réflexe. M. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1211) **Tumeur sarcomateuse du Lobe Frontal gauche chez une Syphilitique**, par H. Damaye. *Soc. anatomique*, 24 mars 1905, *Bull.*, p. 243.

Dans ce cas, il semble que l'exostose syphilitique a provoqué, par irritation de la dure-mère et de l'arachnoïde, le développement d'une tumeur volumineuse que l'examen histologique a montré être un sarcome. Feindel.

1212) **Cholestéatome vasculaire des Plexus choroïdes des Ventricules latéraux du Cerveau**, par Mac Carthy. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. VII, n° 8, p. 233, nov. 1904.

La tumeur, grosse comme une noix, à peu près libre dans le ventricule, n'avait donné lieu à aucun symptôme chez le cheval qui la portait L'auteur donne la description de la tumeur bourrée de masses cristallines de cholestérine.

Thoma.

1213) **Sarcome hémorragique du Lobe Frontal n'ayant donné lieu à aucun signe clinique**, par A. Vigouroux et G. Collet, *Soc. anatomique*, 3 mars 1905, *Bull.*, p. 186.

Cette observation montre qu'une tumeur maligne volumineuse peut se développer dans le lobe frontal, détruisant toute la substance blanche et une partie de la substance grise de ce lobe, sans donner lieu à aucun syndrome clinique ni à aucun trouble mental.

Le malade a, il est vrai, été interné, mais pour des troubles mentaux d'origine éthylique qui ont disparu au bout de deux mois; on ne saurait mettre sur le compte de la tumeur des troubles délirants qui ont disparu rapidement alors que la tumeur progressait. Feindel.

1214) **Abcès extra dure-mérien spontanément ouvert à l'extérieur,** par Lannois. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon,* 7 février 1905, in *Lyon médical,* 26 février 1905, p. 477.

L'auteur rappelle plusieurs cas personnels ou étrangers déjà publiés par lui de ce cas peu fréquent.

Il ajoute une observation nouvelle : huit jours après une trépanation de la mastoïdite, il se fait une élévation de température, du gonflement, on trouve un petit pertuis osseux en arrière de la mastoïdite par où se vidait un abcès sus-dure-mérien. Agrandissement, évacuation, guérison.

L'intérêt de ces faits réside surtout dans cette constatation que la dure-mère offre souvent au pus une résistance efficace. Les abcès épiduraux sont fréquents au cours des mastoïdites et constituent la première étape vers la méningite ou l'abcès cérébral. Mais *la dure-mère résiste assez longtemps* et si on intervient à temps, on évite les plus graves complications, car l'abcès extra dure-mérien, une fois ouvert, guérit facilement. A. Porot.

1215) **Abcès temporal d'origine Otique; trépanation; guérison. Considérations cliniques et thérapeutiques,** par Villard et Leclerc. *Lyon médical,* 19 février et 26 février 1905, p. 373.

A propos d'une observation, les auteurs insistent sur la pauvreté fréquente du tableau symptomatique.

Considérations chirurgicales étendues sur le traitement chirurgical.

A. Porot.

1216) **Contribution à la Symptomatologie et l'Anatomie pathologique de l'Abcès du Cerveau** (Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Hirnabscesses), par Kölpin. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde,* 1904, t. XXV, p. 465-486 (4 fig. et 1 pl.).

Il s'agit d'un cas d'abcès cérébral d'origine otique sans perforation du tympan. L'auteur a eu l'occasion d'observer le cas cliniquement et d'examiner histologiquement le cerveau après la mort. Il s'est appliqué à étudier microscopiquement les parois de l'abcès et croit pouvoir tirer de ses recherches quelques conclusions éclairant le mécanisme de la formation d'un abcès dans le cerveau. Cliniquement le malade présentait une céphalée du côté gauche, une forte sensibilité à cet endroit à la pression, une aphasie sensorielle avec paraphasie, une hémiparésie droite et toute une série de symptômes de compression cérébrale qui permettait de diagnostiquer un abcès du cerveau sans toutefois exclure la possibilité de la présence d'une tumeur. L'autopsie a relevé l'existence d'un volumineux abcès dans le lobe temporal gauche occupant les IIe et IIIe circonvolutions et comprimant la première. L'examen histologique a montré que les parois de l'abcès sont formées par le tissu conjonctif qui accompagne les vaisseaux sanguins, tandis que la nevralgie ne prend pas du tout part à la formation des parois de l'abcès qui doit être envisagé comme un tissu granulé dont la structure n'est nullement influencée par le siège de l'abcès. Les parois d'un abcès du cerveau présentent la même structure histologique que les parois d'un abcès de tout autre organe. Un abcès aigu du cerveau se forme et s'accroît par la fusion du tissu, tandis qu'un abcès chronique ou incapsulé s'accroît par le pus que produit la paroi et par la fonte de la capsule qui se forme constamment à la périphérie. La fonte et par conséquent la disparition de la substance cérébrale n'a lieu que dans les cas d'accroissement rapide de l'abcès. M. M.

1217) **Actinomycose primitive des centres nerveux**, par Chr. Dufils. *Thèse de Lyon*, décembre 1904.

L'auteur en a réuni sept observations, mais n'en ajoute pas de nouvelles.

A. Porot.

1218) **Épilepsie jacksonienne, Trépanation**, par Leriche. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 30 janvier 1905, in *Lyon médical*, 12 février 1905, p. 330.

Homme de 25 ans présentant des crises jacksoniennes typiques apparues à l'âge de 18 ans, devenues plus fréquentes depuis huit jours, le plongeant dans un véritable état de mal.

On se guida sur une petite cicatrice de la région temporale gauche, reliquat d'un traumatisme de la première enfance.

Trépanation : quelques adhérences de la dure-mère, rompues par une sonde cannelée ; alors seulement se fait l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

Au bout de vingt-huit jours cet homme n'avait pas repris de crises et semblait guéri.

A. Porot.

1219) **Sur les Cysticerques dans le Cerveau de l'homme** (Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen), par Ts. Sato. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVII, p. 24-44.

L'auteur a eu l'occasion d'observer en peu de temps à l'hôpital de Dresde quatre cas de cysticerques dans le cerveau de l'homme. En se basant sur ses propres observations et sur celles publiées par d'autres cliniciens, notamment par Griesinger, il retrace le tableau clinique de cette affection relativement rare. Les symptômes varient, suivant la région où le parasite est placé. Ce dernier du reste se trouvant le plus souvent en plus grand nombre se localise dans différents endroits, tantôt dans les méninges et dans l'écorce cérébrale, tantôt dans les ventricules ou dans le cervelet. La mort subite survient surtout lorsque le parasite a son siège dans le quatrième ventricule.

M. M.

1220) **Cysticercus multiplex du Système Nerveux central et des Muscles**, par Préobrajensky. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 23 avril 1904.

Cysticercus cellulosae disseminatus dans le cerveau et dans tous les muscles (même dans les muscles de la langue et du cœur). Tuberculose pulmonaire aiguë. Point de vésicules libres, ni sous la dure-mère, ni dans les ventricules cérébraux. Dans les hémisphères une quantité énorme de vésicules disposées d'une manière assez régulière ; ainsi, le nombre des vésicules de l'hémisphère droit, visible extérieurement, était à peu près de 250, et de l'hémisphère gauche, environ 270 ; en ajoutant les vésicules se trouvant sur la surface interne des hémisphères (*fissura pallii*), le nombre des vésicules visibles à la surface n'est pas moins de 700. La substance du cerveau contient aussi beaucoup de vésicules ; ainsi chaque coupe frontale à travers les deux hémisphères en contient 110-125. Donc, il est indubitable que la quantité générale des vésicules dans les hémisphères est de plusieurs mille. Les vésicules sont disposées de préférence dans la substance grise ; dans la substance blanche il y en a très peu. On rencontre beaucoup de vésicules dans l'épendyme des ventricules cérébraux, dans les *plexus choroïdiens*, dans les pédoncules cérébraux, dans le pont de Varole, dans les tubercules quadrijumeaux, dans le cervelet. Dans la moelle épinière et dans la moelle allongée on ne trouva point de vésicules. Sur la surface du cœur il y en avait plus de

cent vingt, et dans le muscle cardiaque lui-même, plusieurs centaines. Tous les muscles de la face, masticateurs de la langue, du cou, muscles pectoraux, ceux du dos, de l'abdomen, du diaphragme, des extrémités inférieures et supérieures, tous étaient bourrés de vésicules, de sorte que la quantité des vésicules dans les muscles doit être comptée par des centaines de mille. Dans les organes internes les vésicules ne furent trouvées qu'au nombre de deux ; une sous la couche muqueuse de l'estomac, l'autre sous la couche muqueuse de l'intestin grêle. Dans les vésicules, embryons de *tænia salium* (*cysticercus cellulosae*). L'examen microscopique du système nerveux et des muscles démontre une absence presque complète de réaction autour des vésicules dans le tissu nerveux et le tissu musculaire.

SERGE SOUKHANOFF.

1221) **Angiome de l'Hémisphère Cérébral gauche**, par L. STROMINGER (en roumain). *Spitalul*, n° 6, 1905.

L'auteur a eu l'occasion de pratiquer l'examen anatomo-pathologique de son cas d'hémiplégie infantile droite avec télangiectasie de la région faciale gauche que j'ai analysé dans un autre numéro de cette revue (*Revue Neurologique*, page 172, 1903.) Comme on devait s'y attendre il a trouvé un angiome des méninges molles de l'hémisphère homolatérale, de la télangiectasie faciale. En outre cet hémisphère présentait une diminution considérable comparativement avec celui du côté opposé. C. PARHON.

1222) **Contribution à l'étude des Anévrysmes des Artères de la Base du Cerveau** (Zur Kenntniss der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien), par KARPLUS (de Vienne). *Arbeiten aus dem Neurol. Institute an der Wiener Universität*, 1902, t. VIII.

Deux cas d'anévrysme des artères de la base.

1er cas : Femme de 29 ans ; crises répétées de migraine violente, mort subite. La mère de la malade était aussi morte à la suite d'une attaque après des migraines fréquentes. A l'autopsie anévrysme de l'artère communicante postérieure. Karplus croit que les migraines n'étaient pas dues à l'anévrysme, mais étaient l'expression d'une prédisposition héréditaire ; en revanche les troubles vaso-moteurs accompagnant les migraines avaient sans doute contribué aux lésions vasculaires ; il est possible aussi qu'il y ait eu une déchéance héréditaire des parois vasculaires. La rupture de l'anévrysme s'est peut-être produite sous l'influence des modifications vaso-motrices liées à une attaque migraineuse.

2e cas : Femme de 69 ans ; anévrysme de la carotide interne ; diagnostic posé pendant la vie ; ligature de la carotide primitive ; mort peu de jours après de ramollissement cérébral. Karplus discute la justification de l'intervention.

A. LERI.

ORGANES DES SENS

1223) **Sur les troubles Oculaires de la Paralysie générale, et comparaison avec les troubles Oculaires du Tabes**, par CESARE MANNINI, *Riforma medica*, an XXI, n° 14, p. 377, 8 avril 1905.

L'identité ou du moins la très grande ressemblance des phénomènes pupillaires de la paralysie générale et du tabes permet de les rapporter à une lésion commune et de même nature dans les deux cas. Si cette lésion intermédiaire ne démontre pas absolument que tabes et paralysie générale sont deux localisa-

tions différentes du même processus, elle démontre du moins que la cause de processus analogues est la même. F. Deleni.

1224) **De la persistance des Sensations Lumineuses dans le Champ aveugle des Hémianopsiques,** par L. Bard. *Semaine médicale,* an XXV, nº 22, p. 253, 31 mai 1905.

L'auteur a pu se convaincre, grâce à des expériences sur trois hémianopsiques que l'hémianopsie homonyme dite absolue, réalise, à l'encontre de l'opinion courante, une dissociation de la perception de la lumière brute et de celle des formes.

Il persiste dans le champ aveugle des hémianopsiques des sensations lumineuses très nettes, jusqu'à ses extrêmes limites normales. Feindel.

1225) **Influence du Surmenage Oculaire sur le système Nerveux,** par F. W. Gallagher. *American Medicine,* 8 avril 1905, p. 557.

Deux observations d'épilepsie (crise unique et crises rares), causées par des défauts dans la réfraction des milieux de l'œil. Dans un cas l'aura était constituée par des visions colorées devant un œil, ce qui provoqua l'examen de l'oculiste. Dans les deux cas, guérison par des lunettes appropriées.

Thoma.

1226) **Paralysie oculomotrice récidivante, avec relation d'un cas,** par William G. Spiller et William Campbell Posey. *American journal of the medical Sciences,* avril 1905.

Cette observation concernant un médecin âgé de 31 ans est surtout intéressante par la forme de la migraine. Autrefois, quand le sujet avait 15 ans, il avait de la migraine ophtalmique, des attaques de cécité avec scotome scintillant; mais cela cessa dix ans, avant que se déclarât la première paralysie oculomotrice. Actuellement l'attaque de migraine consiste seulement en une douleur au fond et au-dessus de l'œil droit, avec des troubles gastriques. Thoma.

1227) **Sur la Vision colorée verte et violette dans le Tabes** (Ueber Grün und Violettschen bei Tabes dorsalis), par L. Bregmann. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilkunde,* 1904, t. XXVI, p. 525-528.

Il s'agit d'un tabétique âgé de 36 ans, avec des antécédents syphilitiques et une atrophie optique plus prononcée à gauche qu'à droite, qui voyait partout des couleurs vertes et violettes. Les deux couleurs étaient plus nettes sur un fond clair que sur un fond sombre. Le vert était toujours plus net que le violet. L'auteur en se plaçant au point de vue de la théorie des couleurs d'Young-Helmholtz considère cet intéressant phénomène comme un effet d'irritation des fibres optiques périphériques spécifiques pour les excitations lumineuses vertes et violettes. M. M.

1228) **La Paralysie centrale et périphérique des Muscles de l'Œil** (Die periphere u. centrale Augenmuskellähmung), par Kinichi Naka. *Archiv f. Psychiatrie,* t. XXXIX, fasc. 3, p. 982, 1905 (20 p., 2 obs., fig.).

1. Paralysie périphérique dans une méningite tuberculeuse à marche rapide.
2. Paralysie nucléaire chez un tabo-paralytique. M. T.

1229) **L'action de l'Alcool sur la réaction Pupillaire** (Ueber die Virkung des Alkohols auf die Veraenderung der Pupillenreaktion), par VOGT (Goettingue). *Berliner Klin. Wochenschrift*, 20 mars 1905, n° 12, p. 322.

L'auteur a institué des expériences dans un asile d'aliénés. Il a constaté que les aliénés (idiots ou dégénérés) présentaient un affaiblissement de la réaction à la lumière, sous l'influence de l'ingestion de boissons alcooliques, même à doses modérées. Cet affaiblissement ne s'observe pas chez les individus sains. Il y aurait donc là un moyen de diagnostic qui pourrait avoir quelque valeur au point de vue médico-légal. A noter ce fait important : ce signe n'est pas constant; positif, il parle en faveur de l'altération de l'intelligence; négatif, il ne doit pas être pris en considération. — Ce travail émane du service du professeur Cramer. HALBERSTADT.

MOELLE

1230) **Sur la lésion du Rachis dans le Tabes dorsal**, par KOUCHEFF, *Revue (russe) de Médecine*, 1903, n° 20, p. 495-501.

Deux cas de tabes dorsal avec modification du rachis ; dans le cas premier la colonne vertébrale est déviée à gauche au niveau des vertèbres dorsales, sur le corps desquelles on remarque des épaississements; dans le cas second la déviation de la colonne vertébrale commence du vertèbre dorsal V, va à droite et postérieusement, s'achevant par la dernière vertèbre lombaire; l'apophyse épineuse des vertèbres est épaissie. SERGE SOUKHANOFF.

1231) **Sur la symptomatologie du Tabes dorsal**, par KOULDJENKO. *Recueil de travaux (russes) neuropathologiques et psychiatriques* (de Sikorsky), Kieff, 1904, p. 589-597.

L'ataxie des yeux peut être observée parmi les phénomènes précoces du tabes et elle peut même exister comme premier symptôme de l'ataxie chez un sujet; ce symptôme n'est pas constant et, ayant existé quelque temps, il peut disparaître. SERGE SOUKHANOFF.

1232) **Contribution à la physiologie des Ganglions spinaux et des Nerfs trophiques ainsi qu'à la pathogénie du Tabes** (Zur Physiologie der Spinalganglion und der trophischen Nerven sowie zur pathogenese der Tabes dorsalis), par KÖSTER. Leipzig, 1904, W. Engelmann, 116 p., 8 pl.

Travail du laboratoire de physiologie de Leipzig. L'auteur a étudié les altérations anatomiques et les troubles fonctionnels provoqués par une section des nerfs périphériques et des racines postérieures chez les animaux. Le nerf périphérique sectionné peut régénérer complètement, tandis que la régénération d'une racine postérieure sectionnée, du moins en ce qui concerne sa fonction, ne se produit jamais. La cellule ganglionnaire exerce sur son prolongement périphérique une influence différente de celle qu'elle exerce sur son prolongement central ; c'est de là que résulte la différence de la valeur biologique de ces deux prolongements. Une lésion du neurone sensitif périphérique provoque non seulement une anesthésie mais aussi des troubles trophiques tout à fait analogues à ceux que l'on observe dans le tabes. L'auteur croit pouvoir déduire de ses expériences des conclusions qui éclairent la pathogénie du tabes en apportant une nouvelle preuve à l'appui de la théorie radiculaire de cette affection, d'après

laquelle le point d'origine du tabes est dans les racines postérieures. En effet les altérations anatomiques des ganglions et du neurone sensitif périphérique observés dans le tabes sont absolument identiques avec celles que l'on constate expérimentalement à la suite d'une section des racines postérieures et des nerfs périphériques. M. M.

1233) **Sur le Tabes et la Paralysie Tabétique dans l'enfance et à l'âge de la Puberté** (Ueber Tabes und Taboparalyse im Kindes und Entwicklungsalter), par Jarl Hagelstamm. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 268-284.

Travail basé sur l'étude de 42 cas de tabes juvénile publiés par divers auteurs et sur 3 cas personnels observés à la policlinique du professeur Oppenheim à Berlin. L'auteur conclut qu'à l'origine de tout tabes précoce se trouve la syphilis soit congénitale soit acquise. L'hérédité nerveuse est plus fréquente dans le tabes précoce que dans celui de l'adulte. Dans un très grand nombre des cas on trouve chez les ascendants directs le tabes, la paralysie générale ou bien la syphilis cerébrale Il paraît que le sexe féminin est plus prédisposé au tabes précoce que le sexe masculin. Il est difficile de préciser l'âge où le tabes précoce évolue. Dans la plupart des cas connus les premiers symptômes tabétiques ont apparu à la période de la puberté ou bien un peu avant. Il n'en est pas moins vrai que dans bien des cas le tabes précoce a débuté après l'âge de 20 ans et même plus tard. M. M.

1234) **Un cas de Tabes juvénile Contribution au diagnostic différentiel entre les Crises gastriques et la Gastroxynsis périodique** (Ein Fall von Tabes juvenilis. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Crises gastriques und periodischer Gastroxynsis), par Albert Knapp. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 314-318.

Chez un homme âgé de 27 ans, avec des antécédents syphilitiques et présentant quelques troubles de sensibilité, une hypotonie très prononcée, une ataxie unilatérale gauche, des vomissements incoercibles et une douleur à la région épigastrique, l'auteur a cru pouvoir diagnostiquer un tabes juvénile avec crises gastriques, malgré l'état normal des réflexes et l'absence de signe de Romberg. Ce diagnostic est basé sur ce fait que l'hyperacidité chez ce malade était très peu prononcée. En effet dans les crises gastriques du tabes on trouve rarement une hypersécrétion acide de l'estomac, souvent même celle-ci fait complètement défaut, tandis qu'elle présente un symptôme très caractéristique dans la gastroxynsis périodique. Dans cette affection on trouve toujours dans l'estomac l'acide chlorhydrique libre en excès. L'auteur insiste sur ce signe de diagnostic différentiel dans ces deux états différents faciles à être confondus entre eux.
M. M.

1235) **Contribution à la pathologie et à l'histologie du pied Tabétique** (Ein Beitrag zur Pathologie und Histologie des « tabischen Fusses »), par H. Idelsohn. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVII, p. 121-147, (2 fig.).

L'auteur a eu l'occasion, dans le service de M. Pierre Marie à Bicêtre, de disséquer et d'examiner histologiquement un pied tabétique d'un malade chez lequel la plupart des symptômes du tabes faisaient défaut, mais dont la moelle épinière examinée antérieurement par M. Marie présentait une dégénération clas-

sique des faisceaux postérieurs. Le pied malade était raccourci et plat ; au milieu de la première articulation tarso-métatarsienne on constatait une tuméfaction au milieu de laquelle se trouvait une petite exulcération superficielle. L'articulation était complètement ankylosée. En effet la dissection a montré que les os de cette articulation étaient pour la plupart épaissis et soudés entre eux. La substance corticale de nombreuses exostoses était mince et d'une très grande friabilité. L'articulation tibio-tarsale contenait un corps articulaire libre. Les capsules articulaires étaient intactes. La peau à l'endroit des exostoses présentait une atrophie des papilles. Infiltration cellulaire des vaisseaux capillaires, dégénération atrophique des nerfs périphériques, artério-sclérose. L'auteur croit pouvoir conclure que le point de départ des arthropathies est une lésion des nerfs périphériques. Il insiste sur la combinaison fréquente du pied tabétique avec le pied plat. Il est impossible quant à présent de déterminer si ce dernier prédispose à la formation du premier ou bien s'il en est la conséquence directe. M. M.

1236) **Un cas d'Arthropathie tabétique (Pied Tabétique)** (Ein Fall von Arthropathia tabidorum (Pied tabétique), par Scheiber. *Peister medizinisch chirurg. Presse,* 1903, n° 7.

Pied tabétique chez une femme de 30 ans, sans ataxie. Discussion sur la nature de la lésion. A. Leri.

1237) **Contribution à l'étude clinique, anatomo-pathologique et étiologique de la maladie de Friedreich,** par F. Guenot. *Thèse de Lyon*, juillet 1904

Revue générale sur la question à laquelle l'auteur ajoute l'observation très détaillée avec autopsie d'un cas nouveau (Pic et Bonamour).

Il souligne *au point de vue symptomatologique* :

a) Les mouvements athétoïdes et l'instabilité choréique en particulier l'ataxie statique de la tête (balancement de la tête de l'ours);

b) Les troubles spéciaux de la parole suspirieuse et explosive en même temps que traînante et scandée ;

c) La « main bote »;

d) Les troubles de la sensibilité avec douleurs fulgurantes;

e) Les analgésies viscérales ;

f) Le syndrome bulbaire de la maladie de Friedreich.

Au point de vue anatomo-pathologique on peut, en dehors des lésions classiques du système nerveux, observer d'autres lésions (artérite, ramollissement, etc.) qui ne font pas partie du complexus anatomo-pathologique propre à cette maladie, mais sont intéressantes à signaler à cause des nouveaux symptômes qu'elles ajoutent et parce qu'elles sont probablement fonction, comme les lésions principales, d'un même processus infectieux initial.

Au point de vue étiologie, le caractère familial fait très souvent défaut et les premiers symptômes semblent remonter à une maladie infectieuse.

A. Porot.

1238) **Sur l'usure de la Moelle épinière (La maladie de Friedreich)** (Die Abuntzung des Rückenmarks (Friedreichsche Krankheit und Verwandtes), par Robert Bing. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde,* 1904, t. XXVI, p. 163-198 (1 fig.).

Dans ce travail fait au laboratoire neurologique du professeur Edinger à

Francfort, l'auteur apporte de nouveaux documents à l'appui de la théorie d'Edinger, qui fait de l'usure et de la suppléance des éléments nerveux le facteur étiologique et pathogénique principal de différentes affections du système nerveux et particulièrement du tabes et de la névrite. D'après M. Bing cette théorie qui n'explique pas suffisamment le tabes, dont l'étiologie est très complexe, s'applique fort bien à l'interprétation de la pathogénie de la maladie de Friedreich, dans laquelle les causes toxi-infectieuses, traumatiques et autres ne jouent aucun rôle et qui est due uniquement à une prédisposition pour ainsi dire hypoplasique de la moelle. Ce n'est pas l'hérédo-ataxie elle-même qui est congénitale et familiale ; c'est une insuffisance fonctionnelle de la moelle épinière que les enfants apportent avec eux en naissant et ce n'est que lorsqu'ils commencent à se servir des muscles des bras et du tronc pour exécuter des mouvements que les enfants deviennent ataxiques. A un moment donné l'axe spinale est trop faible pour suffire à l'exubérance des mouvements qui caractérise l'enfance. C'est alors que la moelle s'use vite et est envahie par des processus dégénératifs. C'est le système nerveux centripète, régulateur des mouvements et du tonus musculaire qui s'altère avant tout et c'est la dégénération du neurone sensitif périphérique qui produit l'ataxie. La théorie d'Edinger pourrait fournir également la clef pour une interprétation possible d'autres affections familiales et héréditaires du système nerveux et surtout des dystrophies musculaires qui attaquent toujours les muscles présentant un arrêt de développement si ce n'est un certain degré d'insuffisance fonctionnelle congénitale. Les dystrophies musculaires se combinent du reste assez souvent avec la maladie de Friedreich.

M. Mendelssohn.

1239) **Maladie de Friedreich,** par Jacod. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 11 janvier 1905, in *Lyon médical*, 12 février 1905, p. 347.

Présentation d'un malade du service du docteur Audry.

Cas familial : un frère et une sœur atteints au milieu d'une famille de dix enfants dont tous les autres sont robustes et bien constitués ainsi que les parents.

A. Porot.

1240) **Études sur la Maladie de Friedreich,** par H. Rainy. *Review of Neurology and Psychiatry*, avril 1905.

Historique sommaire et étude anatomique détaillée d'un cas (avec figures).

L'auteur conclut : « Un cas type de maladie de Friedreich à évolution lente (22 ans) peut ne s'accompagner d'aucune modification cérébrale ni cérébelleuse ; les modifications de ces segments du système nerveux ne font donc pas nécessairement partie du tableau de la maladie.

« L'aspect de faisceaux malades dans les cordons postérieur et latéral de la moelle est assez uniforme pour que l'on puisse attribuer à une cause unique les lésions de ces deux zones.

« La distribution des lésions, particulièrement celle qu'elles affectent au niveau des cordons postérieurs et des racines postérieures, indique que les éléments nerveux sont primitivement lésés, la lésion du tissu interstitiel paraissant secondaire.

« La cause de la disparition des fibres nerveuses est l'objet de diverses hypothèses. Il est possible que certains éléments nerveux soient spécialement susceptibles à l'action d'une toxine, tout hypothétique d'ailleurs, qui pourrait être considérée comme étant la cause de la maladie.

« La raison du défaut de vitalité et la vulnérabilité de certains faisceaux nerveux dans une maladie héréditaire comme la maladie de Friedreich, est un problème qu'il n'est pas facile de résoudre.

« Dans la moelle les éléments nerveux dégénérés sont remplacés par de la névroglie. La première étape est marquée par l'apparition de fibrilles de tissu interstitiel, puis se forment des tourbillons de tissu fibrillaire qui s'unissent et détruisent les fibres nerveuses saines ; enfin, quand la sclérose est plus avancée, les tourbillons sont unis en une masse fibreuse qui occupe la plus grande partie des zones dégénérées. » A. BAUER.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1241) **Névrite multiple dans l'Intoxication par l'Alcool de bois**, par SMITH ELLY JELLIFFE. *Medical News*, n° 1677, p. 387, 4 mars 1905.

L'auteur donne trois observations de névrites du membre supérieur à la suite d'intoxication prolongée par l'alcool méthylique, chez un buveur et chez deux vernisseurs qui en respiraient les vapeurs. Il oppose la nocivité de petites doses répétées de cet alcool à la toxicité relativement faible de la dose unique.

THOMA.

1242) **Pathogénie des Paralysies radiculaires obstétricales du Plexus brachial**, par EMMANUEL BAUDUY. *Thèse de Paris*, n° 303, mai 1905.

Pour ce qui concerne la pathogénie des paralysies obstétricales, deux théories doivent être retenues, mais à titre inégal.

La théorie de la compression (Erb, Budin), la plus ancienne en date, n'a à son actif que des observations cliniques peu probantes. M. Thoyer-Rozat, dans son travail basé sur des expériences rigoureusement conduites, ne permet pas de la rejeter complètement. Mais cette théorie ne peut s'appliquer à la totalité des cas. Elle n'expliquerait qu'un des types cliniques de paralysies obstétricales : le type supérieur.

La seconde théorie, celle de la distension radiculo-médullaire (Fieux, Guillain), la plus récente en date, est solidement établie par un ensemble de faits cliniques, anatomo-pathologiques, expérimentaux, opératoires même qui la rendent indiscutables. Elle a, en outre, l'avantage d'englober la totalité des types cliniques que peuvent revêtir les paralysies radiculaires obstétricales.

Au point de vue pratique, il importe donc de remarquer que si l'on doit se garder de tractions asynclitiques immodérées qui exagèrent les mouvements du bras et retentissent ainsi sur les branches du plexus, on ne doit pas non plus oublier le danger que présente la compression du point d'Erb.

Le pronostic de ces paralysies obstétricales doit être considéré comme grave. Elles peuvent en effet entraîner une infirmité permanente qui rend la thérapeutique tout à fait impuissante. FEINDEL.

1243) **Suture tardive du Nerf Cubital sectionné; bon résultat fonctionnel**, par M CHAPUT. *Société de Chirurgie*, 17 mai 1905.

M. Chaput présente un malade qui s'était sectionné le nerf cubital il y a quatorze ans et chez qui il a pratiqué avec succès, il y a quelques mois, la restauration du nerf par l'avivement et la suture des deux bouts qu'il lui a été

relativement facile de trouver. Le résultat fonctionnel est très satisfaisant : la sensibilité est revenue, les espaces interosseux, complètement atrophiés, se sont comblés en grande partie et, bien que l'extension des doigts ne puisse encore se faire de façon complète, le malade peut se servir déjà très utilement de sa main.

E. F.

1244) **Paralysie du Cubital consécutive à des Injections de Chlorure de zinc,** par GANGOLPHE. *Société de Chirurgie de Lyon*, 11 février 1904.

Étiologie curieuse d'une paralysie typique du cubital (avec atrophie et troubles de la sensibilité) survenue à la suite d'injections de chlorure de zinc dans une tumeur blanche du coude. A. POROT.

1245) **De l'exagération des réflexes dans les polynévrites,** par le docteur INGELRANS. *Echo méd. du Nord*, 3 février 1903, p. 61.

Les réflexes cutanés et tendineux peuvent être quelquefois manifestement exagérés dans les polynévrites, non seulement au début de ces affections, mais pendant toute leur durée.

L'explication de ce fait est malaisée Il y a trois théories : l'une invoque l'hyperexcitabilité du muscle lui-même, la seconde celle des fibres sensitives des muscles, la troisième celle des centres nerveux. Tout a donc été incriminé. Peu importe en somme : l'important est de savoir que l'abolition ou la diminution des réflexes dans les névrites peut être parfois remplacée par leur exagération, ce qui est capital au point de vue du diagnostic. FEINDEL.

1246) **Sur une Paralysie traumatique du Rameau palmaire profond du Cubital** (Ueber eine traumatische Lähmung des Ramus volaris profundis n. ulnaris), par BREGMAN (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, n° 6, 16 mars 1904, p. 251.

Seul cas jusqu'ici de paralysie isolée de cette branche du cubital. Les symptômes étaient les suivants : perte partielle de la flexion des premières phalanges et de l'extension des deux dernières, diminution du rapprochement des doigts, atrophie avec élargissement des espaces interosseux ; paralysie du court fléchisseur du pouce avec perte de l'opposition du pouce aux deux derniers doigts ; légers troubles vaso-moteurs et sensitifs du dos et de la main.

A. LERI.

1247) **Névrite périphérique à la suite de la Varicelle,** par ALLAIRE (de Nantes). *Communication à la Société française d'Électrothérapie*, avril 1905.

L'auteur cite l'observation d'un enfant de 8 ans qui, à la suite d'une varicelle avec bulles suppurées, est atteint de phénomènes parétiques; la voix devient nasonnée et les liquides reviennent par le nez ; l'enfant ne peut se servir de son bras gauche. Examiné huit jours après l'apparition de ces phénomènes, c'est-à-dire deux mois après le début de la varicelle, on constate que le malade ne peut écarter le bras du corps, ni faire mouvoir l'avant-bras sur le bras, pas plus que la main sur l'avant-bras; il fléchit seulement les doigts. Les muscles sont légèrement atrophiés, sensibilité intacte, la pression sur les trajets nerveux provoque une légère douleur, les réflexes tendineux sont diminués.

L'excitabilité faradique des troncs nerveux est abolie, la contractilité des muscles est très diminuée. Au courant galvanique la secousse est lente, plus forte au pôle positif pour certains muscles, égale pour d'autres. En somme le

syndrome de dégénérescence est bien marqué. Tous ces symptômes qui paraissaient très graves pouvaient faire craindre une affection de longue durée ; il n'en a rien été, puisque après un traitement électrique d'un mois, l'enfant se sert bien du bras, et de la main ; il n'y a que les interosseux dorsaux qui fonctionnent toujours mal.

Il s'est bien agi d'une névrite périphérique ; l'auteur semble hésiter à incriminer la varicelle comme cause de l'infection à cause de la bénignité habituelle de l'affection ; nous pensons qu'il ne faut pas hésiter, car toute infection même bénigne peut provoquer une névrite sur un système nerveux particulièrement susceptible. F. ALLARD.

1248) **Syndrome Bulbaire par Compression des Nerfs périphériques,** par GAREL et ARMAND. *Soc. nat. de méd. de Lyon,* 28 nov. 1904, in *Lyon médical,* 11 déc. 1904, p. 938.

Chez une malade de 52 ans, une tumeur ulcéreuse du cavum rétropharyngien avait donné par compression des nerfs périphériques une série de symptômes nerveux (hémiatrophie linguale, paralysie du voile du palais, paralysie de la corde vocale, hemiagueusie) pouvant en imposer pour un syndrome bulbaire.

A. POROT.

1249) **Des Complications Nerveuses dans les Fractures de l'extrémité inférieure de l'Humérus,** par BÉRARD. *Soc. de chirurgie de Lyon,* 17 novembre 1904, in *Lyon médical,* 11 décembre 1904, p. 949.

Sur onze fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus, on a constaté sept fois des troubles nerveux : dans 5 cas il s'agissait de fractures anciennes vicieusement consolidées ; dans 2 cas, de fractures récentes, dont une traitée par un rebouteur.

Trois fois le *médian* fut intéressé par le bec du fragment diaphysaire déplacé en avant et en bas dans un foyer de fracture sus-épiphysaire.

Quatre fois le *radial* fut lésé dans des fractures dont 3 au moins intéressaient le condyle de l'humérus.

Dans 1 cas, le radial sectionné fut au bout de trois mois avivé et suturé bout à bout, avec un résultat parfait au point de vue sensitif et moteur.

Dans 4 cas, deux fois le médian et deux fois le radial furent libérés de leurs adhérences et de leurs agents de compression ostéopériostique. La guérison survint également.

Une fois la paralysie radiale, apparue sous le plâtre, guérit d'elle-même par électrisation.

Dans le dernier cas, on se refusa à l'intervention. A. POROT.

DYSTROPHIES

1250) **Amélioration spontanée survenue dans un cas d'Ostéomalacie masculine arrivé aux déformations les plus extrêmes avec complications de Lithiase vésicale et rénale,** par le professeur BERGER. *Presse médicale,* 22 avril 1905, n° 32, p. 249.

L'intérêt de l'observation réside dans ce fait qu'un sujet, atteint d'une ostéomalacie arrivée au dernier terme des déformations osseuses et de la cachexie,

a été revu, cinq ans après, dans un état infiniment plus satisfaisant. La recalcification partielle de son squelette a permis de fixer par la radiographie les déformations qui sont restées les mêmes ; mais la restitution partielle des fonctions et la restauration de l'état général du sujet qui accompagnent cette reconsolidation, encore très incomplète, sont manifestes. FEINDEL.

1251) **Déformations séniles du Squelette simulant la maladie de Paget**, par PIERRE MOCQUOT et FRANÇOIS MOUTIER. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 1, p 61-88, janvier-février 1905 (2 pl., 2 fig.).

Description d'un syndrome complexe qui n'avait pas dans son ensemble attiré l'attention bien qu'il soit constitué par des déformations qui prises une à une avaient été signalées. Les altérations procèdent des modifications séniles du squelette, d'ostéoporose, d'atrophie osseuse.

La conclusion générale des auteurs est celle-ci : *il y a des déformations du squelette dépendant uniquement de l'involution sénile, dont le groupement donne une attitude rappelant la maladie de Paget.* FEINDEL.

1252) **Un nouveau cas d'Acromégalie amélioré par l'Opothérapie Hypophysaire**, par GIOVANNI CASTIGLIONI. *Gazzetta medica italiana*, an LVI, n° 12, p. 111, 23 mars 1905.

Acromégalie sans diabète ni autre signe de tumeur volumineuse de la pituitaire, qui fut très améliorée par les tablettes d'hypophysine ; il y avait donc altération fonctionnelle de la glande. Antérieurement, un traitement thyroïdien avait été absolument de nul effet ; la possibilité de fonctions réciproquement vicariantes entre l'hypophyse et la thyroïde serait peu vraisemblable.

F. DELENI.

1253) **Présentation de coupes et de radiographies d'un nouveau-né pseudo-Achondroplasique rachitique**, par VÉRON (de Rennes). *Soc. obstétricale de France*, 27-29 avril 1905.

Le diagnostic clinique pouvait être fait en s'appuyant sur la minceur des os du crâne (toujours bien ossifié dans l'achondroplasie vraie), les courbatures diaphysaires des os longs (au lieu des coudures juxta-épiphysaires des achondroplasiques), enfin les fractures qui n'existent pas chez l'achondroplasique vrai.

E. F.

1254) **Des Pygmées nègres**, par VERNEAU. *Soc. obstétricale de France*, 27-29 avril 1905.

Cette race a été trouvée dans l'Afrique équatoriale, dans les montagnes de l'Inde, et dans plusieurs îles : Philippines, Malacca, îles Audaman.

Pour résoudre la question entre l'achondroplasie et les pygmées, il faut étudier d'abord les caractères de ces derniers : ce sont des individus qui ne sont ni anormaux, ni pathologiques, très bien proportionnés, mais dont la taille peut descendre jusqu'à 1 m. 30 (négritos des sources du Nil). Le bassin du pygmée est rétréci dans tous les sens, mais surtout transversalement. Malgré cela, l'accouchement est possible, les fœtus étant eux-mêmes très petits.

L'auteur se déclare l'adversaire de l'opinion de MM. Poncet et Leriche, qui ont émis l'hypothèse de l'hérédité du type achondroplasique. Pour lui, ces auteurs n'ont rapporté que des types pathologiques. E. F.

1255) **Présentation de deux squelettes de Naines provenant de la Maternité**, par Porak. *Soc. obstétricale de France*, 27-29 avril 1905.

L'un des deux squelettes est un bel exemplaire d'achondroplasie ; c'est celui d'une femme vigoureuse, à insertions musculaires puissantes. L'autre est une rachitique typique.

Chez l'achondroplasique, il y a atrophie de la base du crâne, avec atrophie du trou occipital. Peut-être est-ce là une des causes de la mort si fréquente des achondroplasiques dès les premières heures de la vie.

Chez l'achondroplasique, le bassin est petit, très peu développé dans tous les sens, avec proéminence du sacrum dans l'aire du détroit supérieur, alors qu'il y a plutôt aplatissement du diamètre antéro-postérieur chez le rachitique.

E. F.

1256) **Nains Achondroplasiques et Nains Rachitiques**, par Durante. *Soc. obstétricale de France*, 27-29 avril, et *Académie de Médecine*, 2 mai 1905.

Le rachitisme congénital et l'achondroplasie ont des caractères cliniques et histologiques distincts.

Le nain achondroplasique est reconnaissable à ses membres courts et boudinés, au volume exagéré de la tête, bien ossifiée, aux déformations des os longs des membres qui, épais, athlétiques, sans fractures, présentent des coudures angulaires généralement juxta-épiphysaires. Chez le rachitique, la tête est mal ossifiée, les os sont grêles, les fractures fréquentes et les courbatures dues au ramollissement des os sont à grand rayon.

Histologiquement, l'achondroplasie relève d'une sclérose du cartilage de conjugaison empêchant la formation des travées directrices. Le rachitisme est plutôt un trouble fonctionnel des ostéoblastes incapables d'ossifier les travées formées régulièrement par le cartilage.

La pathogénie de ces deux affections semble différente. Le rachitisme paraît devoir rentrer dans le groupe des affections par auto-intoxication ou insuffisance glandulaire. L'achondroplasie avec sa sclérose se rapproche plutôt des localisations infectieuses. Ces deux affections d'ailleurs ne relèvent pas nécessairement d'une cause toujours identique, et elles peuvent coïncider chez le même individu.

Dus à des processus pathologiques différents, caractérisés par une symptomatologie et une évolution bien tranchées, le rachitisme et l'achondroplasie doivent être considérés comme des affections distinctes. E. F.

1257) **Arrêt de développement des os en connexion avec la maladie de Recklinghausen**, par Hallopeau et Jeanselme. *Soc. française de Dermat. et de Syph.*, 6 avril 1905.

Il s'agit de deux sujets atteints de neurofibromatose dont l'un offre une absence partielle du péroné gauche et l'autre une absence partielle du cubitus gauche.

La maladie de Recklinglausen apparaît comme une des multiples manifestations d'une disposition tératologique générale qui peut affecter tous les systèmes organiques, mais surtout le squelette et les autres psychiques.

Feindel.

1258) **Arrêt du développement des Os et Désordres Psychiques en Connexion avec la Maladie de Recklinghausen**, par E. Jeanselme. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des hopitaux de Paris*, 20 octobre 1904, p. 930-932, n° 29.

Chez un homme présentant les stigmates cardinaux de la neurofibromatose,

Jeanselme a constaté des malformations osseuses. Lorsque le sujet est debout on constate une cyphoscoliose due à un arrêt de développement du squelette de la jambe gauche, la portion moyenne du péroné manque, l'extrémité inférieure et l'extrémité supérieure sont graciles et déformées. La voûte palatine est ogivale. Les oreilles sont mal ourlées, les paupières, recouvertes « en capote de cabriolet », masquent une partie considérable des globes oculaires, les pupilles sont dilatées. L'état psychique est particulier; le malade a entrepris les métiers les plus divers, il est irritable et est prêt à jouer du couteau, son corps est émaillé de tatouages. L'auteur a pu observer quatre cas analogues de neurofibromatose s'accompagnant de troubles psychiques ou osseux :

1° Un cas de débilité mentale;

2° Un cas où il existait de l'incontinence nocturne datant de l'enfance et de la faiblesse d'esprit, le malade était cyphotique ;

3° Dans la troisième observation le sujet était un vagabond incapable de se fixer nulle part et était atteint d'asymétrie faciale ;

4° Le dernier cas est celui d'une femme cyphotique, mesurant 1m 40 de taille et d'esprit bizarre.

Ces faits amènent Jeanselme à conclure que la maladie de Rechlinghausen est une des manifestations « multiples d'une disposition tératologique générale pouvant affecter tous les systèmes organiques, mais surtout le squelette et les centres psychiques. » P. Sainton.

1259) **La Dystrophie Osseuse syphilitique Congénitale,** par Theuveny. *Soc. obstétricale de France,* 27-29 avril 1905.

Les lésions, d'une extrême variabilité, sont la traduction de l'énergie de l'imprégnation syphilitique compensée par la résistance du produit.

Cette variabilité amène chez les uns un simple trouble de développement de l'os sans fait caractéristique, chez les autres de véritables manifestations histologiques typiques, preuves nettes de la syphilis conceptionnelle. E. F.

1260) **Tibia en fourreau de sabre ou tibia de Paget chez un sujet de dix-huit ans (identité de l'Hérédo-syphilis osseuse et de l'Ostéite déformante de Paget,** par le Dr Ingelrans. *Echo méd. du Nord,* 26 juin 1904, p. 301.

Chez un garçon de 18 ans le tibia gauche mesure 48 centimètres contre les 40 du tibia droit; il est gros, déformé, incurvé en fourreau de sabre; si ce jeune sujet a trop peu de chose pour constituer un vrai type Paget, il a plus qu'il ne faut pour être considéré comme un héréditaire banal. Le tibia a subi de telles déformations qu'il semble faire la transition entre les deux maladies et qu'il semble par sa forme, son volume, son allongement, sa courbure, apporter un appoint à l'idée uniciste, celle qui ne voit qu'une seule et même entité morbide dans les maladies de Lannelongue et de Paget, et qui pense qu'une simple différence d'âge est incapable, en pathologie générale, de constituer deux maladies distinctes alors que la séméiologie de l'une et de l'autre est rendue si voisine par tous les autres caractères. Feindel..

1261) **Ostéomalacie sénile, Forme nerveuse,** par Chappet et Mouriquand. *Soc. méd. des Hopit. de Lyon,* 22 mars 1904, in *Lyon médical,* 1904, p. 749.

Présentation d'un homme de 70 ans qui présentait des symptômes nerveux

intéressants : parésie des membres inférieurs ; exagération violente des réflexes ; contracture des adducteurs ; ce dernier signe a une grande valeur diagnostique et doit faire rechercher les stigmates osseux (douleurs surtout) qui caractérisent l'ostéomalacie et qui existaient dans ce cas.

Fait intéressant qui s'ajoute à ceux déjà connus et souligne bien cette forme clinique nerveuse intéressante de l'ostéomalacie sénile mise en lumière par Millian, Latzko et plus récemment par Paviot. M. Lannois.

1262) **Acromégalie, splanchnomégalie, gros cœur ; mort par asystolie,** par Paviot et M. Beutter. *Soc. méd. des hopit. de Lyon,* 17 mai 1904, in *Lyon médical,* 1904, t. I, p. 1088.

Observation intéressante d'une femme de 54 ans, acromégale typique, morte d'asystolie.

A l'autopsie, *hypertrophie* nette mais modérée *du corps pituitaire* qui a le volume d'une noisette et pèse 3 grammes ; l'examen histologique montre un parenchyme normal.

Hypertrophie de tous les viscères. — Cette femme, qui avait une taille de 1m,61, avait des reins de gros volume pesant 340 grammes chacun, mais sains et sans lésions histologiques, un foie sain de 2,700 grammes, une rate normale de 330 grammes.

Le cœur surtout était volumineux, pesait 830 grammes ; la paroi du V. G. mesurait 3 centimètres d'épaisseur. Ce cœur ne présentait aucune lésion inflammatoire ancienne ou récente, aucune lésion orificielle, l'examen microscopique soigneusement fait n'a révélé aucune altération, ni parenchymateuse, ni interstitielle. Il n'y avait pas non plus trace de sclérose rénale au microscope.

Les auteurs soulignent ce fait vraiment intéressant (et contrôlé par l'examen histologique négatif) que *l'acromégalie, avec splanchnomégalie, peut conduire à l'asystolie et à la mort du fait seul d'un gros cœur.* A. Porot.

NÉVROSES

1263) **Bégaiement Hystérique,** par Mouisset et Mouriquand. *Soc. méd. des hopit. de Lyon,* 16 novembre 1904, in *Lyon médical,* 11 décembre 1904, p. 942.

Présentation d'une malade, nettement hystérique, qui avait des troubles dyspnéiques violents et du bégaiement au moment où on l'interroge, alors qu'au repos sa respiration est très calme. Il y a véritable tétanisation de tous les muscles du larynx, du thorax et du diaphragme.

A présenté même à deux reprises des accès de suffocation violents avec angoisse, cris et cyanose qui doivent faire réserver un peu le pronostic, malgré la nature purement hystérique des accidents.

M. Lannois fait passer plusieurs tracés de la respiration de cette malade (*Lyon médical,* p. 1059). A. Porot.

1264) **Étude clinique et pathogénique sur le Mutisme et l'Aphasie Hystériques,** par A. Saupiquet. *Thèse de Lyon,* novembre 1904.

L'*aphasie hystérique* est une affection qui imite, dans toutes ses modalités cli-

niques, l'*aphasie organique*, soit pure, soit compliquée d'*agraphie*, de *cécité* ou de *surdité verbale*.

Les cas décrits sous le nom de *mutisme hystérique* ne diffèrent en rien des cas d'*aphasie hystérique* et doivent être réunis à ceux-ci dans la même description et sous la même dénomination.

Toutefois, on observe dans l'hystérie des cas de mutisme qui ne doivent pas être rangés dans les cas d'aphasie hystérique, mais dans le groupe des *mutismes dépressifs*, car ils diffèrent des premiers à la fois par leur aspect clinique et par leur pathogénie.

Sept observations inédites. M. Lannois.

1265) **Aphonie Hystérique et Aphonie Simulée**, par Gustave Royer. *Thèse de Lyon*, 1904.

L'aphonie hystérique peut paraître relever de la simulation. La question est très difficile à trancher. Les signes avérés de la simulation (mobilité-variété des symptômes) ne prouvent nullement qu'il y ait simulation puisqu'on le retrouve chez des hystériques avérés qui certainement ne simulent pas.

A. Porot.

1266) **Contribution à l'étude de la Myotonie congénitale, de la Tétanie avec des symptômes myotoniques, de la Paralysie agitante, de quelques autres affections musculaires, de l'hypertrophie par activité et de la structure du muscle normal** (Beiträge zur Kenntniss der Myotonia congenita, der Tetanie mit myotonischen Symptomen, der Paralysis agitans und einiger anderer Muskelkrankheiten, zur Kenntniss der Activitäts-Hypertrophie, und des normalen Muskelbaues), par F. Schiefferdecker et F. Schultze. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1903, décembre, t. XXV, p. 1-345 (14 pl.).

Travail considérable qui ne se prète guère à une analyse succincte et dont les détails sont à voir dans l'original. Les auteurs, ou plutôt Schiefferdecker seul — car F. Schultze n'a contribué à ce travail que par la partie clinique qui est la moins importante — a fait une étude approfondie sur la structure fine du muscle à l'état normal et pathologique. Il a exécuté à cet effet un très grand nombre de numérations et de mensurations des faisceaux des fibrilles musculaires et des noyaux. Il fait dériver la myotonie congénitale d'une lésion particulière de sarcoplasma et croit que les symptômes myotoniques se rencontrent non seulement dans la myotonie, mais aussi dans d'autres états pathologiques.

M. M.

1267) **Zona et Hystérie**, par Chavigny. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 19 avril 1904, in *Lyon médical*, 1904, p. 905.

Deux cas de zona survenus chez des hystériques avérés, à la suite d'une infection banale : abcès dentaire dans un cas, angine dans l'autre. Dans les deux cas, disposition nettement métamérique.

L'auteur insiste sur ce fait que le zona relève d'une cause infectieuse, la névropathie n'intervenant que comme cause prédisposante. A. Porot.

1268) **Sur le Gonflement Musculaire dans la Myotonie** (Ueber den Muskelwulst bei Myotonie), par BECHTEREW (de Saint-Péterbourg). *Neurol. Centralbl.*, nº 6, 16 mars 1904, p. 255.

Pour étudier le gonflement des muscles, il est préférable, plutôt que de les percuter, de les saisir en masse entre les doigts et de les lâcher brusquement : cette manœuvre est applicable à certains muscles superficiels, en particulier au biceps.

Chez les myotoniques le gonflement du muscle est plus lent et surtout le dégonflement est plus prolongé que chez les sujets normaux ; l'ensemble dure fréquemment 12 à 14 secondes au lieu de 3 à 5 au maximum. Dans la myotonie une dépression se fait, avant le gonflement général du muscle, au niveau de la compression exercée par les doigts. Ces modifications répondent à l'altération du tissu musculaire précédemment décrite par Bechterew dans cette maladie.

A. LERI.

1269) **La « Myoclonie familiale » d'Unverricht est-elle une entité clinique, justifiée dans la Nosologie?** (Ist Unverricht's sogen. familiäre Myoklonie eine klinische Entität, welche in der Nosologie berechtigt ist?), par HERMAN LUNDBORG (d'Upsal). *Neurol. Centralbl.*, nº 4, 15 février 1904, p. 162.

Lundborg se prononce contre Moebius pour la différenciation nette de la maladie d'Unverricht et de la chorée chronique. Il insiste surtout sur la « réaction senso-clonique » et « psycho-clonique » dans la myoclonie familiale, c'est-à-dire sur la production des secousses myocloniques pendant les periodes d'agitation sous l'influence de toute excitation sensitive, de certaines impressions sensorielles et de divers phénomènes psychiques : la plupart de ces mouvements se produisent en dehors de toute action de la volonté. Quelques remarques à propos de cas particuliers.

A. LERI.

1270) **Contribution à l'étude de la Myokimie** (Zur Casuistik der Myokimie), par MEINERTZ (de Charlottenbourg). *Neurol. Centralbl.*, nº 3, 1er février 1904, p. 101.

Description d'un cas de « myokimie » (Schultze), tremblement fibrillaire de presque toute la musculature sans paralysies ni spasmes, sans lésion organique connue. Le cas décrit datait déjà de deux ans, le sujet avait 41 ans ; il présentait en outre quelques symptômes nerveux, tremblement des mains, exagération des réflexes rotuliens, etc...

Meinertz discute les opinions émises sur la nature de cette affection ; il ne croit pas que dans son cas on puisse admettre aucune lésion organique soit musculaire soit nerveuse ; la myokimie dépendrait de la neurasthénie générale, peut-être comme localisation spéciale sur les cornes antérieures de l'excitabilité excessive du système nerveux. A noter cependant que, sur une douzaine de cas jusqu'ici signalés, celui de Meinertz est le troisième qui se présente chez un saturnin.

A. LERI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1271) **Esquisse d'une théorie biologique du Sommeil,** par Ed. Claparède. Extrait des *Archives de Psychologie*, t. IV, p. 246-349, février-mars 1905.

Dans ce travail de longue haleine l'auteur envisage les théories proposées, en démontre l'insuffisance, puis édifie une théorie différant de toutes les autres en ce que le sommeil est considéré comme un *phénomène actif*.

En effet, pour l'auteur, le sommeil est une fonction de défense, un instinct qui a pour but, en frappant l'animal d'inertie, de l'empêcher de parvenir au stade d'épuisement; ce n'est pas parce que nous sommes intoxiqués, ou épuisés, que nous dormons, mais nous dormons pour ne pas l'être. Feindel.

1272) **Étude médico-psychologique sur Olympe de Gouges. Considérations générales sur la Mentalité des femmes pendant la Révolution française,** par A. Guillois. *Thèse de Lyon*, décembre 1904.

Olympe de Gouges était atteinte d'un délire ayant tendance à la systématisation. De par ses antécédents héréditaires et personnels, c'était une prédisposée.

Le cas d'Olympe de Gouges n'est pas isolé; on peut dire que de nombreuses femmes, surtout celles qui ont pris une part active à la Révolution et ont joué un rôle sanguinaire, étaient des déséquilibrées.

Cette poussée d'« hystérie révolutionnaire » n'est pas particulière à la Révolution; c'est le propre des époques troublées de faire sortir de leur latence les prédisposés.

En ce sens, une certaine part d'irresponsabilité couvre les actes commis par ces prédisposées. M. Lannois.

1273) **Sur les troubles Psychiques en rapport avec la Guerre russo-japonaise,** par Chaïkewitch. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 26 novembre 1904.

L'auteur dit qu'il est difficile de noter l'influence immédiate de la guerre sur les officiers, car la plupart d'entre eux ont eu avant des maladies mentales ou étaient prédisposés d'une manière ou d'autre. Parmi les soldats prédominait un trouble psychique plus ou moins particulier, qui avait été noté déjà avant la guerre par l'auteur avec le Dr Ozéretzkovsky. L'auteur ne trouve pas possible pour le moment, de rapporter cette affection à une forme quelconque définie, et trouve nécessaire en attendant de donner à cette psychose le nom de *psychosis-depressivo-stuporosa*. Cette maladie est légère ou grave. Les malades, en majorité des cas, se rétablissent. On observait encore d'autres formes, parmi lesquelles il faut noter : *paranoïa aiguë, confusion mentale aiguë, mélancolie, névrose traumatique, hystérie*. Approximativement dans 10 cas de 250 soldats, il faut noter que le délire et les hallucinations avaient pour sujet les événements de la guerre. Ce travail donne le droit à l'auteur de conclure que la guerre et les conditions

spécifiques de la vie militaire et du service peuvent aider à provoquer les affections psychiques parmi les soldats. SERGE SOUKHANOFF.

1274) **Engagement Volontaire et Dégénérescence mentale**, par JOSEPH CAZENEUVE. *Thèse de Lyon*, 1905.

Question toute d'actualité au moment où la nouvelle loi militaire va faire des engagés et rengagés comme les nervures de l'armée.

Preuves en mains, l'auteur montre que : *a) au point de vue physique* les engagés donnent un déchet bien plus considérable que celui des appelés; *b) au point de vue mental* un déchet et surtout une délinquance considérable.

Il met en relief à ce propos : 1° la tendance fâcheuse et fréquente des dégénérés et des hystériques à manifestations mentales à contracter un engagement volontaire dans l'armée; 2° l'impossibilité de ces dégénérés à s'adapter aux exigences du service; 3° enfin le sort fâcheux qui les attend souvent soit à cause de l'accentuation possible de leur trouble mental soit à cause des conséquences de la confusion fréquente de leurs incartades pathologiques avec de vulgaires délits.

Comme mesures préventives et comme remède l'auteur formule les desiderata suivants :

1° Au moment de l'engagement exiger un dossier mental, tout aussi utile que le dossier hygiénique scolaire, surtout préférable à l'extrait du casier judiciaire, de même ordre, mais insuffisant ;

2° Agir surtout au moment où ces dégénérés sont traduits devant les conseils de guerre et les conseils de discipline; faire des expertises plus fréquentes ; les faire faire par des spécialistes en médecine mentale, spécialisation qu'on faciliterait pour quelques médecins militaires; plus de stabilité dans la désignation des juges au conseil de guerre. A. POROT.

1275) **Essai sur l'Audition colorée et sa valeur Esthétique**, par CH. ROSSIGNEUX. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, n° 3, p. 193-215, mai-juin 1905.

Loin d'être un fait rare et plus ou moins morbide, l'audition colorée est un facteur essentiel et constant du sens littéraire. De même que les lettres ont des tons et des sons, les voyelles ont leur couleur et les consonnes leur dessin. Ce n'est que parce qu'il est à la fois vu et entendu que le mot acquiert toute sa valeur dans la symphonie poétique. FEINDEL.

1276) **La Graphologie et la Médecine**, par PIERRE BOUCARD. *Thèse de Paris*, n° 332, mai 1905.

Il n'est pas douteux que certains troubles pathologiques déterminent des troubles de l'écriture; la corrélation entre les uns et les autres mérite d'être notée et précisée. Ces modifications ont la valeur d'un signe quelquefois très précoce, pouvant éclairer le médecin. L'écriture mérite donc d'être prise en considération pour établir et fixer le diagnostic de certaines affections.

Elle est d'un secours précieux pour déterminer l'état psychologique des malades. La graphologie entraîne à d'utiles remarques psycho-pathologiques, qui dans les maladies mentales surtout, sont aussi nécessaires pour instituer le traitement que pour « affermir » le diagnostic.

Les troubles de l'écriture, évoluant parallèlement à ceux de certains états pathologiques, donneraient pour ainsi dire la courbe fidèle de la maladie.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1277) **Etude Psychologique d'un cas de Délire des Grandeurs**, par LOUIS MARTIN. *Thèse de Paris*, n° 284, avril 1905 (103 p.).

Contrairement à l'usage, cette thèse ne renferme qu'une observation, et elle ne comporte pas de conclusions; elle n'en est que plus remarquable et plus vivante. C'est l'étude complète et sincère de la mentalité touffue d'une dégénérée du service de M. Joffroy ; cette femme est atteinte d'un délire bien systématisé de persécution déjà ancien, auquel s'associent des idées de grandeur actuellement prédominantes. L'auteur s'est proposé comme objet l'analyse psychologique de ces idées de grandeur, du mécanisme de leur origine, du mode de leur évolution et de leur signification.

FEINDEL.

1278) **Essai théorique sur l'Illusion de Fausse reconnaissance**, par DROMARD et ALBÈS. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, n° 3, p. 216-228, mai-juin 1905.

Fixation automatique des représentations, d'une part, et application d'une *activité consciente* à ces représentations, d'autre part, telles sont les conditions dont doit dépendre, selon les auteurs, l'illusion du « déjà vécu ». Ces conditions se trouvent réalisées dans certains états de distraction, quand ces états conduisent d'une manière inconsciente à une sorte d'« invagination » de l'attention, au lieu de se terminer purement et simplement par un retour à l'activité normale de l'esprit.

FEINDEL.

1279) **Hypothèse sur la nature du Syndrome Catatonique** (Eine Hypothese betreffend die Natur des catatonischen Symptomencomplexes), par LUNDBORG (Upsal). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XXVIII° année, nouvelle série, t. XVI, p. 289, 15 avril 1905 (10 p.).

S'appuyant sur ses expériences antérieures et de nouvelles données des auteurs, Lundborg admet que la catatonie, qu'il rapproche de la tétanie et des myotonies, est due comme celles-ci à une insuffisance des glandes parathyroïdiennes; les symptômes psychiques de la démence précoce seraient dues à une insuffisance ou une dysfonction du corps thyroïde.

M. TRÉNEL.

1280) **Contribution à la Pathologie de l'Aphasie Amnésique** (Zur Pathologie der Amnestischen Aphasie), par QUENSEL (de Leipzig). *Neurol. Centralbl.*, n° 23, 1er décembre 1903, p. 1102.

Discussion sur l'existence d'une amnésie verbale vraie, indépendante de toute surdité verbale, à propos d'un cas dont Quensel donnera ultérieurement l'observation clinique et anatomique.

A. LERI.

1281) **L'Excitation motrice dans l'état mixte Maniaque-dépressif** (Die motorische Erregung im manisch-depressiven Mischzustdan), par Pfersdorff (Strasbourg). *Centralblatt für Nervenheilkunde*, XXVIIIe année, nouvelle série, t. XVI, 1er mars 1905 (3 obs., 15 p.).

Pfersdorff décrit certains mouvements monotones qui rappellent les mouvements stéréotypés de la catatonie, mais qui ne sont stéréotypés qu'en apparence, car ils peuvent être interrompus en détournant l'attention du malade sur quelque autre occupation, même simplement en le faisant changer de place. Ce ne sont pas des symptômes d'inhibition. M. Trénel.

1282) **La Paranoïa et les syndromes paranoïdes**, par Juliano Moreira et Afranio Peixoto. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia, e sciencias affinas*, an I, n° 1, p. 1-32, avril 1905.

Revue générale et mise au point de la question sur la base de douze observations personnelles. F. Deleni.

1283) **La Magie moderne; étude sur une phase de la Paranoïa**, par Conolly Norman. *The journal of mental Science*, vol. LI, n° 212, p. 116-125, janvier 1905.

Observations de malades persécutés par des sortilèges scientifiques et des appareils d'invention moderne (phonographes, etc.). Thoma.

1284) **Le Paranoïsme métaparalytique**, par N. Enculesco. *Thèse de Bucarest*, 1905.

Reprenant les recherches du professeur Obregia, l'auteur attire l'attention sur une particularité d'évolution qui se présente dans certains cas de paralysie générale. Les symptômes caractéristiques de cette dernière s'effacent plus ou moins et en même temps on voit apparaître des idées de persécution rappelant celles des paranoïques, mais différant de ces dernières par leur variabilité, par l'absence de systématisation. Après quelques semaines à plusieurs années ces troubles cèdent de nouveau la place aux phénomènes paralytiques et le malade finit dans la désagrégation psychique comme les autres paralytiques généraux.

Ces phénomènes, pour lesquels l'auteur d'accord avec le professeur Obregia propose le nom de paranoïsme métaparalytique, sont d'autant plus accentués que la rémission des symptômes paralytiques a été plus longue et plus prononcée.
C. Parhon.

1285) **L'Anorexie Psychasthénique**, par J.-B. Buvat. *Gazette des hôpitaux*, an 78, n° 54, p. 639, 11 mai 1905.

Symptomatologie de l'anorexie psychasthénique d'après des cas personnels et celle de Raymond, et diagnostic d'avec l'anorexie hystérique. Dans les cas extrêmes, chez les obsédés-hypocondriaques, la distinction est facile; ces malades guérissent de leur anorexie, mais tombent dans une autre obsession ou dans la mélancolie avec une déplorable facilité. Dans les cas de transition le diagnostic devient difficile; en outre il existe des cas où les deux névroses, l'hystérie et la psychasthénie, coexistent chez l'anorexie. Feindel.

1286) **Rupture spontanée intrapéritonéale de la vessie chez un aliéné. État de Shock, mort en six heures,** par Roger Dupouy. *Gazette des hôpitaux,* an 78, n° 47, p. 559, 22 avril 1905.

Homme de 35 ans, atteint d'excitation maniaque. Un rétrécissement sans urgence d'intervention. — Après une crise d'agitation plus violente que de coutume, on le couche : subitement il pâlit, entre dans le coma, et meurt. A l'autopsie, rupture de la vessie. — Des trois ordres de causes qui, chez les aliénés, déterminent les ruptures spontanées de la vessie, deux seulement doivent être invoquées ici : la rétention d'urine, et les efforts et mouvements violents. Il n'y avait pas d'altérations structurales de la vessie.

Feindel.

1287) **Contribution à l'étude des Psychoses mixtes ou Vésanies,** par Serbsky. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff,* 1905, livre I, p. 1-7.

Les formes typiques de la mélancolie, de manie, de la paranoïa, et de la confusion mentale aiguë présentent des phénomènes si caractéristiques, que leur différenciation ne rencontre pas de difficulté, mais il existe des troubles psychiques où on peut noter l'existence de l'association de plusieurs formes morbides. L'auteur distingue : 1° la vésanie mélancolique (état mélancolique, état paranoïde, symptômes de confusion mentale); 2° hallucinose aiguë ou vésanie hallucinatoire ; 3° vésanie névralgique (dysphrenia neuralgica de Schüle ou paranoïa neuralgico-paraesthetica de Korsakoff) ; 4° vésanie maniaque (forme transitoire entre la manie pure et la confusion mentale maniaque.)

Serge Soukhanoff.

1288) **L'expertise psychiatrique dans l'armée,** par le Dr E. Régis. *Le Caducée,* 27 mai et 3 juin 1905.

M. Régis s'occupe successivement des expertises relatives à l'entrée dans l'armée, au séjour dans l'armée, à la sortie de l'armée ; de l'assistance psychiatrique des armées en campagne et aux colonies, des principales formes d'affections mentales que le médecin est susceptible de rencontrer dans l'armée.

Les deux états psychopathiques prédominants, chez les soldats, étant la *dégénérescence* et la *démence précoce,* il est presque naturel de voir dès l'abord, chez eux, des simulateurs, car rien n'est susceptible d'éveiller l'idée d'une supercherie comme les extravagances d'attitude, d'expression, de mimique, de paroles et d'actes que l'on observe chez les dégénérés et surtout chez les déments précoces qui, par leurs grimaces, leurs tics, leurs stéréotypies, leur négativisme, etc., ont précisément pour caractéristique extérieure de paraître jouer la comédie et se moquer des gens. Il y a là un fait clinique à ne jamais perdre de vue en l'espèce.

Cela montre combien l'expert doit observer, réfléchir, attendre avant de conclure et surtout de prononcer ce mot de *simulation.* Il faut qu'il sache bien qu'en matière d'aliénation mentale la simulation est rare, même dans le milieu militaire, et que, lorsqu'elle existe, elle n'est, le plus souvent, qu'un élément surajouté à un état psychopathique réel. Il faut qu'il sache enfin que les états psychopathiques qui éveillent le plus l'idée de simulation, comme la dégénérescence et la démence précoce, sont précisément les plus communs de ceux qu'on observe chez les soldats.

Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

1289) **Sur le traitement de l'Aphasie (avec observation sur l'Agrammatisme),** par MOHR. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXIX, fasc. 3, p. 1003, 1905 (65 p., 1 obs.).

Détails de la rééducation dans un cas d'aphasie motrice consécutive à un traumatisme. M. T.

1290) **Contribution à la thérapeutique de la Neurasthénie sexuelle (Chlorhydrate d'héroïne)** (Zur Therapie der Neurasthenia sexualis (Heroinum muriaticum), par HIGIER (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, n° 6, 16 mars 1904, p. 256.

Higier a employé avec succès l'héroïne dans des cas très divers de neurasthénie sexuelle, surtout masculine ; il a usé de la dose de 1 centigramme tous les soirs pendant une semaine, tous les deux soirs la deuxième semaine, tous les trois soirs la troisième semaine. A. LERI.

1291) **De l'Isthmectomie Thyroïdienne comme traitement des Goitres parenchymateux,** par ALEXANDRE DIEL. *Thèse de Paris*, n° 279, avril 1905.

L'extirpation de la portion prétrachéale du goitre ou de l'isthme (isthmectomie) présente par sa simplicité de technique quelques avantages sur les procédés de thyroïdectomie actuellement en usage. Elle peut être utilisée surtout dans les variétés parenchymateuses de goitre.

Il importe que ce dernier soit de volume moyen et qu'il ait plus ou moins conservé la forme générale de la glande (hypertrophie en masse) (Roux). Les sujets jeunes ou les malades porteurs d'un goitre de date récente fourniront les meilleurs succès opératoires. FEINDEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7488.

N° 19 — 1905. 15 Octobre.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

ÉTUDE SUR LA *PANDICULATION AUTOMATIQUE* DES HÉMIPLÉGIQUES (1)

(CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS)

PAR

Mario Bertolotti

(Service du professeur Graziadei. — Hopital Umberto I°, Turin.)

En étudiant la diffusibilité des réflexes cutanés physiologiques, leur symétrie et leur bilatéralité fréquemment consécutive à une excitation unilatérale, j'ai comparé dans un travail précédent (2) les relations existant entre les réflexes cutanés avec les mouvements associés (synkinésies).

Dans un autre mémoire (3), en me basant sur les données établies par Babinski (4), et à la suite de recherches personnelles, j'appelais l'attention sur ce fait que les réflexes cutanés et les mouvements associés normaux ou pathologiques, d'une façon générale, suivent une loi déterminée par une orientation particulière.

Si à présent on veut considérer en particulier les mouvements associés, on est forcé d'admettre que les synkinésies ne peuvent par leur présence révéler sûrement une lésion organique des centres nerveux, tandis que leur valeur séméiologique peut être bien mieux démontrée par l'orientation même et par l'antagonisme particulier existant entre les différentes formes de synkinésies.

Dans le but de mieux interpréter la réelle valeur symptomatique des mouvements associés, je crus pouvoir les classer en trois ordres distincts de la façon suivante :

1° Mouvements associés d'ordre volitionnel ;
2° Mouvements associés d'ordre réflexe ;
3° Mouvements associés automatiques.

Au premier ordre appartiennent plusieurs actes fonctionnels et synergiques que nous accomplissons dans l'exécution d'un mouvement volontaire (occlusion des paupières, élévation des yeux, etc)

(1) Une note préliminaire sur ce sujet a été présentée à l'Académie de médecine de Turin, dans la séance du 24 mars 1905.

(2) M. Bertolotti, *Rivista di patologia mentale e nervosa*. Septembre 1904.

(3) M. Bertolotti, Étude sur les diffusions de la zone réflexogène chez les enfants. Quelques remarques sur la loi d'orientation des réflexes cutanés. — *Revue Neurol.*, 1904.

(4) J. Babinski, Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. — *Revue Neurol.*, 1904, p. 1160.

Dans le deuxième ordre des synkinésies réflexes, il faut grouper tous les mouvements consécutifs à une excitation cutanée : ces actes réflexes sont dus à la diffusion de la zone réflexogène et peuvent être bilatéraux et symétriques (contraction bilatérale du crémaster, réflexe cutané plantaire bilatéral par excitiòn unilatérale du creux plantaire).

Dans la troisième catégorie, enfin, on peut grouper certains mouvements consécutifs à des actes spontanés, involontaires comme le rire, le pleurer, le bâillement, l'éternuement, etc., qui peuvent être accompagnés par des mouvements automatiques et associés entre eux dans une synergie parfaite.

Il est permis d'observer d'abord, que les deux termes de synkinésies et parakinésies établis par de Buck dans la classification des mouvements associés pathologiques (1) ne peuvent être réservés uniquement aux mouvements associés consécutifs à des lésions organiques des centres nerveux.

Si, en effet, avec Flechsig (2) et Grasset (3) on retient que les synkinésies et les parakinésies peuvent dériver d'un déséquilibre particulier dans deux ordres différents de neurones (neurones d'association et neurones de projection), on doit noter tout de suite qu'elles ne peuvent toujours être rapportées à une lésion du faisceau pyramidal. Sans parler des synkinésies physiologiques, on peut noter de nombreux exemples de véritables parakinésies dans plusieurs affections d'ordre fonctionnel (tics, bégaiement, etc.).

Dans le présent travail je ne m'occuperai que des mouvements associés automatiques; nous verrons dans la suite si, par l'étude des synkinésies, par leur orientation particulière et par leur antagonisme, l'on pourrait arriver, dans l'état actuel des notions anatomo-cliniques, au diagnostic topographique des lésions cérébrales.

Le rire, le pleurer, le bâillement, etc., sont des actes physiologiques réflexes, qui peuvent être accompagnés par des mouvements associés spasmodiques, convulsifs et vraiment automatiques.

Cet automatisme peut être bien démontré, par exemple, dans certains mouvements associés au bâillement. La physiologie de ce réflexe respiratoire est connue (4); nous savons tous que le bâillement (*oscitatio*) peut quelquefois s'associer à des mouvements d'extension des membres ; à ces mouvements, incivils peut-être, mais bien physiologiques, on avait donné depuis les anciens le nom de *pandiculatio*.

Dans quelques cas, le bâillement peut se manifester avec une intensité tout à fait surprenante, alors tous les muscles directs ou auxiliaires de la respiration, les muscles de la mimique faciale et les muscles extenseurs des membres peuvent entrer en jeu.

En étudiant cet acte réflexe chez le nouveau-né ou chez le nourrisson avant le troisième mois, c'est-à-dire à une époque où les premiers mouvements volontaires n'ont pas encore apparu (5), j'ai été frappé par le fait que l'acte du bâillement peut s'associer à des mouvements des bras et des jambes : il s'agit là de

(1) De Buck, *Journal de Neurologie*. 1899, p. 361.
(2) Flechsig, *Neurol. Centralbl.*, 1894, p. 674; 1895, p. 1118; 1898, p. 977; et *Congrès de Paris*... Section de Neurologie, 1900.
(3) Grasset, *Leçons de clinique médicale*. Troisième série. — *Les centres nerveux*. Paris, 1905, p. 40.
(4) Dechambre, *Dictionnaire des sciences médicales*, vol. 8e, p. 151.
(5) Preyer, *L'âme de l'enfant* Paris, 1887.

mouvements d'extension et d'abduction parfaitement bien coordonnés et symétriques.

Il me paraît donc de toute évidence que l'observation d'une telle activité motrice dans le domaine des muscles pas encore soumis à l'influence des voies motrices volontaires, est apte à bien démontrer l'automatisme moteur de la *pandiculation* indépendamment de l'action du faisceau pyramidal.

* * *

L'étude séméiologique du bâillement nous démontre qu'il peut être concomitant à plusieurs états morbides : hystérie (1), hémiplégie (2), épilepsie (3), etc.

Les mouvements associés au bâillement spasmodique du côté hémiplégique, ont été déjà étudiés par plusieurs auteurs et particulièrement par Mann, Brissaud et P. Marie.

Pour Mann, ce phénomène tiendrait à ce que dans l'hémiplégie, la portion supérieure du trapèze étant conservée, une inspiration forcée peut entraîner un mouvement d'abduction du membre supérieur paralysé.

Selon P. Marie, au contraire, il s'agirait de mouvements involontaires, causés par une modification du tonus déterminée dans la substance grise des centres nerveux par l'effort d'une inspiration profonde.

Avant de discuter les hypothèses des auteurs précédents, je crois utile de relater quelques données cliniques, qui m'ont été révélées par l'examen de plusieurs cas d'hémiplégie.

Si l'on ordonne à un hémiplégique quelconque, dans la station verticale et dans l'attitude du repos, d'exécuter un mouvement symétrique d'élévation des deux épaules, on voit que du côté sain l'épaule s'élève et le bras reste accolé au tronc, tandis que du côté paralysé l'épaule reste immobile ou bien accomplit un mouvement limité d'élévation et le bras, par contre, se porte en abduction et l'avant-bras se fléchit légèrement sur le bras.

Il s'agit là d'un mouvement associé *d'ordre volitionnel* dû à la diffusion des incitations motrices cérébrales et capables d'amener la contraction des faisceaux supérieurs du trapèze et du deltoïde, muscles qui peuvent être relativement épargnés dans l'hémiplégie.

Si, à présent, au même hémiplégique, on fait exécuter une inspiration profonde, les muscles auxiliaires de la fonction respiratoire entrant en jeu, on peut voir l'épaule du côté paralysé s'élever moins que l'autre, tandis que le bras du même côté se porte en abduction.

Le même mouvement d'abduction du bras se fait encore chez les hémiplégiques pendant les efforts de la toux ou de l'éternuement. Dans l'hémiplégie de cause centrale, les synkinésies concomitantes au bâillement, au contraire, ne sont pas limitées à l'abduction du bras paralysé, mais dans quelques cas la *pandiculation* se manifeste par des mouvements complexes dus à l'automatisme moteur et caractérisés par une *orientation particulière*.

En étudiant les mouvement associés au bâillement des hémiplégiques, j'ai pu constater que d'une façon générale, ils s'accomplissent en deux temps successifs : dans un premier temps on peut observer une abduction du bras et une flexion légère de l'avant-bras sur le bras (mouvements provoqués par l'acte inspiratoire,

(1) Gilles de la Tourrette, Guinon, Huet, *Nouvel. Icon. de la Salpêtrière*, 1891, n° 3.
(2) Féré, *Nouvelle Icon. de la Salpêtrière*, vol. I, p. 163, 1888.
(3) Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1905, p. 458, et P. Marie, Traité de Brouardel-Gilbert, Hémiplégie, p. 470.

théorie de Mann), tandis que dans un deuxième temps il peut se faire une extension de l'avant-bras, du poignet et notamment une hyperextension des doigts de la main, qui dans quelques cas peut se limiter à la contraction des muscles extenseurs de la première phalange et chez d'autres, au contraire, peut se manifester par l'extension et l'abduction de toutes ces phalanges (main en éventail). Tous ces mouvements associés sont limités le plus souvent au bras, toutefois on peut les observer aussi, dans quelques cas, au membre inférieur, dans le domaine des muscles extenseurs.

J'ai pu déterminer, à la suite de mes recherches, que le phénomène de la *pandiculation* automatique du côté hémiplégique se manifeste le plus souvent dans le deuxième ou troisième mois après l'ictus, c'est-à-dire à peu près au même moment où s'établit la contracture. A ce propos j'ai constaté que l'époque de la première manifestation de ces mouvements automatiques, dans la plupart des cas, peut être bien établie par le malade ou par son entourage, qui croit toujours pouvoir considérer ce phénomène moteur comme un signe très favorable de guérison prochaine.

Si à présent on cherche à interpréter le mécanisme des mouvements associés au bâillement chez les hémiplégiques, on est à même de constater la différence entre les mouvements passifs du premier temps consécutifs à l'action des muscles supplémentaires de la respiration, et les mouvements successifs d'extension qui sont caractérisés par un *spasme actif, autonome* et douloureux. Dans la *pandiculation automatique*, c'est donc *l'élément spasmodique* qui est le plus frappant, si bien que l'orientation des mouvements associés au bâillement des hémiplégiques reste essentiellement constituée par une contraction active des muscles extenseurs.

Ces faits sont donc bien suffisants pour démontrer que la théorie de Mann ne peut suffire à l'interprétation de ces mouvements associés complexes.

Pour ce qui a trait, d'autre part, à l'hypothèse de P. Marie sur les variations du tonus provoquées par une inspiration profonde, je dois ajouter tout de suite, et j'aurai l'occasion d'y revenir, que j'ai pu constater chez quelques hémiplégiques toute une série de mouvements associés automatiques indépendants de tout réflexe respiratoire.

En étudiant les mouvements associés à l'acte du bâillement chez les hémiplégiques, j'ai cru surtout intéressant d'observer la fréquence et l'intensité de ce phénomène en rapport aux modalités cliniques de l'hémiplégie.

Les cas étudiés par moi, au nombre de 23, peuvent se grouper cliniquement de la façon suivante :

Trois cas d'hémiplégie cérébrale infantile (chez l'adulte) avec hémiathétose ou hémichorée.

Deux cas d'hémiplégie alterne sensitivo-motrice avec hémiathéthose par lésion pédonculaire.

Un cas d'hémiplégie alterne, type Millard Gübler, sans hémiathétose ni hémichorée.

Trois cas d'hémiplégie motrice très prononcée par lésion capsulaire.

Six cas d'hémiplégie grave sensitivo-motrice, par lésion capsulo-ganglionnaire.

Quatre cas typiques du syndrome pseudo-bulbaire avec accès de rire et pleurer spasmodique et sans lésion apparente des voies pyramidales.

Or, parmi tous les sujets examinés j'ai pu constater la présence de mouvements associés au bâillement dans 6 cas seulement.

Nous voyons donc que l'on ne peut constater le phénomène de la *pandiculation automatique* chez tous les hémiplégiques ; au contraire, cette remarque qui découle de faits observés par moi est bien intéressante : l'acte de la *pandiculation* se retrouve seulement chez les hémiplégiques qui sont gravement atteints dans la fonction du faisceau pyramidal, tandis que chez les autres hémiplégiques, où la motilité volontaire n'est pas complètement abolie, je n'ai jamais noté le phénomène de la *pandiculation*. De même, chez les hémiplégiques présentant de l'hémiathétose, de l'hémichorée, ou en général des mouvements d'ordre irritatif auxquels M. Grasset a donné le nom de parakinésies statiques ou cinétiques (1), les mouvements associés au bâillement n'ont pas été constatés par moi.

Je rappellerai à cet égard les quatre cas très intéressants d'hémiplégie alterne ; chez trois de ces malades avec hémiathétose et hémichorée classique, jamais je n'avais pu remarquer aucun mouvement automatique associé au bâillement, tandis que dans un cas d'hémiplégie alterne du type Millard-Gübler, avec paralysie complète d'un côté et absence de toutes parakinésies statiques ou cinétiques, le phénomène de la *pandiculation* se montra d'une façon très remarquable.

Ce dernier cas par son intérêt mérite d'être résumé ici :

C... M., jeune fille de 14 ans, père et mère vivants et bien portants ; rien à noter dans ses antécédents personnels ou héréditaires.

Le début de la maladie actuelle remonte au mois de novembre 1904 ; à cette époque elle commença par accuser de la diplopie, du vertige, et des troubles de l'équilibration et de la marche : peu à peu une paralysie faciale à type periphérique s'installa à gauche, concomitante à une ébauche d'hémiplégie du côté droit. A l'époque du premier examen (21 mai 1905) l'hémiplégie des bras et de la jambe droite est complète, il y a paralysie faciale à gauche et en plus une paralysie complète des mouvements conjugués de la bilatéralité des yeux, tandis que tous les autres mouvements oculaires sont indemnes.

Il s'agissait évidemment dans ce cas d'une hémiplégie alterne réalisant de très près le syndrome de Millard-Gubler, et causée très probablement par un tubercule siégeant dans le côté gauche de la protubérance.

Or chez cette malade l'hémiplégie des membres était complète avec un certain degré de contracture et tous les symptômes d'une lésion du faisceau pyramidal (exagération des réflexes, clonus et Babinski). Il n'existait absolument pas de traces de mouvements choréiques ou athétosiques et par contre le phénomène de la *pandiculation automatique* était tellement évident, qu'il avait frappé par sa présence l'entourage du malade et le médecin traitant, qui avait cru se trouver en présence d'un trouble fonctionnel dû à l'hystérie.

Voici comment les choses se passaient :

La petite malade, qui avait son bras droit complètement paralysé et qui n'était pas capable de réaliser le moindre mouvement volontaire, tous les matins à son réveil, d'un mouvement automatique, élevait ses deux bras dans l'air d'une façon bilatérale et symétrique.

L'élévation du bras paralysé se faisait seulement le matin au réveil et se répétait deux ou trois fois dans l'espace d'une demi-heure. Le médecin qui, appelé par les parents, avait assisté à ce phénomène, étant très impressionné par le fait, avait demandé le témoignage de plusieurs de ses collègues. Ici ce phénomène particulier de la *pandiculation* était dissocié de l'acte du bâillement et, chose très étrange à noter, les bâillements chez la petite malade avaient été supprimés totalement depuis le commencement de la paralysie.

Je dois noter à ce propos la possibilité dans quelques cas de la présence de la *pandiculatio* au réveil, dissociée de l'acte du bâillement, chez quelques hémiplégiques, qui présentaient pourtant des bâillements spasmodiques très fréquents.

(1) Grasset a groupé dans l'ordre des parakinésies : l'hémichorée, l'hémiathétose et l'hémitremblement. Selon cet auteur l'on doit distinguer les parakinésies statiques qui se manifestent au repos, et les parakinésies cinétiques seulement démontrables pendant les mouvements volontaires. — (Voir *les Centres nerveux*, p. 190.)

Les faits que j'ai relatés sont intéressants à plusieurs titres ; en effet si la *pandiculation automatique* peut être dissociée du bâillement, on peut bien démontrer que cet automatisme moteur n'est pas lié d'une façon absolue à la fonction respiratoire ni même à un spasme respiratoire.

Parmi tous les cas examinés, nous avons rencontré six cas seulement présentant le phénomène de la *pandiculation*. Jamais en effet nous ne l'avons constaté chez les hémiplégiques avec hémiathétose ou hémichorée, ou de même chez les pseudobulbaires et les hémiparétiques, où la lésion du faisceau pyramidal paraissait très incomplète. On pourrait donc conclure de ces faits que la présence de la *pandiculation* (mouvement associé automatique) contraste avec l'absence des fonctions motrices volontaires et des mouvements associés d'ordre volitionnel.

En étudiant de près les cas positifs, où j'avais noté la présence de mouvements automatiques associés au bâillement, j'ai pu faire la remarque que la *pandiculation* se manifestait dans les cas d'hémiplégie grave sensitivo-motrice due à une lésion très probablement capsulo-ganglionnaire, présentant tous les signes d'une lésion des voies pyramidales et en plus des symptômes caractéristiques d'un syndrome thalamique : à savoir de l'hémianesthésie, des douleurs du côté paralysé, de la xérostomie et des troubles de la déglutition et de la miction.

Dans presque tous les cas il existait encore un autre symptôme constitué par des crises prurigineuses d'une modalité particulière avec phénomènes étranges d'automatisme moteur : il s'agissait de mouvements associés automatiques concomitants à une sensation désagréable de prurit et survenant par crises. Ces crises revenaient le matin et le soir et siégeaient du côté hémiplégique soit aux membres, soit à la racine du nez, soit encore au scrotum.

Or, fait particulier à noter, ces accès de prurit étaient souvent accompagnés par des mouvements tout à fait involontaires d'extension de l'avant-bras sur le bras avec quelquefois hyperextension de la main et des doigts, et en particulier caractérisé par un mouvement limité mais très net de supination du membre supérieur paralysé.

Il faut bien remarquer encore que ces mouvements automatiques dans le domaine des muscles les plus paralysés et concomitants à une irritation particulière (crises de prurit), étaient évidemment indépendants de tout réflexe respiratoire.

J'ai étudié enfin les mouvements involontaires qui peuvent être exécutés par les hémiplégiques à l'occasion d'un chatouillement, d'un bruit, d'une peur subite, etc., et j'ai pu constater qu'il s'agit alors de mouvements brusques et limités en général à des secousses de l'épaule et du bras paralysé qui peut se porter en abduction (1).

Tous les hémiplégiques peuvent présenter de tels mouvements qui en effet n'ont pas cette orientation particulière aux synkinésies automatiques provoquées par le bâillement.

La conclusion enfin de mes recherches peut être énoncée dans les considérations suivantes :

L'automatisme moteur dépendant d'une lésion des voies pyramidales peut

(1) Ce mouvement d'abduction des bras, à la suite d'un bruit ou d'une peur quelconque, peut se retrouver très bien caractérisé chez les tout petits enfants avant l'âge de six mois. Il s'agit là d'un mouvement automatique élémentaire.

offrir des analogies évidentes avec l'automatisme moteur des nourrissons qui ne sont pas encore soumis à l'influence directrice des voies motrices volontaires.

Les mouvements automatiques associés au bâillement, au prurit, sont d'autant plus prononcés que la lésion du faisceau pyramidal est cliniquement plus évidente et plus grave.

En étudiant d'une façon générale les mouvements associées en rapport aux modalités cliniques variables de l'hémiplégie organique, je crois pouvoir conclure à l'existence d'un réel antagonisme parmi les diverses espèces de synkinésies dépendant d'une lésion du faisceau pyramidal. En d'autres termes, j'ai pu constater que les mouvements associés automatiques sont absents dans les cas où les mouvements associés d'ordre volitionnel et les parakinésies statiques et cinétiques au contraire sont bien manifestes.

Par l'examen clinique de tous les cas étudiés et par la constatation d'un syndrome thalamique irritatif associé à l'hémiplégie motrice chez tous les malades présentant le phénomène de la *pandiculatio spasmodica*, je serais porté à admettre pour la couche optique une fonction active automatique dans l'innervation motrice des différents groupes musculaires.

II

SUR LA FORME STATIONNAIRE DE LA DÉMENCE PARALYTIQUE

PAR

Serge Soukhanoff

(Privat-Docent de l'Université de Moscou. — Clinique psychiatrique de Moscou).

Les manifestations cliniques de la démence paralytique présentent de grandes variations suivant les groupes de malades ; l'observation des diverses formes de cette grave maladie mentale organique, dont meurent tant d'individus, atteints pour la plupart à l'âge le plus florissant de la vie, démontre que cette psychose, dans le cours d'une série d'années, a quelque peu changé son aspect clinique ; ainsi, l'examen des statistiques, faite sur un grand nombre de paralytiques, démontre au moins dans certains pays la diminution des formes maniaques de démence paralytique et l'augmentation des formes simples « démentes ». D'autre part, la durée de toute la maladie dans certains cas présente de grandes oscillations : à côté des cas de paralysie générale à cours « aigu » s'il est permis de s'exprimer ainsi relativement à une lésion mentale chronique, à côté de la forme galopante, on observe des cas où la maladie dure de nombreuses années, 10-15 ans et plus ; mais ces écarts de la forme commune sont relativement rares. D'après la statistique récente de *Dédoff* (1), comprenant 900 cas de paralysie générale de l'hôpital du Zemstvo de la ville de Tver, on note seulement trois cas de longue durée manifeste. La longue durée, à notre avis, est

(1) Dédoff. Étude médico-statistique de 900 cas de paralysie générale. *Revue* (russe) *de Psychiatrie*, 1905.

le plus souvent particulière aux formes circulaires de démence paralytique. Parfois, dans les formes maniaques par exemple, on observe des rémissions très prolongées, le malade pouvant même garder ses occupations habituelles. Il n'y a pas longtemps, M. *Wickel* (1) souleva la question de la forme stationnaire de la démence paralytique. Sans doute, en un sens, on peut rapporter ici les cas où s'observent des rémissions de longue durée; mais l'auteur avait en vue les cas où l'affection, s'étant manifestée par de la démence et des symptômes physiques, s'arrête dans son développement pendant plusieurs années. Dans un cas de *Wickel* l'état stationnaire dure huit ans et demi, dans le second sept et demi, dans le troisième cinq et demi. L'observation de ces cas dure encore, et, peut-être, y aura-t-il possibilité de connaître le sort ultérieur de ces malades. Dans les cas que *Wickel* a en vue, il est indispensable de faire remarquer que la maladie mentale avait un caractère progressif, à un certain moment, pour un temps assez long, puisqu'elle s'est arrêtée dans son développement. Étant donné que les cas de ce genre sont rares, je me permets de citer ici l'observation suivante :

Malade, de 29 ans, entre dans la Clinique psychiatrique de Moscou le 13 avril de 1888.

Hérédité. — L'oncle paternel est un ivrogne habituel ; la tante paternelle souffre d'une maladie mentale. Le malade commença à marcher à temps, à parler dans sa sixième année. Dans l'enfance il eut la coqueluche, la rougeole, et à l'âge de 26 ans une fièvre typhoïde. Dans le reste il est bien portant physiquement. Son développement mental correspondait à son âge, et il ne se distinguait par rien de ses camarades du même âge. Il apprenait passablement, était toujours très ambitieux et se fâchait facilement. Dès l'âge de 17 ans il commença à abuser des boissons fortes et souvent était ivre ; le dernier temps il devenait ivre même d'une petite quantité d'eau-de-vie. Le malade était obligé de travailler beaucoup, car il menait son affaire de commerce tout seul. Au mois de septembre de 1887 le malade fut condamné à l'emprisonnement pour une semaine pour l' « impétuosité ». Étant revenu de son emprisonnement, le malade avait l'air d'être gai, mais le lendemain il devint irascible, se fâchait sans motif contre son entourage. Le malade continuait à prendre des boissons fortes et dans l'état d'ivresse son irritabilité augmentait encore plus. *Depuis le mois de décembre 1887*, le malade devint oublieux et, en général, il faisait un grand embrouillage dans ses affaires. En janvier 1888 apparut de l'agitation; au mois de mars, le trouble d'écriture et un affaiblissement, encore plus accusé, de mémoire; l'état mental du malade s'affaiblit si fort, qu'il ne pouvait plus du tout continuer lui-même ses affaires. En avril se manifesta une irritabilité très marquée et un trouble de conscience.

État présent, 14 avril 1888. — Les pupilles sont d'une dimension moyenne, réagissent à la lumière. La parole est lente ; le malade prononce certains mots avec peine, d'une manière inintelligible, en stoppant sur les syllabes.

La langue tremble lorsqu'il la montre et fait des mouvements en avant et en arrière. Le malade écrit mal, il corrige la même lettre plusieurs fois, passe des lettres et des syllabes; parfois on remarque qu'il s'arrête, en voulant écrire certaines lettres. Les réflexes patellaires sont présents. Le malade est agité et mobile, ne peut pas même rester quelques minutes sur place ; lorsqu'il parle, tout le temps il marche autour de son interlocuteur, la direction de ces mouvements étant irrégulière. Il manifeste la même mobilité aussi pendant les repas. Se plaint d'avoir de l'angoisse, de l'inquiétude, pleure souvent, mais le motif d'un tel état, il ne peut pas l'expliquer. Les opérations mentales habituelles, bien connues du malade, se font régulièrement, mais il ne peut faire de nouvelles combinaisons ou de raisonnements exacts. Il n'est pas en état de raconter quand il est devenu malade, ni d'expliquer son état actuel ; sa mémoire est affaiblie.

Cours de la maladie, 15 avril. — Le malade a bien dormi. Il se sent beaucoup mieux qu'à la maison ; il est agité et continuellement en mouvement sans aucun but. Raisonnement insuffisant ; activité mentale limitée.

16-20 avril. — L'état d'excitation varie d'un moment à l'autre.

21 avril. — Le malade est très inquiet, court, s'agite continuellement, se déshabille

(1) Wickel. Zur Frage der stationären Paralyse. *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1905 (septembre).

puis s'habille de nouveau, jette les aliments qu'on lui apporte, gratte les murs; il est gâteux. Il croit qu'il se trouve chez lui.

22-24 avril. — Tantôt il est plus calme, tantôt devient très excité.

26 avril. — La journée, le malade est agité. Vers le soir, dans un état d'excitation très grande, il sauta du bain, se mit à crier, frappa son entourage, cassa une vitre, déchira ses habits et se roula nu par terre. Cours rapide des idées. Idées fragmentaires de grandeur. — Pendant toute cette période, le malade dort inégalement, mais en somme son sommeil est mauvais.

27 avril. — Dormit pendant une heure. Excitation très forte. Crie, tapage, déchire son linge, frappe les autres malades et les gardiens.

29 avril. — Grande excitation. Parfois la parole du malade est tellement inintelligible qu'il ne peut dire aucun mot.

30 avril. — Le matin, il est plus calme; vers le soir de nouveau très excité. Il ordonne qu'on lui achète mille bouteilles de kwass et mille bouteilles de limonade, etc. L'appétit est mauvais.

1er mai. — Le malade est plus tranquille. Il se comporte d'une manière assez amicale à l'égard de son entourage. Mange bien. La parole est inintelligible.

2-8 mai. — La parole devient plus compréhensible, mais avec des troubles caractéristiques, à savoir : le malade stoppe sur les syllabes, passe des lettres et des syllabes, répète plusieurs fois certaines syllabes, etc. Le contenu de son discours est incohérent, avec des idées délirantes fragmentaires de grandeur.

16 mai. — Le malade est plus calme, reste volontiers au lit, parfois s'irrite.

18-22 mai. — Pleure souvent, parfois il est gai; l'état émotif change sans aucune raison visible.

25 mai. — Presque toute la journée resta immobile et ne prononça aucun mot.

26 mai. — Même état que la veille; seulement parfois il fait des mouvements avec la tête et ouvre pour quelque temps les yeux.

27 mai. — Même état. Le malade est retiré de la clinique par ses parents.

Diagnostic. — Paralysie générale progressive. Le cours ultérieur de la maladie est très intéressant dans le cas en question. Le malade se remit de l'état dans lequel il a quitté la clinique; sa conscience s'éclaircit, mais il resta un abaissement très marqué des capacités mentales. Plus tard, le malade se maria, quoiqu'on ne le regardât pas tout à fait comme bien portant, ou plutôt, d'après l'expression de l'un de ses parents, « on le maria »; et ce parent doute que le malade soit capable de remplir les devoirs de la vie conjugale. Bien des années, le malade reste dans le même état; il est incapable de travail personnel; ses facultés mentales et son raisonnement sont affaiblis. Sa parole est celle qui est caractéristique de la paralysie générale. Dans le cours des dernières années, le malade est venu plusieurs fois à la consultation de la clinique psychiatrique. Il y a été, par exemple, le 8 novembre 1904, et alors a été noté des troubles de l'association des idées et de la faiblesse mentale; la paupière supérieure droite était passablement abaissée; la parole est troublée d'une manière très accentuée, il écrivait en laissant échapper des lettres. La pupille gauche était plus large que la droite; le réflexe patellaire droit était faible et le réflexe gauche absent.

Cette observation nous semble présenter un certain intérêt. Il y a dix-sept ans, on a observé chez le malade un ensemble de symptômes physiques et psychiques qui, d'une façon non douteuse, appartenaient à la paralysie générale. Mais le cours ultérieur de la maladie, l'arrêt de son développement, semblaient si contraires à ce diagnostic que la question se posait de savoir si effectivement on avait affaire ici à une démence paralytique; s'il n'y avait pas cet état stationnaire, noté plus haut, il n'y aurait aucun doute pour le diagnostic porté. Prouver la possibilité de l'existence, dans le cas donné, d'une autre psychose quelconque de caractère organique, par exemple, de la démence alcoolique ou de la syphilis cérébrale, serait assez difficile.

Admettant le diagnostic de démence paralytique, nous devons souligner la singularité curieuse de l'évolution de la maladie.

Pour les cas de ce genre, il est incommode d'employer le terme de « paralysie générale progressive », puisque ici, la maladie ne progresse pas pendant tout le temps et s'arrête dans son évolution.

Est-il possible de trouver une explication théorique des formes stationnaires de la démence paralytique? Les données histo-pathologiques indiquent que la démence paralytique commence par une lésion du système vasculaire du cerveau, et avant tout, ce sont les branches vasculaires les plus menues qui sont atteintes.

Dans la paroi vasculaire apparaît un processus de réaction auquel prend part l'endothélium.

Celui-ci est l'origine d'éléments particuliers : *cellules, plasmatiques* et *« Mastzellen »*, envisagées par certains auteurs comme caractéristiques de la démence paralytique ; le processus morbide dans la paroi vasculaire apparaît comme résultat de l'excitation de cette paroi par les produits toxiques circulant dans le sang et se trouve en relation intime avec l'infection syphilitique. N'est-il pas possible d'admettre que dans le même organisme où a commencé le processus destructif dans le système nerveux central, des conditions particulières inconnues de nous ont fait qu'il s'est formé, de pair avec les toxines, des antitoxines? Il en résulterait l'arrêt de développement du processus morbide, habituellement progressif; et cet arrêt peut, l'observation le démontre, parfois se prolonger pendant plusieurs années.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1292) **Sur la fine structure et sur les fonctions des Capsules Surrénales des vertébrés,** par C. Ciacco. *Arch. italiennes de Biol.*, vol. XLIII, fasc. 1, p. 17-34, 10 mai 1905.

Dans les premiers temps des infections, expérimentales ou autres, les cellules de l'écorce des glandes surrénales réagissent énergiquement, tandis que la moelle ne présente pas de modifications spéciales ; toutefois les cellules *sidérochromaffines* de celle-ci sont bien des cellules sécrétantes. D'après l'auteur, l'écorce et la moelle sont actives, mais elles le sont d'une façon différente : la fonction de l'écorce est de protéger l'organisme contre les poisons, celle de la moelle est de fabriquer une substance nécessaire à la nutrition. Feindel.

1293) **Contribution à l'étude des modifications du Système Nerveux dans l'Infection Blennorragique,** par Ossokine. *Journal médical de Kasan*, 1904, avril, p. 277-282.

Investigation expérimentale (sur des cobayes). Le système nerveux de ces

animaux montrait des modifications dans les cellules nerveuses et une réaction phagocytaire. SERGE SOUKHANOFF.

1294) **Altérations du Système Nerveux à la suite du changement brusque de la Pression Barométrique** (Veraenderungen in dem Nervensystem beim plötzlichen Uebergang vom hohen zum normalen Barometerdruck), par H. P. LIE. *Virchows Archiv*, t. CLXXVIII, f. 1.

Un plongeur âgé de 49 ans, revenu d'une profondeur de 38-47 mètres où il a séjourné un certain temps, a été pris subitement d'un vertige, des paralysies et est mort après trois jours. A l'autopsie on a trouvé des hémorragies punctiformes très nombreuses dans le cerveau et dans la moelle épinière ainsi que dans plusieurs autres organes internes, surtout dans le péri et endocarde. Les lésions dégénératives que présentaient les racines ne paraissent pas à l'auteur être résultées par le changement brusque de la pression barométrique, la durée du séjour du plongeur dans les profondeurs étant trop courte et par conséquent insuffisante pour produire des dégénérations radiculaires. Il est probable que ces dernières doivent être attribuées à une maladie antérieure. M. M.

1295) **Raccourcissement du Tibia, absence du Péroné; Varus équin,** par J. JIANO (en roumain). *Spitalul*, n° 16, 1903.

Le malade présentait les troubles indiqués depuis sa naissance. L'auteur est d'avis qu'il pourrait s'agir dans ce cas d'un processus limité d'achondroplasie. L'absence du péroné a déterminé une insuffisance des péroniers sur le compte de laquelle l'auteur met le varus équin. C. PARHON.

1296) **Ectopie rénale et Psychopathie; indications opératoires,** par LUCIEN PICQUÉ. *Progrès Médical*, 20 mai 1905.

L'ectopie rénale simple chez l'hystérique doit être traitée par les agents ordinaires de la thérapeutique; l'intervention peut conduire à l'éclosion de troubles mentaux sous forme de psychose post-opératoire.

Mais, par contre, lorsqu'il existe une psychose, l'intervention peut, dans certaines formes bien déterminées, amener la disparition de celle-ci, comme dans un cas relaté, où les douleurs du déplacement avaient amené, en raison d'une prédisposition particulière, une crise de mélancolie anxieuse avec tentative de suicide. FEINDEL.

PHYSIOLOGIE

1297) **Contribution à l'étude de l'Innervation des Mouvements Pupillaires,** par TCHIRKOVSKY. *Moniteur (russe) neurologique*, 1904, fasc. 2, 3, 4.

Les mouvements de la pupille après la section du nerf optique chez les lapins ne peuvent pas être expliqués par la réaction à la lumière, comme le suppose Marenghi, mais il se rapportent en entier à l'activité réflexe de l'appareil dilatateur de la pupille. La dilatation réflexe de la pupille sous l'influence des excitations sensorielles ne peut pas être expliquée exclusivement par l'oppression du tonus du sphincter de la pupille, mais c'est un acte compliqué, dans lequel la principale part doit être rapportée à l'excitation du réflexe des centres dirigeant la dilatation active de la pupille. Le caractère de la dilatation réflexe de la pupille,

après la résection du nerf optique ou du nerf oculomoteur dans son essentiel, diffère peu de la dilatation réflexe ordinaire, qui chez les chats et les lapins a lieu seulement avec l'intégrité du nerf sympathique. La participation du nerf trijumeau dans la dilatation de la pupille chez les animaux susindiquéos est très douteuse. Il existe des conditions lorsque apparaît la soi-disant dilatation paradoxale de la pupille immédiatement après la section du nerf sympathique. La dilatation paradoxale de la pupille doit être rapportée à l'activité active de la musculature lisse de l'œil et des paupières sous l'influence des excitations du côté du sang lui-même. SERGE SOUKHANOFF.

1298) **Physiologie de l'Innervation de la Vessie,** par ROTHMAN. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale,* 1905, n° 1, p. 26-55.

L'auteur donne le schéma suivant de l'innervation de la vessie ordinaire : 1° la contraction du *musculus detrusor* peut être provoquée : *a*) par l'influence des émotions psychiques ; *b*) par l'excitation immédiate de régions définies de l'écorce cérébrale ; *c*) par l'excitation de certains ganglions centraux du cerveau et du pédoncule cérébral ; *d*) par l'excitation de certaines régions de la partie lombo-sacrée de la moelle épinière ou même de toute la moelle épinière ; *e*) par la voie réflexe du côté des grands nerfs sensoriels (les *nervi ischiadicus, splanchnicus, medianus, cruralis*) et, en général, de toute la périphérie sensorielle du corps ; *f*) par l'excitation du *nervus erigens* (*nervus sacralis*) ; *g*) à un degré moins grand, par la voie réflexe et directe à l'excitation du *nervus hypogastricus* ; *h*) par la voie directe et réflexe à l'excitation du *nervus vagus* (?) 2° La rétention des contractions de la vessie urinaire n'est pas encore élucidée définitivement.

SERGE SOUKHANOFF.

1299) 1° **Sur l'Irrigation Sanguine du Cerveau** (Ueber die Bentversorgung des Gehirns). — 2° **Sur l'Innervation du Cerveau** (Ueber die Innervation der Hirngefässe), par PAUL JENSEN. *Archiv. f. d. gesam. Physiologie,* 1904, t. CIII, p. 171-196 et 197-224.

Très intéressantes recherches qui démontrent que le cerveau du lapin reçoit par seconde 0,282 centimètres cubes de sang ; 100 grammes de cerveau reçoivent sous la pression de 100 millièmes de kilogramme, 136 cent. cubes de sang par minute chez le lapin et 138 cent. cubes chez le chien. Au point de vue de la quantité de sang qui traverse le cerveau dans l'unité de temps le cerveau se place entre les reins et la thyroïde qui reçoivent dans les mêmes conditiods 100 et 560 cent. cubes de sang par minute.

Il résulte des expériences de l'auteur que le sympathique cervical du lapin contient des vaso-constricteurs pour les vaisseaux cérébraux du même côté ; leur excitation produit une constriction vasculaire homolatérale.

M. M.

1300) **Le rôle de la Couche Optique au double point de vue Sensitif et Moteur** (Ueber die sensible u. motorische Rolle des Sehhuegels), par DE BECHTEREW (Saint-Pétersbourg). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie,* t. XVII, mars 1905, p. 224.

I. — *Rôle sensitif.* — Méconnu autrefois, il n'est plus nié aujourd'hui.

II. — *Rôle moteur.* — Il ne peut être lui non plus mis en doute, car : *a)* il y a des fibres corticales centrifuges allant de la zone motrice et aboutissant à la

couche optique ; *b)* de celle-ci d'autres fibres conduisent l'influx nerveux moteur à plusieurs régions, telles que : la formation réticulaire, le noyau rouge.

Voici les conclusions de de Bechterew :

« .... En somme, il n'est pas douteux que la couche optique contribue à l'exercice des fonctions sensitives et motrices ; elle joue un rôle dans la production de certains mouvements involontaires (expression d'émotions, mimique) et dans l'accomplissement de toute une série de fonctions végétatives..... On peut actuellement affirmer d'une manière catégorique que c'est surtout le noyau médian de la couche optique qui joue le rôle d'un ganglion moteur. »

L'auteur démontre qu'il a été un des premiers à éclaircir cette question obscure. HALBERSTADT.

1301) **Quelques recherches récentes sur la fonction de l'Hypophyse,** par G. GUERRINI. *Archivio di Fisiologia,* an II, fasc. III, p. 384-386, mars 1905.

Revue synthétique. Les travaux des différents auteurs et les recherches personnelles aboutissent à la même conclusion : chez les animaux jeunes l'hypophyse sécrète moins que chez les animaux adultes; chez les femelles pleines il y a augmentation de la sécrétion. F. DELENI.

1302) **Sur la fonction de l'Hypophyse,** par G. GUERRINI. *Arch. italiennes de Biologie,* vol. XLIII, p. 1-9, fasc. 1, paru le 10 mai 1905.

Il n'est pas exact d'affirmer que l'hypophyse est un organe rudimentaire sans fonction. L'hypophyse a une fonction qui se manifeste par une sécrétion qui se fait suivant deux types. La sécrétion ne semble pas influer sur le trophisme, elle a une fonction antitoxique générique. FEINDEL.

1303) **Sur une hypertrophie secondaire expérimentale de l'Hypophyse,** par G. GUERRINI. *Arch. italiennes de Biol.,* vol. XLIII, fasc. 1, p. 10-16, 10 mai 1905.

L'hypophyse réagit aux intoxications ; sa sécrétion augmente parallèlement à l'intensité de l'intoxication jusqu'à un maximum correspondant à l'apparition des phénomènes prémortels. A ce moment les signes d'épuisement apparaissent; on en trouve l'explication histologique dans l'état des cellules hypophysaires des animaux qui succombent.

Dans les cas d'intoxication chronique ou d'auto-intoxication lente (ligature incomplète de l'intestin), il existe non seulement de l'hypertrophie glandulaire, mais de l'hyperplasie manifestée par une reproduction cellulaire par voie directe et par kariokynèse.

Donc les intoxications stimulent d'abord la fonction de l'hypophyse ; si elles se prolongent, la glande s'hypertrophie.

L'acromégalie a pour origine un trouble des échanges organiques et de la nutrition ; la modification de la structure de la glande hypophysaire n'est qu'un fait secondaire, subordonné et consécutif. FEINDEL.

1304) **Note complémentaire sur l'action de l'Acide Formique sur le Système Musculaire,** par CLÉMENT. *Lyon médical,* 19 février 1905, p. 384.

L'auteur qui fut le premier à attirer l'attention sur l'action remarquable de l'acide formique sur le système musculaire (*Lyon médical,* 2 août 1903) a poursuivi ses expériences et recherches.

L'acide formique accroît dans des proportions inattendues l'activité des muscles et leur résistance à la fatigue.

Les recherches avec l'ergographe sont très concluantes (V. tracés).

L'acide formique exerce aussi son action sur les fibres lisses, en particulier sur le muscle vésical : il augmente la puissance de l'émission.

Il augmente la diurèse sans léser le rein.

Il supprime la sensation de fatigue et à ce point de vue est appelé à jouer un rôle social considérable et devrait pour le travailleur se substituer à l'alcool qui l'excite et l'empoisonne sans lui donner la force qu'il recherche.

Dose : 2 grammes d'acide pur,
3 à 4 grammes de formiate de soude.

A. Porot.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1305) **Sur l'Aphasie Amnésique** (Ueber Amnestische Aphasie), par Popoff (de Moscou). *Neurol. Centralbl.*, n° 3, 1er février 1904, p. 106.

Homme de 31 ans, hémiplégie droite avec aphasie datant de trois mois, ayant débuté avec ictus. Perte absolue de la parole spontanée sauf les mots « oui » et « non » qui sont prononcés avec à-propos. Conservation parfaite de la parole répétée ; lecture à haute voix, répétition des mots lus ; conservation de l'écriture spontanée ou sous la dictée, avec paragraphie. Aucune cécité ou surdité verbale. Cette forme d'aphasie est dite « motrice » par Déjerine, « amnésique » par Vires et Salager, « transcorticale » par Pick.

A l'autopsie large lésion, s'étendant bien au delà du centre de Broca, atteignant la seconde circonvolution frontale, la totalité de l'insula, la partie antérieure du lobe temporal.

Conclusions : le centre moteur de la parole s'étend loin en dehors de la circonvolution de Broca ; il existe un centre accessoire dont la fonction ne s'accomplit qu'avec l'aide des centres de la surdité ou de la cécité verbale ; — l'aphasie motrice transcorticale est due à la lésion du centre M de Lichtheim (centre moteur verbal, circonvolution de Broca), non à la lésion du centre B (centre d'élaboration) ou de B M ; — il existe probablement un centre spécial de l'agraphie, peut-être dans le pied de la IIe circonvolution frontale.

A. Leri.

1306) **Contribution à la pathogénie de quelques Symptômes dans les états Catatoniques** (Zur Genese einiger Symptome in Katatonen Zuständen), par Alter (de Leubus). *Neurol. Centralbl.*, n° 1, 1er janvier 1904, p. 8.

Simple hypothèse sur le mode de production des actes réitérés, du négativisme, de la stéréotypie, de la catalepsie, de l'écholalie, etc...

A. Leri.

1307) **Cécité Psychique fonctionnelle** (Funktionelle Seelenblindheit), par Van Vleuten (Berlin). *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, XVIIIe année, nouvelle série, t. XVI, 15 janvier 1905, p. 49 (14 p., 1 obs.).

Syndrome de Korsakow d'origine alcoolique. Le symptôme dominant est une asymbolie optique pure, plus exactement une *stéréoagnosie optique* : le malade ne

reconnaît aucun objet dans l'espace, tandis qu'il reconnaît les objets figurés. Il décrit la forme, la couleur, la mobilité, etc., des objets dans l'espace, mais ne les reconnaît pas par la vue, tandis qu'il les reconnaît instantanément par les autres sens. Il y a une hémianesthésie droite et un rétrécissement du champ visuel. Van Vleuten considère l'asymbolie comme purement fonctionnelle.

M. TRÉNEL.

1308) **Contribution à l'étude sur la Diplégie spasmodique infantile** par GUTMAN. *Le Médecin pratique*, 1904, t. IV, 14-15.

La physiologie pathologique des deux manifestations principales de la paralysie spasmodique, à savoir, l'exagération des réflexes tendineux et des contractures, ne peut pas être considérée comme élucidée définitivement; ces phénomènes ne dépendent pas toujours de l'altération des voies pyramidales. L'existence de la paralysie spinale spasmodique primaire, quoique admissible en théorie, n'est pas encore prouvée. La maladie de Little est comprise par certains auteurs bien plus largement que ne le comprenait Little lui-même. La classification scientifique des diplégies spasmodiques infantiles, qui aurait pu embrasser l'étiologie, la symptomatologie et le fond anatomique de cette affection, actuellement n'est pas encore possible. Le premier cas de l'auteur est une paraplégie spasmodique développée dans le cours de diabète non sucré. Le second cas doit être envisagé comme une diplégie congénitale (maladie de Little), s'étant aggravée sous l'influence d'une affection fébrile. Le fauteuil, recommandé par l'auteur pour lutter avec les contractures des muscles adducteurs de la cuisse, est commode et pratique.

SERGE SOUKHANOFF.

1309) **Trois cas avec Symptôme particulier, observés dans l'Ophtalmoplégie de diverses origines**, par ROTH. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 13 mars 1904.

L'un des malades, atteint de foyers de ramollissement dans les deux hémisphères, peut, lorsqu'on le lui commande, regarder en haut, en bas, à droite, mais ces mouvements se font parfois, et comme par secousses, inopinément; ordinairement, il réussit aussi, lorsqu'on le lui dit, de regarder à gauche, surtout s'il se représente que l'objet se trouve du côté gauche. Si on lui fait suivre les mouvements lents du doigt, il parvient, à un certain degré, à regarder en haut et en bas. Le résultat des impulsions concentrées est plus accentué chez l'autre malade, homme apertement intelligent, atteint d'ophtalmoplégie nucléaire chronique stationnaire (*poliencephalomyelitis chronica*). Les mouvements volontaires se font très lentement; à droite et en haut, il obtient seulement une ébauche de mouvement; en bas les mouvements sont un peu plus accentués, à gauche ils sont impossibles. Mais si le malade suit les mouvements lents du doigt, alors ses yeux sont comme fixés à ce doigt et font les mouvements ensemble avec ce dernier, et en bas, et en haut, et à gauche, pourvu que les mouvements soient lents, puisque les petits restes des muscles ne sont pas en état d'agir vite. Il est donc très clair, dans le cas donné, que la seule impulsion psychomotrice est insuffisante pour provoquer le degré nécessaire de l'excitation dans les noyaux des nerfs oculomoteurs; mais, si s'associe l'impulsion réflexe du côté du nerf optique, alors l'excitation du neurone périphérique apparaît suffisante, pour que la contraction des muscles correspondants ait lieu. Chez le troisième malade on observe le même phénomène. Ici le processus est diffus. Une gomme dans la région du noyau du nerf oculomoteur droit a provoqué la paralysie du muscle

correspondant et aussi du musculus rectus internus sinister et une légère paralysie de tout le nerf facial. Ce dernier phénomène disparut sous l'influence d'un traitement spécifique, et les mouvements des yeux s'améliorèrent assez pour que le malade suivant le doigt puisse tourner les deux yeux à droite, de sorte que l'iris approche du coin de l'œil. Sans la fixation du doigt, la seule volonté du malade ne suffit pas pour faire tourner ses yeux à droite, si même il se représente une personne, se tenant du côté droit, sur laquelle il doit jeter un regard. La participation du nerf facial dépendait, à ce qu'il paraît, de la lésion de son genou, *Lemnicus*, la voie pyramidale et le nerf trijumeau n'étaient pas atteints, de sorte qu'ici le noyau du *nervus abducens* était indubitablement atteint, quoiqu'il faille admettre ici la participation des fibres du neurone central, allant vers le *nervus abducens* et vers le *musculus rectus internus sinister*.

SERGE SOUKHANOFF.

1310) **Cancer mélanique généralisé aux centres nerveux**, par ROQUE et GAILLETON. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 22 mars 1904, in *Lyon médical*, 1904, p. 759.

Cancer primitif de petit volume au niveau d'un orteil opéré. Récidive au bout de six mois : généralisation aux ganglions, aux poumons, à une capsule surrénale, aux centres nerveux.

Concordance entre une paraplégie flasque et des lésions destructives très nettes de la moelle lombaire.

Lésions multiples et extrêmement intenses dans l'encéphale, nombreuses plaques noirâtres disséminées sur les hémisphères, traînées noires le long des scissures sylviennes; aspect truffé des corps calleux; noyaux au niveau du cunéus.

Protubérance tout entière envahie : 7 noyaux.

Tumeur noirâtre du volume d'une amande dans le lobe droit du cervelet. Les deux pédoncules cérébelleux sont engainés dans des traînées noires semi-liquides qu'on retrouve tout le long du bulbe.

Fait extraordinaire : toutes ces lésions de l'encéphale et du mésocéphale ont pu se développer sans donner d'autre symptôme qu'une paralysie faciale du type périphérique.

M. LANNOIS.

CERVELET

1311) **Gliome du cervelet, extirpation, résultat éloigné, fistule artificielle et cicatrice à filtration du liquide céphalo-rachidien**, par JABOULAY. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 23 janvier 1905, in *Lyon médical*, 5 février 1905, p. 261.

Sur un homme de 34 ans, Jaboulay avait pu diagnostiquer un gliome du cervelet et extraire la tumeur par une opération faite en deux temps. Amélioration due surtout à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et aussi à l'ablation de la tumeur.

Cet homme a échappé à l'examen pendant trois ans. Il est revenu en décembre 1904, aveugle depuis deux ans, avec de la céphalalgie à nouveau, mais plus de titubation ni de vertiges.

Il avait des symptômes nouveaux, prenait toutes les semaines une sorte d'état

morbide singulier avec céphalée accrue, rachialgie, vomissements, douleur sciatique droite; cet état durait trois à quatre jours. Pendant ces crises la hernie cérébelleuse augmentait, était chaude et tendue.

Pendant une de ces crises, Jaboulay fit une ponction de Quincke : la hernie s'affaissa de suite, preuve que son contenu communiquait avec les espaces sous-arachnoïdiens; amélioration et cessation des symptômes immédiate.

Mais il y eut récidive et Jaboulay dut fendre la hernie à soulagement immédiat. Depuis les quatre semaines de l'opération, le liquide continue à s'écouler par une fistulette : plus de céphalalgie, ni de rachialgie; la vue est un peu revenue; le malade lit le titre des journaux.

Il ne faut donc pas hésiter à créer ces fistules, ces cicatrices filtrantes dans le cas de gliome cérébelleux; c'est le traitement de choix. M. LANNOIS.

1312) **Syndrome Cérébelleux par Tuberculose,** par ROASENDA. *Archivio di Psichiatria, Neuropatol., Antrop. crim. e Med. leg.*, vol. XXVI, fasc. 3, p. 308-316, 1905.

Il s'agit d'une jeune malade de 19 ans qui mourut en fort peu de temps de tuberculose et chez qui la substance du cervelet fut détruite à l'exclusion de celle du cerveau et de la moelle.

Les symptômes cliniques indiquaient une compression : crises de vertige et céphalée, vomissement cérébral, modifications du pouls et de la circulation, altérations du fond de l'œil.

En outre il existait des symptômes de destruction du cervelet, symptômes qui indiquèrent, d'abord une prédominance à droite : région occipitale droite plus douloureuse à la pression, tendance à tomber à droite et à tourner de ce côté. Les dernières poussées de tubercules doivent s'être faites à gauche, peu avant la mort. Dans l'ensemble, la symptomatologie indiquait la diffusion des lésions cérébelleuses, et les éléments étaient les suivants : asthénie, hypotonie générale, attitudes forcées dans la musculature de la nuque (torticolis, rigidité et contractures comme dans le mal sous-occipital), démarche ébrieuse, asynergie cérébelleuse, nystagmus, tremblement intentionnel, parole scandée et dysarthrie.

Il est encore à remarquer que les réflexes étaient demeurés normaux et que la mort survint dans un ictus.

Autopsie : Hydrocéphalie interne, lobes temporaux du cerveau aplatis. Bulbe et protubérance aplatis. Cervelet ramolli, farci de tubercules conglomérés et caséifiés dans la substance blanche comme dans la grise; partout du sang.

F. DELENI.

1313) **Sclérose en plaques fruste ou Syndrome Cérébelleux de Babinski,** par G. SCHERB. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 1, p. 31-36, janvier-février 1905 (1 pl.).

Histoire d'un malade chez qui le diagnostic de sclérose en plaque fruste fut porté autrefois avec certaines restrictions. Il a été revu récemment : asynergique, asthénique, atonique, ayant tendance à tomber en avant, cet homme réalise bien le syndrome cérébelleux de déficit, et entre dans le cadre tracé par M. Babinski. Les symptômes n'ont pas varié depuis cinq ans. FEINDEL.

ORGANES DES SENS

1314) **Sur la Micropsie et la Macropsie** (Ueber Mikropsie und Makropsie), par O. Veraguth. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, t. XXIV, p. 453-462 (1 fig.).

En se basant sur quatre faits dont deux personnels, l'auteur émet une nouvelle théorie sur la manière dont se produisent des troubles visuels qui consistent en ce que les sujets qui en sont atteints n'apprécient pas exactement la grandeur d'un objet perçu. Ils voient les objets plus petits (micropsie) ou plus grands (macropsie) qu'ils ne le sont réellement. A part Gowers qui fait dépendre ces troubles d'une lésion des centres encéphaliques de la vision, tous les autres auteurs les considèrent comme des troubles de l'accommodation en rapport avec la fonction motrice des muscles de l'œil. L'auteur fait jouer dans la production de ces phénomènes un rôle important à une forme spéciale du sens musculaire qu'il désigne sous le nom de *dynamesthésie* et qui nous permet d'apprécier exactement le degré de l'innervation motrice nécessaire pour l'exécution d'un mouvement donné. Ce sens si important pour les mouvements accomplis par les muscles des extrémités joue un rôle considérable dans les mouvements de convergence et de rotation de haut en bas nécessaires pour apprécier la grandeur de l'objet. Toute perturbation de ce sens donne une représentation fausse de cette valeur et produit soit la micropsie, soit la macropsie. M. M.

1315) **Sur la Micropsie et états analogues** (Ueber Micropsie und vervandte Zustände), par K. Heilbronner. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVII, p. 414-423.

Il s'agit d'un homme âgé de 27 ans, très anémique, qui éprouve des vertiges à toute occasion et surtout à chaque mouvement. Il ne peut ni danser, ni monter une échelle, ni même marcher longtemps dans la rue sans éprouver de très forts vertiges, très passagers, il est vrai, mais se répétant assez souvent. Le malade a la sensation de tomber en arrière, ce qui n'est du reste jamais arrivé encore. Lorsque le malade veut lire par exemple un livre, il éprouve une sensation comme si le livre s'éloignait de lui et les lettres se trouvaient à une distance infiniment grande. L'auteur propose de désigner ce trouble de la vision consistant en un éloignement des objets sous le nom de « paropsie ». Il croit que la paropsie peut exister indépendamment de la micropsie, c'est-à-dire le malade peut avoir l'illusion de l'éloignement des objets tout en conservant la faculté d'évaluer exactement leur grandeur. Les deux états doivent être considérés, d'après l'auteur, comme un trouble fonctionnel de la zone psychomotrice de l'écorce cérébrale. Ce sont des troubles pathologiques de la perception visuelle et ne sont nullement liés aux altérations de l'appareil oculo-moteur.
M. M.

1316) **Deux cas d'Accommodation douloureuse**, par G. Coronat. *Lyon médical*, 8 janvier 1905, p. 43.

Deux malades se plaignant de céphalalgie depuis l'enfance et présentant une acuité visuelle normale, sans affaiblissement du pouvoir accommodatif, sans rien du côté de la convergence, sans aucune diathèse nerveuse, organique ou dyscrasique, sont soulagés complètement par les instillations d'atropine.

L'action de l'atropine démontre très nettement que le muscle ciliaire est l'organe provocateur de la céphalalgie. Le mécanisme en échappe. Il serait à souhaiter, dit l'auteur, qu'on puisse réunir un certain nombre d'observations de ce genre ; mais il insiste sur ce fait qu'il faut les rechercher, car de tels malades ne se plaignent pas de leurs yeux. A. POROT.

1317) **Sur la Migraine Ophtalmoplégique** (Ueber Migraine ophtalmoplegique), par JENO KOLLARITS. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 128-134.

Il s'agit d'une fille de 17 ans atteinte des accès de migraine, parasie périodique du nerf oculo-moteur, amblyopie droite et hyperesthésie du territoire de la première branche du trijumeau à droite. L'auteur considère cet état comme une migraine ophtalmoplégique et il pense que la paralysie survenant au cours de la migraine devrait être envisagée comme une modification circulatoire brusque dont l'action pathogène s'exerce sur tout territoire nerveux qui présente une prédisposition morbide spéciale. M. M.

MOELLE

1318) **Contribution à l'étude des Réflexes Cutanés du Membre Inférieur (en particulier du réflexe de Babinski)** (Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten (insbesondere des Babin'skischen Reflexes), par GOLDFLAM (de Varsovie). *Neurol. Centralbl.*, nos 23 et 24, 1er et 15 décembre 1903, p. 1119 et 1137.

Longue étude qui confirme la valeur séméiologique du réflexe de Babinski admise par presque tous les auteurs. Le réflexe de Babinski ne s'observe pas dans l'hystérie, on peut obtenir un pseudo-clonus du pied. La contracture trop intense peut empêcher d'obtenir le mouvement des orteils. Goldflam a observé l'extension des orteils immédiatement après une attaque apoplectique ; cette extension se trouve parfois dans la paralysie agitante. Dans des cas de lésion transverse de la moelle cervicale ou dorsale le signe de Babinski existe alors que les réflexes tendineux font défaut ; ce signe manque quand la moelle lombaire ou sacrée est détruite.

Goldflam admet que l'excitation cutanée de la plante du pied peut provoquer deux sortes de réflexes, le réflexe plantaire cortical et le plantaire spinal. Le premier existe à l'état normal et consiste dans la flexion des orteils ; la voie réflexe est la suivante : nerf cutané de la plante, racine postérieure, cordons postérieurs, noyaux des cordons postérieurs, entrecroisement du ruban de Reil, ruban de Reil médian, centre cortical du membre inférieur au niveau de l'extrémité supérieure des circonvolutions centrales de l'hémisphère opposé, voies pyramidales, cornes antérieures du IIe segment sacré, nerf et muscles correspondants. Quand une portion quelconque de cet arc réflexe se trouve lésée ou quand le centre cortical est annihilé, comme dans le sommeil naturel, l'arc réflexe prend la voie des collatérales réflexes et l'excitation passe directement des racines postérieures vers les cornes antérieures, surtout au niveau du Ve segment cervical, noyau du long extenseur du gros orteil : c'est le réflexe plantaire spinal, il se traduit par l'extension des orteils. Si la lésion est intense et durable, l'excitabilité réflexe de la moelle sacro-lombaire augmente, et le

réflexe spinal peut être provoqué par l'excitation non seulement de la plante, mais d'autres territoires cutanés du membre inférieur ; le réflexe croisé peut se produire. Mais le réflexe spinal, dont la voie est peu ou pas délimitée, peut aussi ne pas se produire, même après disparition pathologique du réflexe cortical.

C'est dans les affections des voies motrices du réflexe cortical, du centre rolandique à la moelle dorso-lombaire, que le réflexe spinal se produit d'ordinaire, d'abord parce que ces affections sont plus fréquentes que celles des voies sensitives, ensuite parce que les fibres d'arrêt se trouvent mélangées dans les pyramides aux fibres motrices et sont détruites en même temps qu'elles.

La découverte de Babinski a ainsi autant d'importance pour la physiologie des réflexes que pour la séméiologie nerveuse. A. Leri.

1319) **Du tonus et des Réflexes dans les sections et compressions supérieures de la Moelle**, par Félix Dreyfus-Rose. *Thèse de Paris*, n° 267, avril 1905.

La section totale brusque de la moelle détermine une paraplégie flasque définitive avec abolition permanente de tous les réflexes tendineux et cutanés, sauf parfois du réflexe plantaire et des mouvements réflexes de défense.

La section brusque incomplète amène à sa suite soit une paralysie flasque définitive des membres inférieurs, soit une paraplégie flasque de courte durée suivie de paraplégie spasmodique, soit encore, mais exceptionnellement, une paraplégie spastique d'emblée.

Une compression lente de la moelle cervicale ou dorsale supérieure se traduit, dans l'immense majorité des cas, par une paraplégie flasque d'abord, les réflexes étant en général conservés ou exagérés, par une paraplégie spastique ensuite; plus rarement par une paraplégie flasque permanente.

Quand une compression lente, après avoir entraîné à sa suite une paraplégie spasmodique, aboutit à la section totale de la moelle, l'hypertonie et l'exagération des réflexes peuvent faire place à l'atonie et à l'abolition des réflexes ou au contraire persister. La première éventualité semble se produire, lorsque l'interruption totale des fibres se fait dans un temps relativement court (moins d'un an); quand l'agent compressif met, pour arriver à cette section totale, un temps plus long, la deuxième éventualité se réalisera.

Contrairement à ce qu'affirment les partisans de la théorie de Vulpian-Charcot, l'abolition, dans les sections totales brusques, du tonus et des réflexes, ne dépend ni du choc, ni d'une lésion de l'arc réflexe court. Il faut donc admettre ou que les centres encéphaliques supérieurs exercent sur les cellules ganglionnaires de la moelle une action excitatrice, ou plutôt que normalement les réflexes tendineux et cutanés suivent des voies longues, dépassant la moelle. Ce n'est que lors d'une section transverse totale que certains réflexes (plantaire, mouvements réflexes défensifs) peuvent emprunter les voies réflexes courtes.

La persistance de la paraplégie spastique, après section totale au cours des compressions très lentement progressives, s'explique de la façon suivante : on doit admettre que l'excitation prolongée des fibres tonigènes change, en les « chargeant » outre mesure, la manière d'être des cellules ganglionnaires spinales, de sorte que, même après section transverse parfaite, cette déviation de fonctionnement se traduit encore par la contracture. Mais pour ce, une condition indispensable est que l'excitation ait été suffisamment forte et prolongée ; sinon la section totale amènera, comme dans les sections brusques, la paraplégie flasque avec perte des réflexes. Feindel.

1320) **Sur la Pathologie de l'Épicône Médullaire,** par MINOR. *Société de Névropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 10 décembre 1904.

Il s'agit d'une malade de 29 ans, ouvrière d'une des fabriques, devenue victime de l'ouragan qui a eu lieu à Moscou, le 29 juin 1904. Les débris d'un édifice démoli avaient comprimé la moitié inférieure de son corps ; internée à l'hôpital, la malade eut des paralysies des membres inférieurs, de la vessie et du *rectum*. Après la disparition des phénomènes aigus restèrent chez la malade, les paralysies des deux nerfs péroniers, des *glutei medii tensores forc. lat.* ; les mouvements volontaires dans la région des deux *musculi tibiales* étaient conservés assez bien, quoique la contractilité électrique était affaiblie. Tout cela concernait aussi les deux *musculi gastrocnemii* et les fléchisseurs des doigts. Les réflexes patellaires étaient devenus avec le temps normaux, de même que les sphincters. En analysant ce groupement de symptômes, c'est-à-dire, les paralysies dans la région des nerfs péroniers avec conservation des réflexes patellaires et des sphincters, l'auteur se croit en droit de faire le diagnostic dans le cas donné de l'altération centrale de la moelle épinière au niveau de la racine lombaire V et de la racine sacrée I, c'est-à-dire dans la région, notée par lui dans son travail précédent, comme *épiconus medullaris* ; et par cela se confirme encore une fois la justesse de l'introduction d'une telle terminologie pour faciliter le diagnostic clinique.

SERGE SOUKHANOFF.

1321) **Sur le syndrome abdominal dans les affections de la partie inférieure de la Moelle dorsale, de ses Racines et de ses Nerfs** (Ueber den abdominalen Symptomencomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven), par H. OPPENHEIM. *Deutsche Zeitschr. f. Nerveinheilkunde*, t. XXIV, p. 325-371 (5 fig.).

Les troubles abdominaux qui accompagnent les affections médullaires ont jusqu'à présent attiré très peu l'attention des neurologistes. Aussi l'auteur, en se basant sur quatorze observations personnelles, cherche-t-il à déterminer la valeur séméiologique de ces troubles et à préciser l'importance de ce chapitre de pathologie nerveuse qui a été très négligé jusqu'à présent. Ce travail est une étude importante de physiologie et de pathologie des muscles et des réflexes abdominaux.

Les cas observés par l'auteur se rapportent à des affections diverses : névrite ou neuromyosite au niveau des nerfs dorsaux inférieurs, tumeur du canal rachidien et de la moelle épinière, spondylite tuberculeuse, syphilis médullaire, sclérose en plaques, poliomyélite, dystrophie musculaire progressive, névralgie viscérale. L'auteur a écarté à dessein de son étude les cas d'affections spinales diffuses et a concentré toute son attention sur les paralysies des muscles abdominaux provenant des lésions spinales nucléaires ou radiculaires. Suivant le siège et l'étendue de la lésion les malades observés par l'auteur présentaient les symptômes radiculaires et spinaux suivants : douleurs et troubles de la sensibilité localisés dans la zone d'innervation radiculaire des huitième et neuvième ou des dixième et onzième racines dorsales, thermohyperesthésie croisée, paralysie ou spasme des muscles abdominaux, disparition des réflexes, météorisme. Tous ces troubles étaient plus accusés dans les cas où l'affection était bilatérale.

Il résulte de ces observations que la paralysie des muscles abdominaux rend les mouvements, nécessitant le concours de ces derniers, très difficiles, et même impossibles ; les malades ne peuvent plus s'asseoir dans leur lit sans l'aide des

bras. L'ombilic est dévié, les parois abdominales aplaties ou proéminentes. Dans le cas de lésion unilatérale l'ombilic est dévié du côté qui est contracté et aplati, tandis que le côté malade est proéminent et bombé. Cet aspect particulier de l'abdomen se remarque surtout quand le malade veut faire un effort. Les muscles paralysés présentent parfois une réaction de dégénérescence, ce qui indique une lésion de la substance grise au niveau des IVe ou V^e segments dorsaux inférieurs. Il importe de remarquer que l'auteur a eu l'occasion d'étudier expérimentalement la localisation radiculaire des muscles abdominaux chez l'homme, en appliquant une excitation électrique extradurale à la huitième racine dorsale mise à nu chez un malade opéré à la suite d'une carie au niveau de la 7-9e vertèbre dorsale. Il a vu ainsi que l'excitation de cette racine provoque une contraction énergique dans les muscles abdominaux homolatéraux, notamment dans le muscle droit, oblique externe et transverse, le ventre se rétracte et s'aplatit, l'ombilic se déplace en haut et en dehors. La valeur séméiologique des réflexes abdominaux n'est pas très grande. C'est avec grande réserve que leur absence doit être utilisée dans un but diagnostique. Les réflexes abdominaux sont très inconstants et font souvent défaut même chez l'homme sain.

M. Mendelssohn.

1322) **Un cas d'Hématomyélie à la suite d'une métastase d'un Carcinome dans la Moelle lombaire** (Ein Fall von Haematomyelie im Anschluss an eine Carcinommetastase im Lendenmark), par Kichitaro Taniguchi. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVII, p. 148-165 (13 fig.).

Il s'agit d'un cas d'hématomyélie survenu à la suite d'une métastase cancéreuse dans la partie lombaire de la moelle épinière. Durant la vie le malade a accusé des douleurs et absence des réflexes dans les membres inférieurs, une atonie de la vessie et anesthésie totale jusqu'au niveau de la dixième vertèbre dorsale. A l'autopsie l'on trouva dans la moelle épinière un foyer hémorragique longitudinal occupant principalement la substance grise et s'étendant de la moelle sacrale jusqu'à la partie supérieure de la moelle dorsale. Pas d'altérations vasculaires, ni dégénérations secondaires. L'examen microscopique a relevé dans la partie supérieure de la moelle lombaire la présence d'une masse carcinomateuse qui occupait principalement la partie postérieure de la moelle et avait détruit une partie des cornes, des faisceaux et des racines postérieures. La tumeur présentait une métastase d'un carcinome primaire des bronches. L'auteur conclut que c'est cette petite masse néoplasmique qui doit être considérée comme cause directe de l'hémorragie qui s'est étendue ensuite le long de l'axe spinal en haut et en bas. Ce cas présente un grand intérêt non seulement au point de vue du mécanisme de la formation du foyer hématomyélique, mais aussi au point de vue de la localisation de la métastase cancéreuse dans la substance médullaire même et non pas dans les vertèbres comme cela a lieu généralement.

M. M.

MÉNINGES

1323) **Le Glucose dans le liquide Céphalo-rachidien**, par F. Gillard. *Thèse de Lyon*, 1904.

Inspiré par le docteur Lannois, ce travail confirme les conclusions de ces auteurs (*Soc. de Neur. de Paris*, mai 1904).

Il ajoute la notion de certaines variations inexplicables. Une malade (troubles psychiques chez une femme atteinte d'encéphalopathie de l'enfance) n'avait pas de sucre à une première ponction ; elle en a présenté 0 gr. 60 huit jours après.

A. Porot.

1324) **Méningite cérébro-spinale chez une femme Diabétique,** par R. Lépine. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 13 décembre 1904, in *Lyon médical*, 25 décembre 1904, p. 1074.

Femme de 45 ans amenée à l'hôpital, à l'état de coma depuis la veille. Trois jours avant elle se portait bien.

La malade meurt quelques heures après l'entrée.

A l'autopsie, méningite cérébro-spinale de la convexité.

L'analyse d'urine a révélé 24 grammes de sucre par litre, celle du sang (retiré par saignée) 0 gr. 88 seulement. Il paraît certain qu'on a eu affaire à un *diabète aglycémique*.

La supposition que la glycosurie tenait à la méningite est invraisemblable, vu la proportion élevée de sucre dans l'urine et le renseignement important que cette malade, depuis quelques années, se levait pour boire. M. Lannois.

1325) **Glycométrie du liquide Céphalo-Rachidien chez l'enfant. Sa valeur dans le diagnostic de la Méningite aiguë,** par J.-A. Sicard et Rousseau Langwelt. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 20 octobre 1904, p. 932-941.

La présence du glycose dans le liquide céphalo-rachidien a été démontrée par de nombreux observateurs qui ont montré qu'il ne s'agissait pas d'autres substances réductrices, telle que la pyrocatéchine. Les recherches faites sur le taux élevé du liquide céphalo-rachidien des diabétiques par Widal, Achard et Lœper, Launois et Boulud, Momy et Beaufumé avaient montré la teneur assez forte en sucre de ce liquide. Sicard avait remarqué que la teneur en sucre s'élevait ou s'abaissait proportionnellement à celui du sucre urinaire. Les recherches actuelles ont été faites par le procédé indiqué par Bierry et Portier pour le dosage du sucre dans le sang et qui a servi à Bierry et Lalou pour le dosage de ce même élément dans le liquide céphalo-rachidien du chien. *(Soc. de Biologie.* Févr. 1904).

Les résultats fournis par soixante-cinq dosages, chez les enfants, ont donné les résultats suivants :

Chez l'enfant jeune aussi bien que chez l'adolescent la teneur moyenne en sucre du liquide céphalo-rachidien est de 0 gr. 50 ou de 0 gr. 40 pour 1,000.

L'hyperglycose rachidienne en dehors du diabète s'est montrée chez des coquelucheux à quintes violentes et nombreuses (4 cas) (glycose entre 0 gr. 65 et 0 gr. 78) et dans deux cas de tumeurs cérébrales situées dans le voisinage du bulbe (entre 0 gr. 70 et 1 gr. 05).

L'hypoglycose rachidienne est constante au cours des méningites aiguës tuberculeuses ou des méningites aiguës bactériennes, si bien qu'il est permis de conclure qu'un syndrome méningitique évoluant avec hypoglycose maxima de 0 gr. 25 est la résultante d'une méningite aiguë tandis que le même syndrome avec glycose rachidienne normale relève du méningisme de Dupré.

Sicard compare les résultats de cette méthode à ceux qu'a donnés le cytodiagnostic. Il insiste sur les services qu'elle peut rendre dans les cas d'hémorragie méningée simulant la méningite aiguë, la lymphocytose pouvant coïn-

cider avec une hémorragie. Il insiste sur la nécessité de faire des dosages nombreux et répétés.

Discussion. — ACHARD fait remarquer que cette communication soulève un petit problème de pathogénie. Il y a lieu de se demander si, dans les cas d'hypoglycose au cours des méningites, le glycose du liquide n'est pas absorbé par les globules blancs et transformé en glycogène. P. SAINTON.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1326) **Du Zona (Poliomyélite postérieure aiguë),** par le docteur INGELRANS. *Écho médical du Nord,* 30 octobre 1904.

On sait, par les vingt et une autopsies minutieuses de zonas de Head et Campbell, que les ganglions rachidiens sont infiltrés de petites cellules rondes accumulées autour des vaisseaux, qu'il peut y avoir des hémorragies interstitielles, que les cellules sont parfois détruites ou vivement lésées et en voie de destruction. Les lésions des racines postérieures sont constantes, tandis que les racines antérieures restent indemnes. Les nerfs présentent des altérations analogues aux racines.

Les cordons postérieurs de la moelle, consécutivement aux lésions des ganglions, se comportent comme après section expérimentale des racines postérieures. Dans le zona ophtalmique, c'est le ganglion de Gasser qui est touché et on sait qu'il est l'homologue des ganglions rachidiens : de plus, la racine sensitive du trijumeau dégénère. Les cellules des ganglions spinaux étant les neurones sensitifs périphériques, ces ganglions eux-mêmes deviennent les homologues des cornes antérieures de la moelle et, comme la paralysie infantile est une poliomyélite antérieure aiguë, le zona, à la suite du travail de Head et Campbell, devient une poliomyélite postérieure aiguë.

La fièvre zostérienne est une entité clinique que l'anatomie peut définir une poliomyélite postérieure aiguë ; mais la distinction entre zonas et zostéroïdes n'est parfois basée que sur des conceptions théoriques ; ainsi une besogne ardue demeure au clinicien pour débrouiller dans les cas de chaque jour à quelle espèce de maladie il a affaire et quelle conduite thérapeutique il devra tenir.

FEINDEL.

1327) **Contribution à l'étude du Zona** (Beitrag zur Lehre vom Herpes Zoster), par HEDINGER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde,* t. XXIV, p. 305 320.

On a rarement l'occasion de faire l'autopsie d'un malade atteint du zona et d'examiner histologiquement son système nerveux. L'auteur a observé un malade atteint d'urémie chronique et d'insuffisance cardiaque lequel au cours de cette maladie a contracté 19 jours avant sa mort un zona occupant la région innervée par l'onzième racine dorsale gauche. L'éruption cutanée s'étendait sous forme d'un ruban du milieu de la partie lombaire de la colonne vertébrale sur la partie gauche de l'abdomen jusqu'à la ligne blanche et un peu au-dessus du ligament de Poupart. L'autopsie a fait constater des altérations profondes et très caractéristiques du système nerveux. C'est surtout le onzième ganglion rachidien gauche qui fut très touché. On y constata, à côté d'un foyer nécrotique hémorragique, une forte dégénérescence des fibres nerveuses, de l'infiltration leucocytaire et une néoformation de tissu conjonctif. Le onzième nerf

intercostal fut également dégénéré; toutefois cette dégénérescence ne s'étendait pas jusqu'à ses rameaux cutanés lesquels présentaient seulement une infiltration leucocytaire assez prononcée. Même dégénérescence des fibres à l'intérieur de la moelle dans le voisinage de la corne postérieure. L'auteur croit que dans le zona le sympathique est également altéré, ce qui explique le rapport qui existe généralement entre le zona et les zones d'hyperesthésie dans les lésions viscérales. M. M.

1328) **Sur les troubles de l'Écriture et de la Parole ainsi que sur les Paralysies des membres supérieurs et inférieurs provoqués par les Nerfs sensibles de la Tête** (Ueber die von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen sowie Lähmungen der oberen und unteren Estremitäten), par V. Urbantschitsch. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde,* 1904, t. XXVI, p. 190-232 (14 fig.).

Importante contribution à l'étude des paralysies réflexes.

Certaines affections de l'oreille moyenne produisent des paralysies aussi bien dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs. Ces paralysies sont d'origine réflexe à point de départ auriculaire et disparaissent avec la guérison du mal causal. L'auteur a observé chez les enfants des troubles de la parole et de l'écriture survenant au cours des maladies de l'oreille ou bien à la suite des manipulations opératoires dans le conduit auditif interne. L'écriture devient irrégulière et tremblante; la parole peut être troublée à un degré variable jusqu'à une aphasie amnésique, qui s'est produite une fois chez une malade de l'auteur opérée pour une carie d'oreille moyenne gauche et n'a duré que vingt-quatre heures. Tous ces phénomènes réflexes sont du reste le plus souvent de courte durée. L'auteur a observé aussi des modifications de la sensibilité tactile et thermique au cours des otites moyennes. M. M.

DYSTROPHIES

1329) **Un cas de Gangrène symétrique des membres après une Pneumonie** (Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach pneumonie), par W. Seidelmann. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde,* 1905, t. XXVII, p. 114-120 (2 fig.).

Il s'agit d'un cas de maladie de Raynaud, survenue chez une femme de 29 ans après une pneumonie. La mortification des doigts aux mains et aux pieds fut complète; les phalanges gangrenées se sont détachées spontanément des parties saines dont la cicatrisation s'est effectuée très vite. L'asphyxie locale des doigts est survenue subitement et fut immédiatement suivie de gangrène sèche. La cause probable est la pneumonie dont la malade était atteinte auparavant, mais l'auteur croit que les couches qui ont précédé la pneumonie chez la malade peuvent être aussi pour quelque chose dans l'étiologie et la pathogénie de la gangrène symétrique. Les maladies infectieuses aussi bien que les couches affaiblissent l'organisme et créent un terrain de moindre résistance favorable à l'évolution des troubles vaso-moteurs. M. M.

1330) **Contribution à la casuistique et à l'étiologie de la Claudication intermittente** (Zur Casuistik und Aetiologie des intermittirenden Hinkens), par H. Idelson. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde,* t. XXIV, p. 285-305.

En se basant sur quatorze observations personnelles de malades atteints de la

claudication intermittente, l'auteur conclut que la cause principale de cette affection réside dans une faiblesse congénitale de l'appareil vasculaire. Chez plusieurs de ces malades l'auteur a observé différentes anomalies du pouls et des troubles de la circulation au niveau des mains, et ce n'est que dans cinq cas qu'il a constaté un certain degré de l'artériosclérose. Huit malades le plus gravement atteints présentaient un aplatissement de la voûte plantaire dans le pied affecté ? Aussi l'auteur considère-t-il le pied plat comme un facteur important dans l'étiologie de la claudication intermittente. Il accorde également une valeur étiologique au froid en se basant principalement sur la fréquence relative de cette affection en Finlande et en Pologne. Enfin la race juive paraît être particulièrement prédisposée à la claudication intermittente. Sur quatorze malades observés par l'auteur, douze appartenaient à cette race, chez laquelle l'artériosclérose et les troubles vasculaires paraissent être très fréquents.

M. M.

1331) **Résumé des études sur l'Angio-hypotonie constitutionnelle,** par Andrea Ferrannini. *La Medicina italiana,* an III, n° 5, 1905.

Les recherches accomplies par différents observateurs et par Ferrannini à la suite de la première publication de celui-ci (1903) ont confirmé la réalité d'un type pathologique constitutionnel manifesté par des symptômes cardio-vasculaires généraux et des symptômes locaux ayant pour base l'hypotonie vasculaire ; c'est donc d'une hypotension artérielle généralisée qu'il s'agit; celle-ci favorise le développement de lésions histologiques importantes dans les parois des vaisseaux, lésions pouvant aller jusqu'à la sclérose ; de là résultent des maladies bien caractérisées.

L'anomalie a pour pathogénie l'insuffisance fonctionnelle de la substance médullaire des capsules surrénales; si cette pathogénie n'est pas rigoureusement une, elle est du moins principale. La notion est utile à garder : il apparaît que certains états doivent être distraits de la neurasthénie, et que dans ces cas l'opothérapie surrénale constitue le traitement de l'angio-hypotonie constitutionnelle et la prophylaxie des maladies à lésions artérielles qui peuvent en dériver.

F. Deleni.

1332) **Rôle de la Distension Cardiaque dans la production de l'Angine de Poitrine,** par J. Tessier. *Thèse de Paris,* n° 317, mai 1905.

L'angine de poitrine vraie, celle qui peut tuer, est l'angine d'effort, de travail, quel que soit le genre de ce travail; c'est une angine d'origine cardiaque, c'est au niveau de ses origines cardiaques que le plexus est irrité. L'état du cœur qui provoque cette irritation des origines du plexus est la distension ventriculaire.

L'angine de poitrine vraie présente comme substratum une lésion des coronaires qui en amène le rétrécissement et l'ischémie du myocarde. Cette insuffisance de l'irrigation artérielle du myocarde détermine, sous l'influence de l'effort et des émotions, une insuffisance cardiaque subite et une distension brusque, d'où résulte une irritation des extrémités nerveuses du plexus cardiaque, cause de la crise.

L'angine de poitrine des fumeurs et les angines infectieuses peuvent également s'expliquer par le mécanisme de la distension brusque. Il s'agit de cœurs insuffisants du fait de la toxine et dont la moindre distension se traduit par une réaction douloureuse.

L'angine de poitrine dépend d'ailleurs d'un double facteur. Il semble, au moins pour certains cas, qu'une prédisposition douloureuse favorise son apparition. Certains cas d'angine de poitrine peuvent être attribués à une prédisposition aux algies. Ainsi en est-il surtout pour des sujets nerveux chez lesquels on constate une sensibilité exagérée à la pression, soit des nerfs intercostaux, soit des plexus abdominaux, soit des nerfs des membres. FEINDEL.

1333) **Les formes chroniques du Purpura Hémorragique,** par ALBERT MIODET. *Thèse de Paris*, n° 275, avril 1905.

Le purpura hémorragique chronique se présente sous trois formes : une forme continue, une forme intermittente, enfin une forme à réveils à longs intervalles. Cette dernière forme était inconnue jusqu'aux travaux les plus récents (Bensaude et Rivet).

La connaissance du mode d'évolution du purpura hémorragique chronique doit faire réserver le pronostic, jadis considéré comme essentiellement bénin.

Parmi les divers facteurs pathogéniques de cette affection, les infections et les intoxications d'origine gastro-intestinale mises en lumière par M. le professeur Hayem occupent assurément la place la plus importante. Cependant on a noté dans le nombre d'observations la coexistence de la tuberculose soit latente, soit confirmée, et du purpura hémorragique. FEINDEL.

1334) **Contribution à l'étude du Purpura,** par JEAN MORNU. *Thèse de Paris*, n° 302, mai 1905.

Le purpura est le résultat d'une intoxication nerveuse, surtout médullaire; il n'est pas uniquement névropathique, il ne peut apparaître que sur un terrain préparé par une altération viscérale, principalement hépatique.

FEINDEL.

NÉVROSES

1335) **Sur l'Akinesia Algera,** par CHAÏKÉVITCH. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 12 novembre 1904.

Se basant sur les observations qu'il cite et la revue critique de la littérature concernant cette question, l'auteur conclut : L'immobilité morbide (akinesia algera) représente un syndrome observé dans le cours des névroses générales, déjà connues ; elle est ou une complication, ou une aggravation des phénomènes de la lésion fondamentale. Les douleurs observées ici doivent être envisagées comme illusions douloureuses ; la limitation volontaire de la mobilité apparaît comme résultat d'un état émotif dépressif hypocondriaque général et d'un acte secondaire hypocondriaque délirant. Tout le symptômo complexus a une parenté avec l'hypocondrie ; quant aux illusions douloureuses, elles peuvent se transformer en illusions fixes, semblables aux idées fixes obsédantes. Akinesia algera dans sa forme pure se rencontre, à ce qu'il paraît, plus rarement (le cas premier et unique de l'auteur) ; ce qui ne la prive pas de son caractère hypocondriaque fondamental et la fait envisager comme une des différentes formes de l'hypocondrie. Le caractère particulier de la lésion fait souligner seulement son individualité clinique. SERGE SOUKANOFF.

1336) **Auréoles Névropathiques,** par Ch. Féré. *Revue de Médecine*, an XXV, nº 4, p. 282, avril 1905.

L'auteur rapporte deux cas personnels où, à propos d'une migraine intense ou d'un incident pendant l'accès migraineux, il vit la tête et les mains des malades entourées d'une luminosité.

Ces faits ont été observés il y a plus de vingt ans ; ce n'est que récemment que M. Féré a acquis le témoignage d'un fait comparable, de luminosités accompagnant des crises d'angoisse. Il signale ces phénomènes pour mettre les observateurs en éveil. Feindel.

1337) **La Puberté et l'Adolescence dans leurs rapports avec l'étiologie de l'Épilepsie,** par William P. Spratling. *New-York med. journal*, nº 1381, p. 995, 20 mai 1905.

Dans de nombreux cas d'épilepsie à début survenu entre 12 et 18 ans, il est évident que ce début est en rapport avec l'établissement de la menstruation chez la jeune fille et le passage à l'adolescence chez le jeune homme.

Chez les sujets normaux ces périodes physiologiques de transition n'ont aucunement pour effet de déterminer par elles-mêmes les convulsions épileptiques ; aussi chez les jeunes épileptiques trouvera-t-on habituellement une histoire de convulsions infantiles ou antécédents personnels ou héréditaires capables de fournir l'explication pleinement satisfaisante du pourquoi du développement de la maladie.

Thoma.

1338) **Contribution à l'étude des Hémorragies par congestion pendant une attaque d'Épilepsie** (Zur Kasuitik der Stauungsblutungen während-eines epileptischen Anfalls), par Bychowski (de Varsovie). *Zentralbl. f. innere Medizin.*, 1903, nº 14.

Femme de 25 ans : Hémorragies sous-cutanées petites et multiples avec cyanose prononcée occupant tout le visage, à la suite d'une crise qui paraît avoir été de nature épileptique, bien qu'on n'ait observé ni avant ni après aucun symptôme épileptique et bien que cette crise même se soit passée en dehors de la présence de toute personne. Disparition de ces ecchymoses en trois semaines. Discussion sur le mode de production et sur la nature même de l'affection productrice : épilepsie ou hystérie. A. Leri.

1339) **Emphysème Cutané après une Attaque d'Épilepsie** (Hautemphysem nach epileptischem Anfall), par Ransohoff. *Neurol. Centralbl.*, nº 2, 16 janvier 1904, p. 53.

Gonflement progressif en deux jours de la moitié de la face et du cou à la suite d'une forte attaque d'épilepsie chez un sujet de 26 ans ; crépitations ; emphysème cutané typique. Pas de douleur, pas de réaction thermique. Disparition spontanée, pas de réapparition lors des attaques ultérieures.

Ransohoff croit que le point de départ de cet emphysème n'était pas dans la rupture d'alvéoles pulmonaires, mais dans la déchirure de la muqueuse trachéale. Il s'appuie sur la limitation unilatérale de l'emphysème, sur la douleur à la déglutition et à la pression au niveau du cou, en un point fixe, sur une hémoptysie légère, mais non spumeuse, qui suivit. A. Leri.

1340) **Sur l'Hyperchromatose totale du Noyau Neuronique,** par J. G. Lache (en roumain). *Spitalul*, nº 6, 1905.

Description du noyau des cellules pyramidales moyennes d'un épileptique

succombé pendant un accès. Le noyau est déformé et fortement coloré, ce qui pour Lache tient en même temps d'une augmentation du volume des graines de chromatine et d'une imprégnation du suc nucléaire par cette substance. Il estime que la lésion qu'il décrit ne doit pas être confondue avec l'homogénéisation du noyau. C. PARHON.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1341) **Étude des manifestations Oculaires de la Démence précoce et considérations sur la pathogénie de cette maladie**, par GEORGES BLIN. *Thèse de Paris*, n° 318, mai 1905 (241 p.).

Au point de vue oculaire 87 malades ont été examinés et il a été constaté des symptômes constants et des symptômes passagers.

a) Dans la catégorie des signes constants, l'Argyll occupe le premier rang (17,2 pour 100), puis viennent par ordre de fréquence : la congestion de la papille, la décoloration, la mydriase, l'inégalité pupillaire, la dissociation contraire à l'Argyll, le myosis.

b) Dans le groupe des manifestations transitoires on a noté les signes suivants : congestion de la papille (36 pour 100), mydriase, inégalité pupillaire, décoloration de la papille, décoloration contraire à l'Argyll, myosis, diminution des réflexes lumineux et d'accommodation.

Vu l'analogie qui existe entre les manifestations oculaires de la démence précoce et celles qui existent dans les intoxications et les infections, il y a lieu de tenir comme probable l'origine toxi-infectieuse de cette maladie : la cause de cette psychose serait une auto-intoxication d'origine intestinale (Dide), et la psychose elle-même mériterait le nom de psychose toxi-infectieuse subaiguë ou chronique. FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1342) **Des Psychoses d'origine Thyroïdienne**, par BIROS. *Thèse de Lyon*, décembre 1904.

Conception basée sur la sympathie physiologique entre la fonction thyroïdienne et les facultés intellectuelles.

L'auteur essaye de séparer cliniquement les psychoses d'origine thyroïdienne des troubles mentaux des dégénérés.

Insiste sur le traitement exclusivement chirurgical de ces psychoses; il consiste à exciter la vitalité du tissu thyroïdien ou à la diminuer suivant qu'il y a *hypo* ou *hyper-thyroïdisation*. A. POROT.

1343) **Sur les Psychoses après l'opération Oculaire**, par LAPINSKY. *Recueil des travaux (russes) neuropathologiques et psychiatriques* (de Sikorsky). Kieff, 1904, p. 701-738.

L'étiologie « des psychoses à la suite de l'opération de l'œil » ne pouvait être

établie qu'en se basant sur la suite des événements. Dans bien des cas, les psychoses de cette nature ne représentent qu'une coïncidence, sans rapport véritable avec l'opération. En examinant la littérature concernant cette question, l'auteur pense que les affections psychiques après les opérations de l'œil se rencontrent principalement chez des personnes vieilles. Des psychoses analogues sont décrites chez des personnes atteintes d'artériosclérose ; l'évolution de ces psychoses peut avoir lieu sans aucune opération. Des observations authentiques démontrent que les vieillards sont très sujets à toutes sortes d'intoxications, prédisposant aux psychoses. SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1344) **Le Puérilisme démentiel sénile,** par ERNEST DUPRÉ. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XVIII, n° 1, p. 88-92, janvier-février 1905 (1 pl.).

Il s'agit d'une femme de 80 ans, démente sénile depuis plusieurs années, gâteuse depuis six mois, qui, après un ictus suivi d'hémiparésie gauche transitoire, présenta brusquement le syndrome du puérilisme mental. Elle se mit à affecter le ton et le langage d'une petite fille, demanda des poupées et se comporta, pendant plusieurs mois, comme une enfant.

L'auteur fait observer qu'entre le *retour à l'enfance* des vieillards affaiblis et le *puérilisme sénile* il n'existe qu'une analogie de mots. Le dément sénile ne ressemble nullement à l'enfant.

Le puérilisme démentiel est tout autre chose. Chez les vieillards atteints de puérilisme démentiel, on retrouve, plus ou moins accusés, les caractères propres au syndrome démence ; mais on observe, en dehors d'eux, les symptômes psychopathologiques propres au syndrome puérilisme, qui se résument dans une régression de la personnalité psychique à son stade infantile.

Un rapprochement s'impose entre cette altération et la loi d'involution sénile de la mémoire : disparition des souvenirs récents et résurrection vivace, devant la conscience appauvrie, de la vie enfantine, dans toute la spontanéité ingénue et primitive de ses manifestations. Le puérilisme mental apparaîtrait ainsi comme l'expression clinique du fonds primitif de la personnalité, mis au jour par le bouleversement des couches supérieures de notre stratification psychique.

FEINDEL.

1345) **La Folie dans les Prisons. Création d'un service de médecine mentale,** par le Dr PACTET. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 4, p. 133-153, avril 1905.

Les prisons renferment un nombre assez considérable d'aliénés et ceux-ci y séjournent souvent un temps assez long, jusqu'à l'expiration de leur peine, parce que leur état mental demeure méconnu. Un tel état de choses a éveillé en Belgique de légitimes préoccupations et il a été établi dans ce pays un service de médecine mentale des prisons. — Les visites de l'auteur dans diverses prisons de France démontrent que chez nous aussi la création d'un pareil service est chose urgente et nécessaire. FEINDEL.

1346) **La Folie d'Eminesco,** par P. ZOZIN (en roumain). *Spitalul*, n° 11, 1903.

L'auteur montre qu'outre la prédisposition héréditaire la syphilis et l'alcoo-

lisme ont intervenu largement pour produire les troubles mentaux du génial poète roumain Eminesco, qui est mort avec des phénomènes de paralysie générale

C. Parhon.

1347) **Troubles mentaux et Maladies mentales dans une prison,** par William Cotton. *The journal of mental Science,* vol. LI, n° 212, p. 99-109, janvier 1905.

L'auteur attire l'attention sur trois grandes catégories de prisonniers ; les criminels vrais, dont la santé physique et mentale est au-dessus de la moyenne, les intoxiqués alcooliques, les débiles physiques et mentaux ; ces derniers, imbéciles congénitaux, déments organiques ou intoxiqués, etc., sont les plus intéressants pour l'aliéniste ; ce ne sont pas des antisociaux, mais des asociaux ; ils reviennent en prison à peine sortis parce qu'ils ne peuvent pas vivre livrés à eux-mêmes ; pourtant leur place n'est pas dans la prison, mais à l'asile d'aliénés.

Thoma.

THÉRAPEUTIQUE

1348) **Les indications du massage méthodique dans le traitement des Névrites et des Polynévrites,** par le Dr P. Kouindjy. *Premier Congrès international de Physiothérapie* (Liège 1905).

Les indications du massage méthodique se justifient par la symptomatologie du syndrome, et le traitement physiothérapique doit avoir en vue, d'après le professeur Raymond, la restauration anatomique des muscles et des nerfs altérés et la restauration fonctionnelle de ces mêmes organes.

L'action anesthésiante du massage est connue depuis fort longtemps. Les effleurages superficiels, circulaires et précipités, qu'on transforme aussitôt que possible en profonds et longitudinaux, arrivent à avoir raison de l'hyperesthésie. Les séances de début ne doivent pas dépasser dix à quinze minutes. Quand la douleur s'atténue, on commence à masser le tronc nerveux lui-même; effleurage longitudinal et sans interruption le long du nerf malade et dans le sens centripète. Pas d'interruption pendant le massage du nerf lésé, pas de tapotement. Les expériences de Castex ont montré qu'un traumatisé et massé présente une restauration à peu près complète de ses fibres nerveuses après le massage, d'où il résulte que le massage méthodique agit non seulement comme sédatif, mais aussi comme régénérateur de la constitution du nerf malade. L'atrophie musculaire est le second symptôme cardinal des névrites, qui justifie l'intervention massothérapique.

Le rapporteur insiste sur le massage des antagonistes et prône le massage des muscles atrophiés seuls, sans toucher aux muscles en contracture ; ne masser que les muscles en hypotonie et ne pas toucher les muscles en hypertonie.

L'arthropathie est le troisième symptôme qui justifie le massage méthodique; viennent ensuite les troubles trophiques et vaso-moteurs.

Le massage méthodique arrive aussi à combattre les symptômes principaux de la névrite, mais il reste encore un symptôme fréquent dans les polynévrites : c'est l'ataxie ou mieux l'incoordination des mouvements.

Pour lutter efficacement contre cette ataxie, il faut appliquer la rééducation des mouvements, aussitôt que la force musculaire commence à revenir.

Il y a des névrites et des polynévrites réfractaires : ainsi, les névrites et les polynévrites de la tuberculose, du cancer, du diabète, de la goutte.

L'Électrothérapie maniée par un médecin et l'hydrothérapie sous forme de douches, données également par un médecin, peuvent aider le massage.

1349) **Recherches cliniques sur les principales médications de la chorée de Sydenham : le beurre arsenical et l'antipyrine en particulier,** par A. Pillot. *Thèse de Lyon*, décembre 1904.

De l'étude de 150 observations empruntées à la clinique du professeur Weill (de Lyon), l'auteur conclut :

1° Dans les *chorées légères*, il suffit de prescriptions hygiéniques et diététiques, combinées au changement de milieu;

2° Dans les *chorées sévères*, les hypnotiques (chloral et succédanés-bromure) sont quelquefois nécessaires;

3° Dans les *chorées d'intensité moyenne* (les plus fréquentes) l'antipyrine et l'arsenic sont les médicaments de choix.

L'arsenic se donne sous forme d'*acide arsénieux associé aux corps gras* (beurre arsenical du professeur Weill).

L'*urrhénal* a souvent une influence bienfaisante, mais cependant ne possède pas une valeur thérapeutique égale à celle du beurre arsenical.

M. Lannois.

1350) **Rapport médico-légal sur l'état de l'ouvrier B...** (Aerztliches Obergutachten ...), par le prof. Hitzig (Halle). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXXIX, fasc. 3, p. 957, 1905 (25 p.).

Accident du travail. Simulation de troubles moteurs et mentaux. La simulation des troubles moteurs est facilitée par l'apparition d'une attaque de rhumatisme.

M. T.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7594.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

HÉMISPASME FACIAL PÉRIPHÉRIQUE POST-PARALYTIQUE (1)

PAR

le **Dr Cruchet**

L'an dernier, au congrès de Pau, je me suis efforcé de différencier les unes des autres certaines « formes cliniques des tics unilatéraux de la face » : c'est le titre de ma communication (2). J'ai décrit en particulier, sous les noms de *tic organique paralytique* et de *tic organique non paralytique* deux formes spéciales dont on trouvera une première étude dans ma thèse sous le terme générique de *tic matériel* (3). Il m'a paru intéressant, à propos d'un nouveau cas, de revenir sur ces faits : toutefois, comme le mot *spasme* tend de plus en plus à remplacer dans les observations de cet ordre celui de *tic organique* ou *matériel* (qui en est exactement l'équivalent), je ne me servirai que du mot spasme.

On peut, d'une manière générale, établir deux grandes divisions dans le spasme facial, suivant qu'il est d'origine *centrale* ou *périphérique*.

En ce qui concerne le spasme facial périphérique — le seul qui nous intéressera aujourd'hui — trois cas peuvent se présenter :

1°) Le spasme facial périphérique est *primitif*, sans paralysie consécutive. Ce spasme naît d'emblée et absolument dans les mêmes conditions que la paralysie faciale périphérique, mais les muscles se mettent à réagir sous la forme d'un spasme au lieu de tomber en paralysie : cas de Graves, François, Debrou, Meige, Babinski, etc. (4).

2°) Le spasme facial périphérique est *pré-paralytique*, c'est-à-dire qu'il précède la paralysie faciale : on trouve la relation de faits de ce genre dans certaines observations de Bell, en 1830.

3°) Le spasme facial périphérique est *post-paralytique*. Cette forme est la plus fréquente et la plus connue, surtout depuis Bell, Marshall-Hall, Romberg,

(1) Communication faite au Congrès de Rennes, 2 août 1905.

(2) Cette communication a paru *in extenso* dans *La Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, n° du 16 octobre 1904. — Congrès de Pau, comptes rendus, t. 31, p. 217.

(3) Étude critique sur le tic convulsif etc., thèse Bordeaux, 1901-02, p. 17-21, 31-35, 41-43, 60-63, 71-73. — Voir également la discussion sur la malade présentée par MM. Cabannes et Teulières : Un cas de tic de la face à la suite d'une paralysie faciale périphérique, *Soc. anat. et phys. de Bordeaux*, séance du 12 déc. 1904, in *Journ. de méd. de Bordeaux*, 15 janvier 1905, p. 47. Cette malade est celle de l'observation que nous allons rapporter.

(4) En voir la description sous les noms de *tic non paralytique* dans notre communication sur les tics unilatéraux de la face *loc. cit.* — Consulter les travaux de Meige, Morhier, Lannois et Porot, etc.

Duchenne, etc. Le premier cas de spasme facial publié par Feindel et Meige en 1898, doit être classé dans ce groupe.

Ces spasmes post-paralytiques, à la fois d'ordre tonique et clonique, sont généralement considérés en pratique, soit comme un signe précurseur de la contracture, soit comme un signe avant-coureur de la guérison de cette contracture avec laquelle ils disparaissent ; mais ils peuvent aussi exister sans qu'il y ait contracture à proprement parler : ils constituent alors comme une réaction particulière des muscles atteints antérieurement de paralysie.

Voici une nouvelle observation de spasme périphérique paralytique. Nous tenons à remercier tout particulièrement notre excellent ami le professeur agrégé Cabannes qui a bien voulu nous montrer la malade et nous donner la facilité de l'examiner à loisir.

Jeanne D..., âgée de 11 ans, vient à la consultation de M. le professeur agrégé Cabannes à l'hôpital des Enfants en novembre 1904. M. Cabannes nous la montre le 15 décembre.

Voici l'histoire de la malade telle que nous avons pu la recueillir à cette date.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 44 ans, typographe : rien de particulier à signaler à part des coliques de plomb il y a quinze ans. Nature calme, jamais de tics.

Mère 38 ans, migraineuse, tempérament vif, très nerveuse, sujette à des douleurs rhumatismales, mais jamais de maladies sérieuses. Pas de crises convulsives ni de tics.

Deux enfants ; une fille, 12 ans, bien portante mais nerveuse ; une deuxième fille, la malade.

Antécédents personnels. — Rien de particulier à signaler de l'enfance à part quelques troubles gastro-intestinaux vers 9 ou 10 ans ; quelques migraines de temps en temps ; rougeole à 5 ans sans suites anormales. A 6 ans, extirpation de deux ou trois fics au niveau du menton, qui ne se sont pas reproduits. L'enfant est vive, nerveuse, mais n'a jamais eu de crises de nerfs. Elle rit facilement, et prend parfois des colères assez fortes.

Histoire de la maladie. — Il y a quatre ans, Jeanne, ayant alors 7 ans, fait une promenade assez longue sur le devant d'un tramway. Le lendemain matin, sa mère remarque que le côté gauche de la face de sa fille est immobile : elle pense à une fluxion dentaire et ne s'en inquiète pas tout d'abord, l'enfant mangeant et buvant bien, sans gène de la mastication ni perte de salive. Cependant comme au bout de six jours, la face demeurait toujours tordue, le côté gauche déviant de plus en plus vers la droite (en particulier dans le rire), tandis que l'œil se fermait mal, la mère se décide à conduire l'enfant à l'hôpital Saint-André à la consultation de M. le professeur Bergonié. Là, on porte aussitôt le diagnostic de paralysie faciale périphérique et on conseille un traitement électrique à raison d'une séance tous les deux jours environ, d'une durée de dix minutes chaque fois, suivie d'un massage d'une ou deux minutes. Une électrode était placée successivement sur tous les groupes musculaires du côté gauche de la face.

Au bout de quatre ou cinq séances l'œil se referme tout seul. Au bout de quinze séances la déviation elle-même a disparu, les divers muscles de la face ont repris leurs fonctions. Dans le rire en particulier, on ne remarque plus rien d'anormal On continue néanmoins l'électrisation et l'on va jusqu'à trente séances. L'enfant, dès lors, est considérée comme guérie.

Un an plus tard environ, Jeanne ayant alors 8 ans, la mère remarque que l'œil gauche paraît moins ouvert que le droit. Elle se décide un mois plus tard à revenir à l'hôpital pour faire de nouveau électriser sa fille. On l'électrise pendant un mois et demi, dans les mêmes conditions que l'année précédente, mais la mère note que l'enfant supporte les séances avec moins de calme que la première fois. Jeanne dit que la douleur ressentie pendant l'électrisation est beaucoup plus vive; de plus la mère remarque, quatre ou cinq séances avant la fin de cette nouvelle période d'électrisation, que dans la journée en dehors des moments d'électrisation, sa fille présente de petits mouvements d'élévation brusques, cloniques, de la commissure labiale gauche. Peu après on fait cesser à l'enfant tout traitement.

A noter qu'à cette époque, à ce que raconte la mère, un élève du service de M. Bergonié remarque la petite secousse dans le visage de la fillette et dit à la mère : « Mais cette enfant a un tic, il faudra la corriger. »

Un an plus tard, il y a deux ans, la mère vient à l'hôpital des Enfants montrer l'œil gauche de sa fille dont l'occlusion lui semble avoir augmenté. C'est M. Ginestous qui fait

l'examen : il constate en effet une occlusion plus marquée qu'à droite et envoie la malade à M. Debédat; celui-ci, après examen électrique, déconseille l'électrisation. C'est depuis cette époque que les secousses de la face ont surtout attiré l'attention de la mère. Ces secousses ne se produisent pas d'une façon régulière : elles sont plus fréquentes suivant les jours et les moments, sans être jamais très nombreuses : 10 à 30 secousses par jour. Elles se montrent généralement uniques, plus rarement on en constate deux successives, quelquefois trois, et tout rentre dans l'ordre.

Depuis ce moment, c'est-à-dire depuis deux ans, jusqu'à aujourd'hui, pas de traitement. Il y a un an, conjonctivite gauche lavée à l'eau boriquée pendant un mois, et guérison. Cette conjonctivite n'aurait eu aucun effet sur les secousses cloniques de la commissure gauche, qui se produisaient toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire peu fréquentes, uniques généralement, rapides et brèves dans leur production.

Depuis deux ou trois mois, la mère remarquant que l'œil gauche a de plus en plus tendance à se fermer, qu'il pleure quand l'enfant se mouche (ce qui n'a pas lieu de l'autre côté), constatant également que la secousse de la commissure gauche gagne l'œil, qui cligne légèrement en même temps, revient à l'hôpital des Enfants où sa fille est examinée par M. Cabannes, qui nous montre la malade le 15 décembre.

État actuel (15 *décembre* 1904) — Enfant à teint lymphatique, aux cheveux blonds, de teint rosé, d'une taille suffisante pour son âge, et en bonne santé apparente : le cœur, les poumons, le tube digestif, le système génito-urinaire sont en parfait état. En ce qui concerne le système nerveux : intelligence moyenne ; a appris à lire avec assez de difficulté. Caractère indocile, inattentif. Enfant sujette à des cauchemars, mais pas peureuse. Pas de stigmates d'hystérie : cependant abolition du réflexe pharyngien. Le champ visuel n'a pas été recherché. Réflexes abdominaux vifs et rotuliens conservés. toute notre attention s'est concentrée du côté du visage.

L'examen de la face au repos montre simplement que l'œil gauche est un peu moins ouvert que le droit. Les sourcils, les ailes du nez, les commissures sont sensiblement sur un même niveau. Les sillons naso et labio-géniens ne sont pas plus marqués d'un côté que de l'autre. De loin en loin on constate de petites secousses brusques dans le côté gauche du visage qui se caractérisent par la demi-occlusion de l'œil en même temps que s'élève la commissure labiale gauche et que le menton présente une petite fossette. Ces secousses paraissent comme superficielles, n'intéressant pas les muscles en totalité ; elles sont généralement uniques, se reproduisent rarement deux fois de suite ; elles sont enfin peu fréquentes puisque durant l'examen qui a duré près de quatre heures, nous les avons constatées une douzaine de fois. Ces secousses, qui paraissent exister à l'état de repos, se montrent presque toujours à l'occasion de certains mouvements de la mimique, surtout dans l'occlusion de l'œil. On ne sait pas si ces secousses existent dans le sommeil.

L'examen de la face dans les divers mouvements volontaires peut être fait soit lorsque ces mouvements sont limités à un ou quelques muscles de la face, soit lorsque ces mouvements impliquent la mise en action du plus grand nombre des muscles de la mimique.

MOUVEMENTS VOLONTAIRES LIMITÉS

Mouvements du front et des sourcils. — *a*) Contraction du frontal : quand on dit au sujet de faire contracter son front, on constate que les sourcils s'élèvent synergiquement et sont portés au même niveau ; les rides transversales du front apparaissent en même temps et sont comparables des deux côtés. Enfin, tant que dure la contraction du frontal, la fente palpébrale devient sensiblement égale des deux côtés ; parfois un léger tremblement fibrillaire parcourt la paupière inférieure gauche.

b) Dans la contraction associée du frontal et du sourcilier, apparaissent des rides verticales qui sont égales des deux côtés, mais la fente palpébrale gauche se montre alors un peu plus étroite qu'à droite.

c) Contraction du sourcilier : dans le froncement léger des sourcils l'occlusion de l'œil gauche est faible, comme dans le cas précédent, mais si le froncement est *fort* alors que les sourcils un peu abaissés demeurent encore au même niveau, l'œil gauche est manifestement plus fermé que le droit.

Mouvements des paupières. — A) *L'occlusion des paupières* (action de l'orbiculaire), sous l'influence de la volonté seule, peut se faire soit bilatéralement, soit unilatéralement. — 1° Dans le premier cas, c'est-à-dire quand on dit à Jeanne de fermer les deux yeux

ensemble, trois cas sont à considérer suivant que l'occlusion des paupières est légère, moyennement forte, ou très forte.

a) Dans l'occlusion *légère* des paupières, on ne constate pas de différence notable dans l'état des paupières d'un côté ou de l'autre. Cependant, à certains moments, les paupières sont prises de palpitation, et cette palpitation paraît un peu plus marquée à gauche. Mais le fait important est que cette occlusion simple — alors que la partie droite du visage demeure immobile — entraîne instantanément une élévation légère de la commissure labiale gauche, tandis que le sillon naso-génien de ce côté se creuse un peu plus que le droit. On constate qu'en même temps la contraction musculaire s'étend jusqu'au menton, toujours à gauche, où l'on note une petite fossette à un centimètre environ de la symphyse mentonnière.

b) L'occlusion *moyennement forte* exagère nettement les phénomènes précédents et l'on voit l'élévation de la commissure gauche augmenter, les sillons naso- et labio-géniens se creuser encore davantage, enfin la fossette mentonnière s'allonger irrégulièrement.

c) Dans l'occlusion *très forte* les sillons naso et lobio-géniens se creusent encore plus profondément, les commissures labiales et les ailes du nez s'élèvent elles aussi davantage, mais ces modifications sont identiques à droite et à gauche, et l'on ne fait plus aucune différence entre chaque côté.

2° Dans le deuxième cas, c'est-à-dire quand on fait fermer un œil seulement, la difficulté de comparaison est plus grande. En effet, même chez un sujet parfaitement sain, l'élévation légère de la commissure accompagne toujours la fermeture de l'œil du même côté, et l'on constate une sorte de tremblement fibrillaire de tout ce même côté, tremblement qui s'étend jusqu'aux muscles du menton. Malgré cela, en comparant successivement et à de nombreuses reprises, l'effet de l'occlusion des paupières à droite et à gauche, il nous a paru évident que l'élévation de la commissure gauche, quand on faisait fermer l'œil gauche seul, était plus marquée que celle de la commissure droite quand on faisait fermer l'œil droit seul. De plus, la fossette mentonnière, déjà mentionnée, alors qu'elle apparaissait nettement à gauche dans l'occlusion du seul œil gauche, était plus que douteuse à droite dans l'occlusion du seul œil droit.

B. — L'*élévation* de la paupière supérieure (action du releveur de la paupière) s'effectue aussi bien à droite qu'à gauche et ne provoque sensiblement l'élévation de la commissure gauche.

Notons que si on veut ouvrir les paupières en disant à Jeanne de les tenir fermées le plus rigoureusement possible, on éprouve une résistance identique à droite et à gauche. Il en est de même si on veut fermer la paupière supérieure malgré la malade : la résistance est égale des deux côtés.

Mouvements des yeux. — Les mouvements des globes oculaires en bas, en haut, à droite, à gauche, sont parfaitement conservés et s'exécutant normalement des deux côtés. Les mouvements synergiques des paupières, en particulier dans la vision en bas, sont également comparables, et normaux, et la fente palpébrale se montre rétrécie autant d'un côté que de l'autre. Pendant ces divers mouvements des globes oculaires, les autres muscles du visage demeurent immobiles et on ne constate pas en particulier d'élévation de la commissure gauche.

Mouvements du nez. — Si l'enfant rétrécit ses narines (action du myrtiforme) de façon faible ou forte, les sillons naso-géniens se creusent à droite et à gauche également ; si elle dilate les narines (action du dilatateur, dans l'acte de se moucher par exemple), les commissures s'élèvent en même temps, et à la même hauteur, et les sillons naso- et labio-géniens se marquent profondément, mais des deux côtés également.

Les divers mouvements des ailes du nez, le reniflement, fort surtout, entraînent instantanément une diminution de la fente palpébrale gauche (ce qui n'a pas lieu à droite). Notons enfin que, dans l'acte de se moucher, l'œil gauche pleure, surtout quand l'enfant se mouche un peu fort : l'œil droit reste au contraire sec.

Mouvements des lèvres. — *A.* L'action *unilatérale* volontaire est limitée à l'action du buccinateur et des zygomatiques qui portent en arrière et en haut la commissure sur laquelle ils agissent. Chez Jeanne, l'entrée en jeu de ces muscles, à gauche, provoque du même côté la demi-occlusion de l'œil, ce qui n'a pas lieu pour l'œil droit, quand les muscles symétriques de droite entrent isolément en action.

B) Action *bilatérale*. Si l'on dit à l'enfant d'allonger tranversalement les lèvres sans ouvrir la bouche (action des buccinateurs et des zygomatiques), si on lui dit de faire la moue, siffler, souffler, sucer, pincer les lèvres, gonfler les joues, etc., (action des orbiculaires, associée suivant les cas à celle des élévateurs de la lèvre supérieure, zygomatiques, houppes du menton, etc.), on voit que ces différents actes s'effectuent sans difficulté, et

normalement. Mais là encore, d'une manière générale, on constate que l'œil gauche se ferme plus que le droit et, qu'à certains moments, tout le côté gauche est parcouru d'une ondulation fibrillaire superficielle, avec présence de la fossette mentonnière déjà signalée, phénomènes qui ne se produisent pas à droite.

Dans l'ouverture de la bouche on note une déviation oblique ovalaire légère, les dents d'en bas étant plus découvertes à droite qu'à gauche. Cette ouverture de la bouche provoque instantanément la presque occlusion de l'œil gauche.

Bonne dentition. Pas de voûte ogivale, pas de déviation de la langue. Pas de nasonnement ni de troubles de la déglutition : le voile du palais se contracte bien, la luette est déviée à gauche. Pas de bourdonnements d'oreilles.

Mouvements du menton. — Certains mouvements volontaires du menton : abaissement de la lèvre inférieure (carré du menton), abaissement de la commissure (triangulaire), élévation de la lèvre inférieure et marmottement (houppe du menton) nous ont paru assez difficiles à dissocier chez Jeanne, où ils se confondent avec les mouvements des lèvres décrits plus haut et produisent des phénomènes analogues.

MOUVEMENTS VOLONTAIRES GÉNÉRALISÉS

Le rire et le pleurer voulus, certaines grimaces provoquent chez l'enfant l'occlusion presque complète de l'œil gauche, avec élévation plus marquée de la commissure à gauche qu'à droite, et production de la fossette mentonnière gauche.

Dans la récitation, il en est de même, mais d'une façon inconstante, suivant le degré d'animation que présente la mimique.

MOUVEMENTS INVOLONTAIRES

Dans certains mouvements involontaires de la mimique, à la suite d'émotions morales diverses, entraînant de la joie (rire) ou de la tristesse (pleurer), l'hémiface gauche se contracte également dans son ensemble d'une façon exagérée. De même certaines excitations extérieures, comme la lumière du soleil ou une vive lumière, provoquent la presque occlusion de l'œil gauche avec élévation exagérée de la commissure labiale gauche, et présence de la fossette mentonnière.

— L'examen de la *sensibilité* indique son intégrité parfaite. En particulier, au niveau de la face la piqûre est perçue nettement aussi bien à droite qu'à gauche. La vue, l'ouïe, l'odorat, le goût sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation. — Sensibilité cornéenne normale des deux côtés.

— L'examen *électrique*, pratiqué par M. Bergonié, et que M. Cabannes a bien voulu nous communiquer, indique que l'excitabilité faradique pour toutes les branches du nerf facial et pour les muscles innervés par ce nerf, est conservée normale. De même l'excitabilité galvanique est normale ; K a F S > An F S ; secousse brève.

Le spasme que nous venons de décrire présente à considérer un certain nombre de particularités cliniques intéressantes.

I. — Au point de vue ***symptomatique*** :

1°) Il est rigoureusement inaltérable ;

2°) Il est constitué par un état spasmodique de l'hémiface gauche offrant ce double caractère d'être à la fois *tonique* et *clonique*.

3°) Le spasme tonique, léger au point de passer inaperçu quand le visage est au repos, devient des plus manifestes dans les mouvements étendus de la mimique, que ces mouvements soient voulus comme dans certaines grimaces, ou involontaires comme dans le rire, dans le pleurer, et dans les contractions réflexes causées par une vive lumière, par exemple. Cet hémispasme est alors caractérisé par la demi-fermeture de l'œil, l'élévation de la commissure labiale gauche, nettement plus accentuée qu'à droite, l'exagération des sillons naso et labio-géniens plus profonds qu'à droite, et la coexistence d'une petite fossette

au niveau du menton, à un centimètre environ, en dehors et à gauche, de la symphyse mentonnière.

4°) Cet hémispasme tonique *total* peut être décomposé par l'analyse clinique en un certain nombre de spasmes *partiels* susceptibles d'exister isolément. Ce sont : les spasmes *fronto-palpébral, naso-palpébral* et *labio-palpébral,* dans lesquels la contraction volontaire limitée aux muscles du front et des sourcils, la contraction volontaire limitée aux muscles des ailes du nez, la contraction volontaire limitée aux muscles des lèvres, ont chacune pour effet d'entraîner immédiatement la demi-occlusion de l'œil gauche; et ce sont encore les spasmes *palpébro-labial* et *palpébro-labio-mentonnier* dans lesquels l'occlusion de l'œil gauche provoque instantanément l'élévation de la commissure gauche et l'apparition de la fossette mentonnière.

5°) Dans chacun de ces spasmes partiels — prenons le palpébro-labial, par exemple — il y a donc à considérer : *a)* une contraction volontaire, c'est-à-dire la fermeture de l'œil; *b)* une contraction involontaire associée à la première, c'est-à-dire l'élévation de la commissure labiale.

Mais — fait curieux — l'ordre des termes peut être inversé : c'est-à-dire que la contraction qui était involontaire peut devenir volontaire, et la contraction qui était volontaire, devenir absolument involontaire (malgré tous les efforts du sujet pour empêcher cette contraction). Ainsi, le spasme palpébro-labial peut devenir à volonté labio-palpébral, et nous aurons : *a)* une contraction volontaire, c'est-à-dire l'élévation de la commissure; et *b)* une contraction involontaire, c'est-à-dire la demi-fermeture de l'œil.

Toutefois, il est à remarquer que la contraction involontaire est toujours moins accentuée que la contraction volontaire à laquelle elle est associée. Il faut dire également que cette inversion des termes n'existe pas pour tous les spasmes partiels : elle n'est ici vraiment nette que pour l'exemple choisi.

6°) Sur ce fond de spasme tonique apparaissent parfois de petites secousses *cloniques*, généralement uniques, peu fréquentes (10 à 30 par jour), brèves et brusques, comme superficielles, qui passent comme l'éclair, et sont manifestement en dehors de la volonté. Ces secousses sont caractérisées par un clignement rapide de l'œil gauche, une vive contraction de la commissure labiale gauche et un tiraillement brusque des muscles gauches du menton, avec exagération fugitive de la fossette mentonnière. Cependant, ces secousses ne paraissent pas être toujours superposées ainsi à l'état tonique : il semble parfois qu'elles naissent spontanément; il semble aussi que le clignement de l'œil gauche les provoque à certains moments : mais cette influence est des plus inconstantes, puisque le spasme clonique — nous l'avons vu — est bien loin d'avoir lieu chaque fois que cligne la paupière.

II. — Dans le cas particulier, le *diagnostic* était assez délicat, vu que l'enfant présentait de temps à autre un clignement rapide de l'œil droit, associé parfois à quelques secousses brusques de latéralité de la tête. On était ainsi conduit à penser à un tic bilatéral banal, surtout que dans l'hémiface gauche, seuls les mouvements cloniques frappaient l'attention au premier abord.

On était ainsi le jouet d'une double illusion : *a)* on voyait à gauche un tic où existait en réalité un spasme; *b)* on décorait de *tics* un clignement droit et quelques secousses de la tête qui étaient simplement de ces petites grimaces volontaires, notées communément chez les timides fillettes qui cherchent à se composer un maintien.

III. — Il semble difficile, au point de vue *étiologique*, de ne pas voir dans ce spasme soit un reliquat, soit une complication tardive de la paralysie périphérique antérieurement présentée par la malade. Et la question qui se pose est de savoir s'il n'existe pas de rapport entre ce spasme et la contracture.

De fait, il s'agit ici d'une paralysie faciale périphérique remontant à quatre ans, et qui a été guérie en trois mois par l'électrisation. Mais un an plus tard a commencé à apparaître un état spasmodique d'ordre tonique extrêmement léger d'abord, qui s'est augmenté depuis trois ans; cependant il est encore si peu marqué, qu'il faut pour le dépister une étude analytique des plus minutieuses; à cet état tonique se sont surajoutées, depuis deux ans, des secousses cloniques, d'abord limitées à la commissure labiale gauche, qui se sont propagées à l'œil et au menton : mais là encore, cet état spasmodique clonique est très peu accentué.

En somme, cette marche progressive, quoique très lente, est bien un peu celle qui conduit à la contracture : mais ce n'est pas de la contracture à proprement parler. En présence de phénomènes spasmodiques de même genre, Duchenne disait déjà : spasme *précurseur* de la contracture.

Peut-on affirmer qu'il s'agit d'un spasme de cet ordre, et que la contracture est prochaine ? Nous ne le pensons pas; car deux cas peuvent se présenter : ou bien le spasme persistera ainsi pendant un certain temps pour disparaître sans aboutir à la contracture; ou bien il se transformera progressivement en véritable contracture. Il s'agit de deux états cliniques différents : et c'est pourquoi, ne sachant pas ce qui arrivera dans le cas particulier, la désignation de spasme périphérique post-paralytique — qui ne fait préjuger de rien — nous paraît la plus rationnelle.

IV. — Enfin, au point de vue *pathogénique*, on est très mal renseigné sur ces spasmes post-paralytiques. En particulier, il paraît assez paradoxal que, dans des cas de ce genre, les réactions électriques, comme ici, soient entièrement normales.

II

(Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Eloi, service de M. le professeur Grasset)

LE NOYAU MÉSOCÉPHALIQUE DES OCULOGYRES (DEXTROGYRE ET LÉVOGYRE)

PAR

A. Gaussel,

Chef de clinique médicale à l'Université de Montpellier.

L'étude anatomoclinique de la déviation conjuguée de la tête et des yeux a permis de concevoir deux nerfs oculogyres, dextrogyre et lévogyre (Grasset), nerfs corticaux, à unité fonctionnelle, dont le rôle est de mouvoir simultanément les deux yeux à droite et à gauche, en faisant contracter ensemble le

droit externe d'un œil et le droit interne de l'œil du côté opposé. Ce nerf oculogyre subit une décussation, de sorte que les fibres allant au droit externe d'un œil émanent de l'hémisphère opposé : chaque hémisphère préside donc aux mouvements associés de latéralité des yeux vers le côté opposé, de même qu'il préside à la motilité de la moitié du corps (membres et face) du côté opposé. En d'autres termes, dans l'hémisphère droit se trouvent les neurones moteurs du lévogyre comme ceux du facial gauche et des membres du côté gauche du corps, et de même qu'il y a une hémiplégie des membres, une hémiplégie faciale, il y a aussi une hémiplégie oculaire (Brissaud) (1) qui frappe non pas la musculature de l'œil gauche (quand la lésion est dans le cerveau droit), mais, dans les deux yeux, les muscles directeurs du regard vers la gauche.

Continuant l'analogie avec le facial, nous savons que la paralysie d'un oculogyre peut se combiner avec celle des membres (et du facial) du côté opposé, pour réaliser un type de paralysie alterne, le syndrome de Foville (Grasset) (2). Enfin, de même que les deux nerfs faciaux peuvent être frappés de diplégie, on peut encore considérer comme une diplégie oculaire la paralysie bilatérale des mouvements associés de latéralité avec conservation des mouvements de convergence, ce que nous avons appelé le *Syndrome de Parinaud*(3).

Il semble donc qu'à l'heure actuelle on puisse parler d'un nerf oculogyre droit ou gauche, comme d'un facial droit ou gauche, d'un nerf ayant ses neurones corticaux, ses fibres descendantes cortico-mésocéphaliques, aboutissant à un noyau moteur mésocéphalique, groupement cellulaire formé par les corps des neurones moteurs inférieurs, périphériques, du nerf oculogyre.

Nous nous proposons ici de démontrer que le noyau mésocéphalique des oculogyres doit être placé dans le groupement de cellules grises de la région protubérantielle que les anatomistes considèrent comme le noyau d'origine du moteur oculaire externe et qui est situé sous le plancher du IVe ventricule au niveau de l'eminentia teres.

Cette démonstration, nous l'avons faite plus longuement dans un mémoire qui a paru dans la *Revue de médecine* (4).

En premier lieu, le noyau dit « de la sixième paire », origine réelle du nerf moteur oculaire externe selon les anatomistes, n'est pas le centre cellulaire des neurones du seul nerf moteur oculaire externe, car, s'il en était ainsi, la lésion de ce noyau devrait reproduire les mêmes symptômes que la paralysie tronculaire du nerf moteur oculaire externe, c'est-à-dire, la paralysie du muscle droit externe de l'œil du côté atteint et par suite le strabisme interne de cet œil. Il n'en est rien : la lésion du noyau de la VIe paire au niveau de l'éminentia teres produit une paralysie des mouvements de latéralité des deux yeux vers le côté malade et non la paralysie du seul droit externe de l'œil du côté intéressé.

Cette paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux vers le côté du noyau atteint (paralysie de l'oculogyre) est démontrée par des preuves expérimentales et anatomo-cliniques.

L'anatomie normale (Duval et Laborde, Graux et Thomas), l'anatomie

(1) Brissaud et Péchin. *Société de Neurologie*, 1904.

(2) Grasset. Un type spécial de paralysie alterne motrice type Foville, *Revue Neurologique*, 1900, p. 586.

(3) Grasset et Gaussel. Paralysie des deux hémi-oculomoteurs; tubercule de la protubérance. *Revue Neurologique*, 1905, n° 2.

(4) Gaussel. La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance. *Revue de médecine*, octobre 1905.

pathologique (Bruce) ont montré que des fibres quittent le noyau de la VI[e] paire pour aller se mettre en relation, après avoir franchi la ligne médiane, avec le nerf du droit interne du côté opposé (ou son noyau d'origine). Ces fibres se rendraient au droit interne de l'autre œil pour permettre les mouvements associés de ce droit interne avec le droit externe du côté opposé. Le noyau de la VI[e] paire apparaît donc anatomiquement comme le centre d'association des mouvemenls de latéralité des yeux.

Graux (1) a produit expérimentalement chez le chien une lésion exactement limitée au noyau de la VI[e] paire ; le seul symptôme observé fut exclusivement une déviation conjuguée paralytique des deux yeux vers le côté sain.

La méthode anatomo-clinique confirme de tous points les données anatomiques et physiologiques.

Nous n'avons pas trouvé d'observation de paralysie nucléaire de la VI[e] paire donnant le tableau clinique de la paralysie du moteur oculaire externe. Dans un important mémoire, comprenant deux cent vingt observations, Dufour (2) signale deux cas de paralysie nucléaire de la VI[e] paire; il nous a été possible de lire l'une des observations *in extenso* dans le travail original de Poulin (3), à qui Dufour l'a empruntée; la lésion du noyau de la VI[e] paire se traduisait par la paralysie des mouvements associés des yeux vers le côté du noyau atteint.

D'autre part, nous avons pu réunir dans le mémoire auquel nous faisions allusion tout à l'heure un certain nombre d'observations dans lesquelles une lésion du noyau de la VI[e] paire s'accompagne de la déviation conjuguée des yeux vers le côté opposé (Graux, de Vincentiis, Bennet et Savill); dans ces observations, la lésion est exactement limitée au noyau de l'abducens.

Quelquefois, le facial est pris en même temps (Wernicke, Hunnius, Crohnlin, Mierzejewski et Rosenbach, Wierzma). Enfin dans le type Foville du Millard Gubler, il y a atteinte du noyau de la VI[e] et de la VII[e] paire d'un côté avec hémiplégie des membres du côté opposé (4) : cette participation du noyau de la VI[e] paire s'accompagne de déviation conjuguée des yeux. En regard de ce type Foville du Millard Gubler, il faut mettre les observations où le moteur oculaire externe est seul atteint (en même temps que le facial de même côté et les membres du côté opposé), sans participation du moteur oculaire interne de l'autre œil, et où le symptôme oculaire observé est un strabisme convergent par paralysie *trunculaire* du moteur oculaire externe (Grasset, Raymond, Graux, Guénu).

« Toute lésion qui porte sur le nerf moteur oculaire externe depuis son origine réelle jusqu'à sa terminaison détermine un strabisme convergent ; toute lésion qui porte sur le noyau de la VI[e] paire détermine une déviation conjuguée. » Cette conclusion de la thèse de Graux reste toujours vraie; mais le noyau mésocéphalique dont il est question ne doit plus être considéré comme celui de la VI[e] paire, mais bien comme le noyau mésocéphalique du nerf oculogyre, nerf dont l'existence est de jour en jour plus évidente pour les cliniciens et les physiologistes.

(1) GRAUX. De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée, *Thèse de Paris*, 1878, n° 385.
(2) DUFOUR. La paralysie nucléaire des muscles des yeux. *Annales d'oculistique*, 1890, p. 103.
(3) POULIN. *Progrès médical*, 1880, p. 186.
(4) (BROADBENT, HALLOPEAU, POULIN, GAREL, BRISTOWE, BLOCH et GUINON, JOLLY, BRUNS, MARC GREGOR, TOUCHE, BERNARDT, DUTIL, EZIO, BENVENUTI, HERY, etc.)

Quand les deux noyaux sont simultanément intéressés, on a la paralysie bilatérale des mouvements associés du regard à droite et à gauche avec conservation des mouvements de convergence, ce que nous avons appelé le syndrome de Parinaud (observations de Bruce, Wernicke, Touche, Grasset et Gaussel); de même lorsqu'une lésion de la région protubérantielle supérieure interrompt à la fois les fibres cortico-protubérantielles du dextrogyre et du lévogyre, au-dessus des noyaux, ce même syndrome se trouve réalisé. Il fait partie de l'ensemble symptomatique que Raymond et Cestan ont appelé le syndrome protubérantiel supérieur.

La conservation des mouvements de convergence dans ces cas s'explique facilement par ce fait que le muscle droit interne de chaque œil reçoit des fibres d'un noyau spécial, compris dans le noyau du moteur oculaire commun. Cette innervation est indépendante de celle que le droit interne reçoit du noyau de la VI[e] paire du côté opposé; tandis que celle-ci préside aux mouvements associés de latéralité du globe oculaire, l'autre intervient dans les mouvements de convergence.

Pour expliquer les mouvements associés des yeux, on a invoqué l'existence des centres indépendants des noyaux des oculomoteurs et présidant à l'association des mouvements des globes oculaires; ce sont *les centres supra-nucléaires* de Parinaud (Sauvineau, Teillais, Kornilow, Raymond, von Monakow, Jolly) ou extra-nucléaires de Poulard. Placés entre les noyaux des oculomoteurs et l'écorce, ils commanderaient au droit externe d'un œil et au droit interne de l'œil opposé pour l'exécution des mouvements associés. Ce que nous venons de dire du rôle du noyau de la VI[e] paire, que nous considérons comme présidant aux mouvements associés de latéralité des yeux, nous permet de rejeter l'hypothèse de ces centres supra-nucléaires pour les oculogyres.

Il faut d'abord remarquer que ces centres sont hypothétiques et n'ont jamais été exactement localisés par les auteurs qui admettent leur existence; la plupart n'en parlent d'ailleurs qu'avec réserve. La région où certains ont cru pouvoir les localiser est celle des tubercules quadrijumeaux. Or dans le mémoire déjà cité, nous avons établi, avec preuves anatomocliniques et physiologiques, que la paralysie des mouvements associés des yeux, avec ou sans déviation conjuguée, ne fait pas partie de la symptomatologie des tubercules quadrijumeaux.

Sans doute dans certaines observations, dans celles de Raymond et Cestan en particulier, la lésion siégeait entre les tubercules et le noyau de la VI[e] paire, mais au lieu d'attribuer un rôle de coordination aux tubercules quadrijumeaux dans les mouvements associés de latéralité des yeux, il nous semble plus simple d'interpréter les symptômes observés, par une paralysie sus-nucléaire des oculogyres dont la lésion, voisine des noyaux mésocéphaliques, se traduit par un tableau clinique rappelant celle des noyaux eux-mêmes (paralysie des mouvements associés avec conservation de la convergence). Dans les cas de Raymond et Cestan, la lésion détruisait les oculogyres avant leur arrivée dans leur noyau mésocéphalique, à la fin de leur trajet cortico-protubérantiel, et les symptômes observés s'expliquent sans faire intervenir un centre d'association supranucléaire.

Le véritable centre d'association des mouvements de latéralité des yeux est le noyau dit de la VI[e] paire; l'existence de fibres d'union entre ce noyau et le droit interne du côté opposé, démontrée par l'anatomie normale et pathologique, ne s'expliquerait pas s'il devait y avoir au-dessus de ce noyau de la VI[e] paire un

centre supranucléaire commandant à la fois au noyau de la VIe paire et au noyau du droit interne du côté opposé. C'est de ce centre supranucléaire que devraient partir les fibres allant dans le noyau de moteur oculaire commun au groupement cellulaire qui correspond au filet du droit interne; or nous savons que ce noyau (ou filet qui en émane) reçoit des fibres venant du noyau du droit interne de la VIe paire. Le centre supranucléaire est donc inutile puisque de ce noyau de la VIe paire partent des fibres pour le nerf moteur oculaire externe d'un côté et pour le nerf du droit interne de l'autre œil.

En résumé, chaque noyau de la VIe paire est un groupement cellulaire qui préside aux mouvements de latéralité des deux yeux vers le même côté; *il doit donc être considéré comme le noyau mésocéphalique de l'oculogyre de même nom: le noyau droit serait le centre mésocéphalique du dextrogyre et le noyau gauche celui du lévogyre.*

Ce noyau remplit le rôle de centre d'association que l'on a voulu faire jouer aux centres supranucléaires; l'existence de ces derniers n'est rien moins que démontrée, les développements qui précèdent prouvent qu'ils sont inutiles.

Note. — En faveur de notre manière de voir sur le noyau mésocéphalique des oculogyres, nous pouvons encore invoquer le fait suivant qui nous avait échappé au moment de la rédaction de cet article.

Dans la nouvelle *Iconographie de la Salpêtrière* (1905, n° 2, page 159), E. Gruner et Bertolotti rapportent les observations de deux malades qui présentaient une paralysie des mouvements associés des yeux pour l'élévation, l'abaissement, la convergence des deux globes oculaires, avec conservation parfaite des mouvements associés de la bilatéralité.

L'autopsie a permis dans un cas de constater une lésion pédonculaire qui avait détruit les noyaux de la IIIe et de la IVe paire de chaque côté en laissant intact le noyau de la VIe paire.

La conclusion à tirer de cette observation, c'est d'abord que le noyau de la VIe paire est bien le centre mésocéphalique qui préside aux mouvements latéraux du regard, c'est-à-dire le noyau mésocéphalique des oculogyres; en deuxième lieu on peut déduire de ce fait que les fibres anastomotiques entre le noyau du droit externe d'un côté et le droit interne de l'autre œil ne passent pas par le noyau de la IIIe paire mais vont directement au filet du droit interne, puisque la lésion du noyau du moteur oculaire commun ne supprime pas les mouvements synergiques de latéralité des globes oculaires. La persistance de ces mouvements associés de latéralité des yeux distinguerait donc des paralysies nucléaires des paralysies radiculaires ou tronculaires de la IIIe paire (E. Gruner et M. Bertolotti).

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1351) **Le problème de l'Hérédité, considérations sur la vie pré-embryonnaire,** par W. LLOYD ANDRIEZEN. *The journal of mental Science,* vol. LI, n° 212, p. 1-51, janvier 1905.

Critique des théories de l'hérédité. L'hérédité pathologique tend à prouver l'égalité des gamètes dans la constitution du nouvel être. THOMA.

1352) **Contribution critique et expérimentale à la question de l'influence du système nerveux sur le Développement Embryonnaire et sur la Régénération** (Kritische und esperimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluss des Nervensystems auf die embryonale Entwickelung und die Regeneration), par K. GOLDSTEIN. *Archiv f. Enwickelungsmechanik d. Organismen,* 1904, t. XVIII.

Dans les premiers stades de la vie embryonnaire le système nerveux n'exerce aucune influence ni sur le développement typique des organismes ni sur les processus de régénération. Les larves de grenouilles privées expérimentalement de leur système nerveux central continuent à se développer normalement sous tous les rapports. Les mouvements que l'animal exécute dans cette période de la vie embryonnaire ne sont pas évidemment liés à la présence des centres nerveux et à l'existence d'une conductibilité nerveuse. Cependant les ganglions spinaux ne sont pas probablement sans influence sur la néoformation des muscles. L'influence du système nerveux sur la régénération et sur le développement des organismes ne se manifeste que dans la période de développement fonctionnel des êtres vivants. M. M.

1353) **Nouvelles expériences sur la Régénération du Cerveau** (Neue experimente zur Frage der Regenerationsfäthigkeit des Gehirns), par MAX BORST. *Beiträge zur patholog. Anatomie und Allgem. Pathologie,* 1904, t. XXXVI, p. 1-88.

Expériences faites sur le lapin au moyen d'un procédé très ingénieux consistant à placer un corps étranger en celloïdine dans la cavité cranienne et dans les méninges. Au bout de quelques semaines la substance cérébrale adjacente présentait des foyers de ramollissement et d'autres lésions plus ou moins étendues, tandis que le corps étranger fut entouré, pour ainsi dire incapsulé, par un tissu conjonctif fibrillaire et contenait dans son intérieur des éléments nerveux néo-formés. Ses pores furent remplies par un tissu névroglique et par un certain nombre des fibres myéliniques. L'auteur pense que ces éléments sont dus à la régénération de la substance cérébrale lésée. Les fibres nerveuses seules régé-

nèrent dans le tissu névroglique néo-formé. Les cellules nerveuses ne prennent pas part au travail de régénération. M. M.

1354) **Sur les fibres commissurales entre les cellules nerveuses ayant la même fonction et situées dans le Ganglion Sympathique, et sur la fonction du plexus nerveux post-ganglionnaire** (On the question of commissural fibres between nerve-cells having the same function and situated in the sympathetic ganglion, and on the function of post-ganglionic nerve plexuse), par J. Langley. *Journ. of Physiology*, 1904, t. XXXI, p. 244-259.

L'auteur se prononce contre l'existence des connexions anatomiques entre les cellules nerveuses d'un ganglion du nerf sympathique. Celui-ci distribue à l'aide du plexus pré-terminal les impulsions apportées au ganglion par des fibres pré-ganglionnaires. Cette conclusion est déduite de nombreuses recherches faites par l'auteur sur les mouvements de la pupille provoqués par l'excitation du premier nerf thoracique et des fibres post-ganglionnaires. Les faits constatés par l'auteur présentent une analogie avec ceux observés déjà par lui dans le système pilo-moteur. M. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1355) **Sur l'Encéphalite du Tractus Optique** (U. die Encephalitis des Tractus opticus), par Rosenfeld (Strasbourg). *Centralblatt f. Nersenheilkunde u. Psychiatrie*, XVII[e] année, nouvelle série, t. XVI, 15 février 1905.

Femme de 40 ans ; confusion aiguë avec attaques épileptiques, troubles de la parole, céphalée, vomissements, vertiges, œdème des papilles. Rémission, puis aggravation avec ralentissement du pouls, fièvre, parésie, ptosis, troubles aphasiques, exagération des réflexes, œdème considérable de la papille, avec hémorragies rétiniennes, veines sinueuses et dilatées. Guérison avec léger déficit. Mort quatre ans après de péritonite. Sans autre lésion importante du cerveau, on trouve des amas de corps amylacés et de pigment au niveau des vaisseaux et des septa, dans toute l'étendue des voies optiques jusqu'au corps géniculé. Il s'agit d'une encéphalite qui simule symptomatiquement les tumeurs cérébrales. M. Trénel.

1356) **Sur l'étude de l'Encéphalite hémorragique,** par Préobrajensky. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou,* séance du 10 déc. 1904.

En résumant ses cas, l'auteur voit que le tableau clinique de l'encéphalite hémorragique présente de grandes variations tant du côté des symptômes nerveux que du côté des symptômes psychiques ; ainsi on peut observer des formes d'encéphalite comateuse, d'ictus, de délire aigu, une évolution subaiguë et continue des symptômes psychiques avec caractère de démence et d'excitation ; on peut observer dans d'autres cas toute une série des phénomènes nerveux les plus variables : rigidité, contractures, tiraillements convulsifs des muscles, troubles psychomoteurs, stupeur, accès épileptiformes, épilepsie jacksonienne, ataxie, différentes espèces des mouvements anormaux des muscles, troubles de l'équilibre, aphasie, mono et hémiplégies, paralysie des nerfs craniens, atrophies des nerfs optiques, dysarthrie, symptômes bulbaires, etc. A la suite de

cela l'encéphalite hémorragique peut parfois se manifester principalement et quelquefois exclusivement par des troubles psychiques plus ou moins accusés, qui à un faible degré s'observent dans le cours de chaque encéphalite hémorragique ; cette dernière affection *doit avoir une place bien précise dans la psychiatrie de pair avec les psychoses organiques* ; l'encéphalite a même un plus grand droit à cette place, que la syphilis cérébrale, puisque dans l'encéphalite hémorragique le trouble psychique a lieu comparativement plus souvent que dans la syphilis cérébrale. SERGE SOUKHANOFF.

1357) **Pseudomélie paresthésique comme symptôme de la lésion intracranienne dans la région du Noyau Lenticulaire**, par BEKHTÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 12, p. 896-900.

L'auteur cite un cas de lésion du noyau lenticulaire, où il y avait, entre autres, une fausse sensation du mouvement dans l'extrémité supérieure paralysée. L'altération du cerveau a été démontrée par l'autopsie. SERGE SOUKHANOFF.

1358) **Hémorragie Cérébrale avec inondation ventriculaire chez un enfant de 12 ans, au cours d'une Endocardite mitrale végétante**, par GALLAVARDIN et JAMBON. *Soc. méd. des hopit. de Lyon*, 31 mai 1904, in *Lyon médical*, 1904, t. I, p. 1197.

Cliniquement. — Cinq atteintes de chorée de Sydenham en cinq ans, puis toux, amaigrissement. Premier ictus apoplectique avec hémiplégie droite et aphasie; sept jours après second ictus apoplectique avec contractures généralisées, Cheyne-Stokes et mort deux jours après dans le coma avec hyperthermie.

Autopsie. — Endocardite mitrale végétante. Infarctus rénaux, infarctus suppuré de la rate. Ramollissement cérébral à gauche par embolie de la sylvienne. Hémorragie cérébrale à droite avec inondation ventriculaire.

Ce cas est très important :

1° A cause de la rareté extrême de l'hémorragie cérébrale chez l'enfant;

2° Parce qu'il se prête bien à la démonstration de la signification de l'*hémorragie cérébrale de l'enfant*. Dans les cas de cette sorte, en effet, l'hémorragie cérébrale *est d'origine embolique*. L'hémorragie a la même valeur qu'une embolie; c'est une embolie qui ronge l'artère au lieu de simplement l'oblitérer.

A. POROT.

1360) **Traumatisme du Crâne; enfoncement très étendu de la voûte; Hémiplégie totale; Aphasie; intervention; Hématome sus- et sous-dure-mérien; secondairement hernie cérébrale; élimination; guérison**, par CAVAILLON. *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 23 mars 1904.

Le titre indique le sujet de l'observation. A. POROT.

1359) **Néoplasme de l'Estomac; endocardite végétante; Embolies Cérébrales, déviation conjuguée de la tête et des yeux, avec Hémianopsie par Ramollissement de la sphère visuelle occipitale**, par NICOLAS et CADE. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 15 nov. 1904, in *Lyon médical*, 27 nov. 1904, p. 836.

Les auteurs insistent sur la coïncidence d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, coïncidant avec une hémianopsie droite par lésion de la scissure calcarine gauche. Ce cas en effet rentre dans l'interprétation de Bard

qui soumet la plupart des cas de déviation conjuguée, non spasmodique, d'origine cérébrale, à l'influence d'une hémianopsie ; c'est bien le type de la déviation par hémi-inhibition sensorielle. A. POROT.

1361) **Notes sur un cas d'Hémorragie Cérébrale**, par J. MINEA et S. BORHINA (en roumain). *Spitalul*, nos 21-22, 1904.

Les auteurs ont noté dans ce cas quelques minutes après l'ictus la présence du signe de Babinski. Ils discutent la pathogénie de ce symptôme ainsi que de la respiration de Cheyne-Stokes et de l'hyperthermie présentée par cette malade. C. PARHON.

1362) **L'oxyhémoglobine dans le Shok**, par JABOULAY. *Lyon médical*, 25 sept. 1904, p. 519.

Le shok chirurgical semble résider dans une atteinte du système nerveux central et des organes hématopoïétiques amenant l'autointoxication par une oxyhémoglobine spéciale, par une hémoglobine de mauvaise qualité, qui tarit les sources de la chaleur et de la nutrition. M. LANNOIS.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1363) **Mouvements Involontaires dans un cas de lésion du Pédoncule Cérébral**, par DELEKTORSKY. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 19 décembre 1903.

Un malade de 34 ans se plaint de mouvements involontaires et d'une paralysie des extrémités droites. La maladie se développa d'une manière subaiguë à l'âge de 3 ans, sans phénomènes cérébraux. Dès l'âge de 4 ans apparurent des mouvements involontaires, un arrêt de développement du côté paralysé. Les organes internes ne présentent rien d'anormal. Faiblesse de la vue de l'œil gauche. Parésie du nerf oculomoteur gauche. Paralysie complète de l'extrémité supérieure droite et parésie de l'extrémité inférieure droite. Pied-bot. Seulement un degré modéré de contracture dans la grande articulation, ne correspondant pas au degré de la paralysie. Une mobilité extrême des doigts. Toutes les variétés de sensibilité et le sens musculaire conservés. L'auteur pose ici le diagnostic de lésion du pédoncule cérébral gauche. SERGE SOUKANOFF.

1364) **Contribution casuistique à l'étude des Tumeurs de la Moelle cervicale et de la moelle allongée** (Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Tumoren des Cervicalmarks und der Medulla oblongata), par C. v. RAD. *Deutsche Zeitschr. f. Nerv nheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 293-301 (1 fig.).

Il s'agit d'un homme de 33 ans qui présentait les symptômes suivants : douleurs à la nuque, une paralysie des quatre membres, mais plus prononcée à droite qu'à gauche ; tandis que la sensibilité était plus atteinte du côté gauche, la paralysie motrice a commencé par le bras droit et s'étendait lentement et graduellement aux autres membres. Quelques semaines avant la mort le malade présentait de la dyspnée, de la dysphagie, des crises épileptiques et est mort subitement au moment où on le retournait dans son lit. On diagnostiqua une tumeur probablement intramédullaire de la partie supérieure de la moelle cervicale. A l'autopsie on trouva un gliome siégeant à la base du cerveau et occu-

pant toute l'étendue de la moelle allongée et de la partie supérieure de la moelle cervicale, jusqu'à l'entrecroisement des pyramides. Avec cela dégénérescence descendante des voies pyramidales de la moelle et quelques altérations anatomiques de la partie ventrale des faisceaux postérieurs. M. M.

1365) **Contribution à la Paralysie Myasthénique** (Zur myasthenischen paralyse), par H. Oppenheim. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 1904, n° 29, p. 1053-1054 (1 fig.).

L'auteur décrit et analyse un cas de paralysie myasthénique qu'il a eu l'occasion d'observer et qui présente un intérêt tout particulier par l'évolution incomplète de l'ensemble symptomatique de cette affection et par la localisation spéciale des phénomènes paralytiques dans les deux muscles droits internes des yeux. On constatait également chez ce malade la diplopie et la paralysie palpébrale. Ces deux symptômes tourmentaient beaucoup le malade durant la journée et disparaissaient pour une heure environ le matin au réveil. Le deltoïde gauche présentait une réaction myasthénique très nette. Il s'agit donc d'un cas de paralysie myasthénique oculaire dont le diagnostic différentiel est à faire avec la syphilis cérébrale et le tabes. L'auteur insiste sur la polydactylie du pied droit que présentait ce malade et qui pourrait être en rapport pathogénique avec l'évolution de la paralysie myasthénique. L'auteur a eu déjà plusieurs fois l'occasion d'observer cette affection chez les individus présentant diverses difformités congénitales. M. M.

1366) **Maladie de Parkinson post-infectieuse et familiale,** par Papinio Pennato. *Riforma medico*, an XXI, n° 6, 11 février 1905.

L'observation concerne deux membres d'une même famille chez qui la paralysie agitante débuta dans l'enfance (à 12 ans, chez l'un) à la suite d'une fièvre typhoïde grave. L'un des sujets mourut à l'âge de 36 ans, et l'autopsie montra des lésions diffuses, cérébrales, spinales et périphériques pouvant être interprétées comme secondaires à la longue usure de tous les organes du mouvement. En l'absence d'altérations vasculaires marquées on ne peut admettre qu'il s'agisse de sénilité précoce; on ne saurait accepter la théorie suivant laquelle la maladie de Parkinson dépendrait de lésions nerveuses diffuses témoignant de la sénilité du système nerveux. F. Deleni.

ORGANES DES SENS

1367) **Des Troubles Moteurs Oculaires dans les Maladies de l'Oreille,** par A. Benoit. *Thèse de Lyon*, 1904.

Ils sont fréquents; ce sont des phénomènes d'excitation ou de paralysie, les premiers étant plus fréquents que les seconds.

Ils portent sur les trois nerfs moteurs, et atteignent plus fréquemment le moteur oculaire commun.

Le plus souvent les nerfs sont atteints dans leur trajet intracranien par les complications des otites purulentes et des mastoïdites (abcès sous-dure-mériens, méningites, abcès cérébraux et cérébelleux).

Les paralysies peuvent avoir pour cause un réflexe partant de l'oreille et

agissant sur les noyaux des nerfs oculaires par l'intermédiaire du noyau de Deiters.

Il y a un grand intérêt à établir dans ces cas la cause prochaine de la paralysie au point de vue du pronostic et du traitement.

Travail inspiré par le docteur Lannois et basé sur ses observations. Au début du travail, bonne étude des *rapports anatomiques et physiologiques de l'œil et de l'oreille*.

M. LANNOIS.

1368) **Le Vertige Auriculaire,** par ROBERT RANJARD. *Thèse de Paris*, n° 255, avril 1905.

Le vertige est essentiellement constitué par un trouble d'orientation et d'équilibre (trouble physiologique) et par la sensation vertigineuse (trouble psychique); des phénomènes accessoires lui donnent son caractère clinique. Le tableau du vertige auriculaire varie à l'infini, mais les divers types observés n'ont entre eux qu'une différence de degré.

Pathogéniquement, le vertige auriculaire est provoqué par toute lésion ou phénomène pathologique quelconque, qui vient dérégler ou empêcher la fonction de l'appareil du non-vertige, appareil constitué essentiellement par les canaux demi-circulaires et le vestibule, le nerf vestibulaire, et le noyau vestibulaire, (noyaux de Deiters et de Bechterew). Ce noyau entrant en connexion avec un grand nombre d'autres centres nerveux, ceux-ci pourront réagir sur lui et provoquer le vertige par cette réaction.

Si on élimine le vertige purement psychique de l'altitude et celui également psychique des asthéniques, il n'existe qu'un vertige : le vertige auriculaire. Tous les vertiges observés dans les maladies générales ou tout au moins extralabyrinthiques sont des vertiges auriculaires par irradiation.

Le diagnostic de ces vertiges ne sera donc possible que par les symptômes particuliers de la maladie qui détermine chacun d'eux.

Le traitement le plus logique et le plus efficace, et qu'il faudra employer chaque fois qu'il sera possible, est le traitement étiologique du vertige.

FEINDEL.

MOELLE

1369) **Paralysie Spasmodique Familiale avec Amyotrophies,** par G. HOLMES. *Review of Neurology and Psychiatry*, avril 1905.

L'auteur relate l'histoire de deux sœurs, âgées l'une de 15 ans, l'autre de 13 ans, atteintes toutes deux de parésie spasmodique. Un cousin du côté paternel présente les mêmes symptômes. La paralysie s'est établie lentement à partir de l'âge de 2 ans et intéresse les quatre membres. Les jambes sont particulièrement rigides. Les muscles des avant-bras et surtout des mains, des jambes et des pieds sont fort atrophiés. L'excitabilité faradique et galvanique est très diminuée au niveau des muscles de la main, abolie au niveau des muscles du pouce et normale au niveau des autres muscles. Aucun trouble de la sensibilité.

L'auteur rapproche ces cas de quelques faits analogues signalés par divers observateurs et cherche à individualiser cette affection familiale qui débute dans le premier âge et progresse lentement ; il pense pouvoir la distinguer de la diplégie cérébrale infantile en raison de sa marche lente et progressive, en rai-

son de l'absence ordinaire de troubles mentaux manifestes. La possibilité de modifications de l'intellect et l'apparition précoce de symptômes bulbaires spasmodiques permettent de supposer que la lésion des cordons latéraux, qui doit exister ici, est d'origine corticale ; une dégénération primaire des fibres ne semble pas être en cause. Quant à l'atrophie musculaire elle est sans doute d'origine médullaire et tient peut-être à une faiblesse congénitale de certains neurones moteurs périphériques. A. BAUER.

1370) **Sclérose primitive des Faisceaux Latéraux (Paralysie Spinale spasmodique)** (Die primäre Seitenstrangsklerose (spastische Spinalparalyse), par AD. STRÜMPELL. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVII, p. 291-339 (7 fig. et 2 tabl.).

Dans cet important travail l'auteur revient sur la question traitée par lui déjà à plusieurs reprises, à savoir s'il existe une sclérose systématique primitive des voies pyramidales comme substratum anatomique d'une forme clinique bien déterminée, autrement dit si la paralysie spinale spasmodique des auteurs constitue une maladie à part tant au point de vue anatomique que clinique. L'auteur répond à cette question d'une façon affirmative et cite à l'appui de sa manière de voir plusieurs observations très instructives des malades dont l'examen anatomique est venu confirmer le diagnostic fait durant la vie. La paralysie spinale spasmodique primitive présente une entité anatomo-clinique, une véritable affection spinale systématique caractérisée particulièrement par une hypertonie musculaire et par une exagération des réflexes. Les paralysies font défaut pendant très longtemps et ne surviennent que lorsque le neurone moteur périphérique est atteint. Le phénomène du tibial de Strümpell s'observe souvent dans cette maladie grâce à la suppression de l'action inhibitrice des voies pyramidales. Toutes les formes connues de cette affection peuvent d'après l'auteur être divisées en cinq groupes suivants : 1° Une forme familiale et héréditaire qui se rencontre plus souvent chez l'homme que chez la femme, débute à l'âge de 20 à 30 ans et présente une marche essentiellement chronique. La lésion est endogène et occupe toute l'étendue des voies pyramidales ; parfois, mais rarement, elle atteint aussi partiellement les cordons de Goll. 2° Une forme familiale infantile qui débute vers l'âge de 3-6 ans et présente un état congénital de développement anormal du système nerveux. 3° Cas qui sont également d'origine endogène, et qui présentent une forme de transition entre la paralysie spinale spasmodique et la sclérose latérale amyotrophique. 4° Cas de paralysie spinale spasmodique syphilitique, donc d'origine exogène. La lésion anatomique occupe non seulement les voies pyramidales, mais aussi certaines parties des cordons de Goll, ce qui imprime un caractère spécial au tableau clinique de la maladie. 5° Une forme spéciale qui se rencontre chez les femmes pendant la grossesse et à la suite des couches. Ces cas, que l'auteur a eu l'occasion d'observer en assez grand nombre, sont encore peu connus, faute de documents anatomiques.

M. MENDELSSOHN.

1371) **Sur la Paraplégie Spasmodique Familiale** (Ueber die familiäre spastische paraplegie), par L. NEWMARK. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVII, p. 1-23 (2 pl.).

Déjà en 1893 l'auteur a communiqué l'histoire clinique de deux familles dont plusieurs membres (deux dans une et six dans l'autre) furent atteints de la paraplégie spinale spasmodique. Il revient aujourd'hui sur l'étude de ces malades

qu'il a pu observer pendant 12 ans et dont un vient de mourir, ce qui a donné à l'auteur l'occasion de faire l'examen détaillé des lésions anatomiques de la paraplégie spinale spasmodique familiale. Chez ce malade les phénomènes spasmodiques dans les membres inférieurs ont débuté à l'âge de 8 ans, apparemment à la suite d'une infection malarique. La mort est survenue à l'âge de 22 ans, à la suite d'une tuberculose pulmonaire. L'examen microscopique de la moelle a relevé une dégénération des faisceaux pyramidaux tout entiers et d'une partie des faisceaux postérieurs (cordons de Goll). Les racines postérieures et la zone de Lissauer étaient intactes. L'auteur croit qu'il s'agit dans ce cas d'une lésion primitive des faisceaux pyramidaux et postérieurs de la moelle d'origine endogène chez un individu prédisposé. Il importe de remarquer que, contrairement à ce qui est admis généralement, dans ces deux familles avec prédisposition névropathique la consanguinité n'existe pas et ne peut pas par conséquent jouer dans le cas donné le rôle d'un facteur étiologique.

M. M.

1372) **Dégénération primaire des Faisceaux Pyramidaux; étude de huit cas avec autopsie,** par William G. Spiller. *Univ. of Penna med. Bull.*, vol. XVII, nos 11 et 12, janvier et février 1905.

Relation anatomo-clinique de huit cas de *sclérose latérale amyotrophique* dans six desquels il y avait dégénération des cellules des cornes antérieures de la moelle. Parmi les particularités relevées sont surtout à citer un cas (VIII) ayant affecté la forme d'une triplégie, et un autre où d'un côté à l'autre la dégénérescence du faisceau pyramidal était fort inégale en intensité et en extension (IV).

Thoma.

1373) **Tremblement de Sclérose en Plaques suspendu par l'alcool,** par Pauly. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, in *Lyon médical*, 27 nov. 1904, p. 817.

Homme de 52 ans, présente depuis l'âge de 13 à 14 ans un tremblement du type intentionnel bien caractérisé ; le diagnostic sclérose en plaques s'appuie du reste sur d'autres signes cliniques (tremblement de la parole, tremblement des cordes vocales).

Le malade a, depuis son service militaire, observé que s'il boit une certaine quantité de vin (cinq à six litres) son tremblement est à peu près nul, et c'est à ce moyen qu'il a dû jusqu'à présent de travailler et gagner sa vie. C'est là un fait assez particulier ; on sait bien que l'alcool diminue le tremblement de l'alcoolique, mais on n'a pas dit qu'il ait la même action sur les autres tremblements.

Aucune autre thérapeutique (hyoscine, antipyrine, nervins) n'a pu avoir de résultat sur le tremblement et le malade s'est résolu à continuer sa thérapeutique particulière qui seule lui permet de travailler. M. Lannois.

1374) **Contributions à l'étude des Scléroses Combinées,** par G. Marinesco et M. Stefanesco (en roumain). *Spitalul*, nos 1-2, 1905. (Communication à la *Société des sciences médicales de Bucarest*, séance du 1er novembre 1904.)

Deux observations. Outre les symptômes du tabes, ces malades présentent encore certains troubles de la motilité volontaire et réflexe qui nécessitent le diagnostic de sclérose combinée. Ils exposent le résultat d'un examen anatomo-pathologique (cas de sclérose combinée, forme ataxique). Ils ont trouvé dans ce cas, outre les altérations des cordons postérieurs caractéristiques du tabes,

la dégénérescence des faisceaux de Flechsig et de Gowers dans la région cervico-dorsale et celle du faisceau pyramidal dans la moelle lombo-sacrée. Les auteurs font en outre quelques considérations sur les causes des altérations des faisceaux latéraux et sur la symptomatologie du tabes combiné. On sait que Babinski a soutenu que dans certains cas de tabes la présence du signe qui porte son nom indique avec beaucoup de probabilité la participation du faisceau pyramidal. Les auteurs mettent en doute le diagnostic de tabes combiné dans des pareils cas.

C. Parhon.

1375) **Les troubles de la Sensibilité dans deux cas d'Atrophie Musculaire Charcot-Marie,** par Noïca (en roumain). *Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest*, n° 2, 1904.

Dans l'un de ces cas la sensibilité vibratoire était normale. Dans l'autre il n'existait que des troubles légers aux phalanges des orteils et des doigts. Ces recherches ne concordent donc pas avec celles de Rydel.

C. Parhon.

1376) **Sclérose Latérale familiale Amyotrophique et Pellagre,** par Amando Testi. *Riforma medica*, an XXI, n° 14, p. 371, 8 avril 1905.

Il s'agit de deux frères, morts l'un à 13 ans, l'autre à 18, avec les symptômes de la pellagre qu'ils portaient depuis l'âge de 6 ou 7 ans, et une sclérose latérale amyotrophique moins ancienne. Ces cas sont importants au point de vue de la pathogénie de la sclérose latérale amyotrophique dont on sait peu de chose, et ils engagent à en chercher la cause dans une intoxication des neurones moteurs congénitalement prédisposés.

F. Deleni.

1377) **Laminectomie de la troisième et de la quatrième vertèbre lombaire pour lésion de la Queue de Cheval,** par Roberto Alessandri. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. X, fasc. 2, p. 86, février 1905.

Dans ce cas le diagnostic du siège de la lésion était facile, celui de nature de la lésion impossible. Après laminectomie on vit, sur une petite longueur, la queue de cheval englobée dans une sorte de gelée ; les racines furent nettoyées l'une après l'autre. Résultat fonctionnel de l'opération excellent.

F. Deleni.

1378) **Les affections de la Moelle terminale, le syndrome de l'Épicône,** par le prof. Marinesco (en roumain). *România Medicalà*, n° 6, 1904.

Une leçon clinique sur ce sujet. Les troubles sont survenus dans ce cas à la suite d'un traumatisme. Le malade présentait, outre les troubles qui relèvent de la lésion de l'épicône, des troubles du côté des fonctions sexuelles ainsi que l'abolition du réflexe rotulien. Ainsi l'auteur observe-t-il avec raison que dans ce cas les altérations dépassent le domaine de l'épicône. D'ailleurs, discutant le siège précis de la lésion, en se basant surtout sur les troubles de la sensibilité, il arrive à la conclusion qu'il ne s'agit pas d'une lésion intraspinale, mais d'une hémorragie ayant produit seulement des altérations des racines.

C. Parhon.

MÉNINGES

1379) **Relations des espaces périméningés avec les Lymphatiques des Fosses Nasales,** par Cunéo et Marc André. *Soc. anatomique*, 20 janvier 1905, *Bull.*, p. 58.

Les auteurs ont pu injecter chez l'homme le réseau de Key et Retzius qui fait communiquer les espaces périméningés avec les lymphatiques des fosses nasales.

Les voies lymphatiques injectées appartiennent exclusivement au champ olfactif, c'est-à-dire sensoriel de la muqueuse nasale. Ces communications naso-méningées doivent être regardées comme des homologues des communications qui existent entre les espaces péricérébraux et les espaces lymphatiques périoculaires et labyrinthiques.

Ainsi s'explique l'indépendance de ce réseau injecté par la voie méningée avec le réseau lymphatique de la partie respiratoire des fosses nasales, l'extension beaucoup plus grande du réseau injectable par voie méningée chez les animaux, qui possèdent un champ olfactif beaucoup plus étendu que celui de l'homme, enfin la régression de ce réseau avec l'âge, régression qui marche de pair avec celle du champ olfactif lui-même. Feindel.

1380) **Nouvelle contribution à la valeur du Cytodiagnostic,** par Alfredo Rossi. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 46, p. 473, 16 avril 1905.

D'après l'auteur le rapport qu'on a voulu établir entre la méningite tuberculeuse et la lymphocytose serait plus qu'inconstant; ce serait s'exposer à l'erreur que de vouloir attribuer à la lymphocytose une valeur en quelque sorte pathognomonique dans le diagnostic différentiel des méningites aiguës.

F. Deleni.

1381) **Ponction Lombaire dans l'Éclampsie,** par MM. Bar et Lequeux. *Société obstétricale de France*, avril 1905.

MM. Bar et Lequeux rapportent un fait d'hémorragie des centres nerveux chez une éclamptique qui fut diagnostiquée par la ponction lombaire.

L'autopsie permit de constater la présence de gros caillots sanguins au niveau des pédoncules cérébraux. Il y avait de plus hémorragie profuse dans le quatrième ventricule.

L'auteur insiste sur la valeur diagnostique et pronostique du procédé de la ponction lombaire.

M. Budin a vu des cas de mort après une seule attaque d'éclampsie; il s'agissait sans doute d'hémorragie cérébrale. Il faut donc toujours donner du chloroforme au début des attaques, comme traitement préventif de l'hémorragie cérébrale.

M. Bar insiste sur ce fait que, dans l'éclampsie, quand il n'y a pas d'hémorragie cérébrale, il n'y a pas de sang dans le liquide céphalo-rachidien. La constatation de ce sang permet donc de porter un pronostic presque fatal.

E. F.

1382) **La Ponction Lombaire chez les Paralytiques Généraux, sa valeur Clinique, Pronostique, Thérapeutique, Médico-légale,** par Louis Clergier. *Thèse de Paris*, n° 285, avril 1905.

La *cytoscopie*, appliquée aux paralytiques généraux pour la première fois par

M. Monod, par MM. Widal, Sicard et Ravaut (18 janvier 1904), doit en grande partie son importance séméiologique à la communication démonstrative du professeur Joffroy au Congrès de Grenoble (1904), où il insista sur la précocité de ce signe.

Tous les travaux publiés, tant en France qu'à l'étranger, s'accordent à reconnaître l'apparition presque constante des éléments blancs dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux : les lymphocytes couvrent la préparation « qui semble criblée de petits plombs » ; les mononucléaires et les polynucléaires sont plus rares, ils peuvent même faire défaut.

L'exode des éléments blancs hors des vaisseaux pie-mériens a lieu dès les premiers stades de l'affection, avant tout autre signe objectif appréciable, et la lymphocytose se maintient jusque dans le coma terminal.

Quelques anomalies ont été relevées au cours de paralysies générales; malgré ces cas exceptionnels, en raison de sa précocité et de sa constance presque absolue, la lymphocytose est donc un signe de première valeur, qui permettra d'affirmer le diagnostic de paralysie générale, à condition de vérifier s'il n'existe pas une autre affection capable d'expliquer l'abondance des éléments leucocytaires.

La présence de la sérum-albumine a été signalée dans tous les cas où elle a été recherchée au cours de la paralysie générale. La quantité de sérum-albumine varie chez le même individu sans motif apparent. FEINDEL.

1383) **Examen du Liquide Céphalo-rachidien dans la Pellagre**, par NOÏCA (en roumain). *Bull. de la Soc. des sciences méd. de Bucarest.*

Dans cinq cas, l'auteur a trouvé une réaction méningée plus ou moins marquée avec prédominance des lymphocytes. C. PARHON.

1384) **Contribution à l'étude de la Ponction Lombaire dans les différents processus Méningés**, par CH. MATHIEU. *Thèse de Lyon*, 1904.

Opération facile, la ponction lombaire doit être pratiquée toutes les fois qu'on peut en espérer un résultat thérapeutique appréciable.

Purement palliative dans la méningite tuberculeuse et les fractures de la base, elle a beaucoup amélioré le pronostic immédiat et lointain de la méningite cérébro-spinale et des méningites séreuses.

Enfin dans tous les cas où l'ensemble des symptômes observés fera croire à une hypertension de liquide céphalo-rachidien, que d'ailleurs la ponction viendra mettre en évidence, on est en droit d'attendre d'elle une amélioration momentanée, quelquefois même définitive. A. POROT.

1385) **Nodules fibreux dans la Pie-mère Cérébrale simulant les lésions de la Méningite Tuberculeuse** (Fibrous nodules in the cerebral pia-arachnoïd, causing the appearence of tuberculous meningitis), par CARL D. CAMP. *Univ. of Penna. med. Bull.*, vol. XVII, nº 11, p. 388, janvier 1905.

Homme mort d'un sarcome péritonéal avec métastases multiples. Les granulations farcissant la convexité des hémisphères n'étaient ni des tubercules, ni de petits sarcomes, mais des fibromes constitués par un tissu analogue à celui de la pie-mère. Elles différaient des granulations de Fachioni par l'extension de leur distribution, et parce qu'elles ne siégeaient pas en dehors, mais dans l'épaisseur même de la membrane. — Étiologie muette. THOMA.

1386) **Note sur un cas de Sarcome angiolithique des Méninges craniennes,** par Buffet-Delmas et Beauchant. *Soc. anatomique,* 13 janvier 1905, *Bull.,* p. 39.

Située sur la face antérieure du lobe frontal gauche, la tumeur ne donna lieu à aucun symptome particulier ; l'aliénée qui la portait s'éteignit graduellement à l'âge de 74 ans.

De telles tumeurs sont rares ; elles s'observent plus souvent au crâne que dans le rachis ; elles seraient plus fréquentes chez les aliénés. Feindel.

1387) **Cas de Méningite Cérébro-spinale consécutive à la Scarlatine,** par Ivy Mac Kenzie. *Glasgow med. Journal,* mai 1905, p. 326-336.

Observation anatomo-clinique concernant un enfant de 6 ans qui succomba à une méningite cérébro-spinale dans la convalescence d'une scarlatine. Les recherches bactériologiques rendent le streptocoque responsable de l'infection méningée. Thoma.

1388) **Méningites Cérébro-spinales à méningocoques. Quelques points nouveaux de leur histoire,** par A. Chauffard. *Presse médicale,* n° 36, p. 281, 6 mai 1905.

A propos d'un cas, l'auteur passe en revue les connaissances nouvelles concernant la méningite cérébro-spinale, à savoir : le signe de Kernig et sa valeur, le diagnostic différentiel avec l'hémorragie méningée et les services de la ponction lombaire, la voie de pénétration du méningocoque des fosses nasales, les éliminations urinaires des méningitiques, etc. Feindel.

1389) **La Méningite Cérébro-spinale épidémique. Épidémiologie. Prophylaxie,** par Ch. Dopter. *Gazette des Hôpitaux,* an 78, n° 58, p. 687, 20 mai 1905.

Histoire des grandes épidémies, exposé des causes favorisantes et déterminantes et de la prophylaxie avec ses trois termes, déclaration, isolement, désinfection. Feindel.

1390) **Un cas de Méningite avec Aphasie amnésique ayant abouti à la guérison,** par Umberto Zappelli. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 52, p. 551, 30 avril 1905.

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui présenta les symptômes suivants : céphalée, délire, perte de la conscience, constipation, fièvre, contractures, convulsions, etc., avec une aphasie qui retint surtout l'attention de l'auteur.

D'après lui la jeune malade fut atteinte d'une méningite simple localisée à la partie antérieure de l'hémisphère gauche ; la troisième circonvolution frontale et la première temporale ont souffert, puis l'inflammation guérissant ces circonvolutions ont recouvré leur intégrité ; les phénoménes septiques n'auraient pas entamé les centres de la parole, qui furent seulement lésés fonctionnellement par la stase, l'œdème, la compression. F. Deleni.

1391) **Méningo-encéphalite Saturnine aiguë précoce, méningo-encéphalite saturnine chronique tardive,** par Mosny et Malloizel. *Académie de Médecine,* 25 avril 1905.

MM. Mosny et Malloizel montrent que la confusion qui règne encore sur la pathogénie de l'encéphalopathie saturnine tient, en grande partie, à ce qu'on

comprend sous ce nom toutes les manifestations nerveuses aiguës des ouvriers du plomb, qu'elles soient dues à l'urémie, à l'artério-sclérose cérébrale ou à l'action directe du poison sur les centres nerveux. C'est cette dernière catégorie d'accidents, survenant chez les jeunes ouvriers, intoxiqués rapidement et d'une façon massive, que les auteurs proposent d'individualiser sous le nom de méningo-encéphalite saturnine aiguë précoce, qui correspond cliniquement à la méningite aiguë.

Ces lésions peuvent aussi devenir chroniques et aboutir à la *paralysie générale saturnine*.

Ces deux ordres d'accidents ne sont pas seulement limités aux ouvriers peintres et à ceux qui font usage de la céruse, mais encore à toutes les professions où l'on emploie les sels ou les oxydes de plomb *à l'état pulvérulent*.

Le plomb se présente comme très comparable au virus syphilitique au point de vue de ses manifestations morbides. Le système nerveux central est généralement touché de bonne heure par les deux agents pathogènes, mais il l'est d'une façon fugace. Quelquefois pourtant une réaction plus vive se produit (méningo-encéphalite syphilitique, encéphalopathie saturnine). Plus tardivement, syphilis et saturnisme peuvent laisser intact le système nerveux central pour se localiser plus électivement sur le foie, le rein, les globules rouges, frapper la descendance des malades ; mais tous deux peuvent aussi créer les lésions de la paralysie générale (méningo-encéphalite chronique). E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1392) **Les accès dits Éclamptiques,** par PIERRE REINBURG. *Thèse de Paris*, n° 244, avril 1905.

Les accès convulsifs dits éclamptiques sont observés *moins fréquemment* aujourd'hui qu'autrefois ; cela tient à ce que le traitement prophylactique est actuellement vulgarisé, particulièrement par les consultations de femmes enceintes.

En effet ils surviennent toujours comme *manifestation de l'auto-intoxication gravidique* ; ils accompagnent presque toujours l'albuminurie ; exceptionnellement, les accès surviennent en dehors de toute albuminurie.

FEINDEL.

1393) **Notes sur l'Alcoolisme,** par H. BUCHAN. *Review of Neurology and Psychiatry*, mai 1905.

Tableaux indiquant l'influence des saisons sur la fréquence du *delirium tremens* (maximum en janvier), et des autres manifestations de l'alcoolisme chez l'homme et chez la femme, d'après une statistique s'étendant sur quarante-cinq ans d'observation. A. BAUER.

1394) **L'élimination du Bleu de Méthylène par voie rénale chez les Pellagreux,** par A. D'ORMEA. *Rivista Pellagrologica italiana*, an V, n° 3, 1905.

Recherches dans 6 cas. Le début de l'élimination du chromogène advint toujours dans la première demi-heure dans les cas aigus ou dans les formes en voie de guérison ; dans les cas avec cachexie le début ne se fit que plus d'une heure après l'injection. Les intermittences dans l'élimination furent légères et

incomplètes dans les formes typhiques et cachectiques, plus fréquentes et accentuées dans les formes en voie de guérison. F. DELENI.

1395) **Note sur un cas de Lèpre,** par ROCHET et BILLET. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie,* mai 1905, p. 422-432.

Observation typique et longtemps suivie d'un cas de lèpre d'origine coloniale. L'aspect clinique de la malade était, surtout à la face, pour ainsi dire schématique et facilement reconnaissable même pour qui n'aurait connu la lèpre que dans les livres. FEINDEL.

1396) **Un cas de Rage paralytique à syndrome bulbaire,** par PAOLO GALLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche,* an XXVI, n° 40, p. 425, 2 avril 1905.

Enfant de 2 ans ; les faits cliniques montrent que le bulbe fut la localisation primitive du virus ; aussi le traitement devait-il rester inefficace. La mort survint vers la fin du traitement pasteurien (de vingt-neuf jours), trente et un jours après la morsure, trop tôt pour que la vaccination ait eu le temps de déterminer ces changements intimes qui rendent l'individu réfractaire.

F. DELENI.

1397) **La Grippe neuro-cardiaque apyrétique,** par C. BACALOGLU (en roumain). *Spitalul,* n° 4, 1905.

L'auteur insiste sur le fait qu'on trouve assez souvent, surtout chez les gens surmenés psychiquement, des cas de grippe apyrétique avec troubles dépressifs très marqués de la part du système nerveux. On trouve de même dans des cas semblables, surtout chez les malades porteurs de lésions valvulaires, des troubles marqués de l'innervation cardiaque pouvant aboutir à la mort. Trois observations accompagnent ce travail. C. PARHON.

1398) **Sur un cas de Maladie du Sommeil chez un blanc,** par L. MARTIN et GIRARD. *Académie de Médecine,* 25 avril 1905.

Maladie du sommeil chez un missionnaire; mort. Ce nouveau cas montre que les blancs ne sont pas plus que les noirs à l'abri de la trypanosomiase.

E. F.

1399) **Sur la Durée de l'Immunité donnée par une Injection de Sérum Antitétanique. Tétanos à forme dysphagique survenue vingt-deux jours après l'Injection préventive,** par DIONIS DU SÉJOUR. *Gazette des hôpitaux,* an 78, n° 51, p. 606, 4 mai 1905.

Fracture de Dupuytren compliquée chez un homme de 64 ans; tentative inutile de réduction ; le 24 mars, injection de 10 cmc. de sérum antitétanique. Le lendemain résection tibro-tarsienne; suppuration sphacèle. Le 14 avril au matin, difficulté à déglutir (pas de trismus); dans la nuit, crises de contractures; mort le lendemain après-midi. Ainsi une injection de sérum de 10 cmc. n'a mis le blessé à l'abri du tétanos que pour une vingtaine de jours.

FEINDEL.

1400) **Études sur le Tétanos. Explication des inhibitions apparentes dans les préparations neuro-musculaires** (Studien über den Tetanus. Zur Erklärung der Scheinbaren Hemmungen am Nervenmuskelpraeparate), par F. B. HOFFMANN. *Archiv. f. d. gesam. Physiologie,* 1904, t. CIII, p. 291-352.

L'auteur étudie surtout le tétanos musculaire par rapport aux effets de la

fatigue et au changement de la capacité fonctionnelle du muscle. La fatigue n'atteint pas seulement la fibre musculaire elle-même, elle envahit aussi les terminaisons nerveuses comme cela a lieu chez les animaux empoisonnés par différentes substances.

Le système musculaire du squelette ne possède pas de nerfs inhibiteurs et ne présente pas de véritables phénomènes d'inhibition. On n'y observe que des inhibitions apparentes dues à la fatigue de l'appareil nerveux terminal. Ces notions peuvent servir à interpréter certains phénomènes d'ordre pathologique chez l'homme. M. M.

1401) **Tétanos à début sous forme de Paraplégie Spasmodique,** par NICOLAS et G. MOURIQUAND. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon,* 22 novembre 1904, in *Lyon médical,* 11 décembre 1904.

Intéressante observation.

La forme à début paraplégique est rare : le malade avait été envoyé à l'hôpital pour myélite avec paraplégie spasmodique. Puis rapidement apparurent céphalalgie, dysarthrie, trismus. La présence de la fièvre (38°,9) mit en éveil; hyperesthésie musculaire et enfin trismus franc et grandes crises tétaniques typiques.

L'inoculation s'était faite au niveau de plaies saignantes des orteils; le malade était boucher et fréquentait les abattoirs.

Cette observation souligne ce fait déjà connu, que le début des contractures se fait au niveau du point inoculé.

Le malade a guéri, traité par injections intra-veineuses de fortes doses (20 cc.) de sérum antitétanique.

Discussion sur l'efficacité du sérum (Leclerc, Barjou, Pic, Porchet, Courmont).

A. POROT.

DYSTROPHIES

1402) **Trois cas d'Hémiatrophie de la Langue** (Drei Fälle von Halbseitiger Atrophie der Zunge (Hemiatrophia linguae), par HEN. LANDAU. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde,* 1904, t. XXVI, p. 102-127.

L'auteur a observé dans le service de M. Dounin à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, à Varsovie, trois cas typiques d'hémiatrophie de la langue dont il donne une description détaillée suivie d'une étude de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie clinique de cette affection. Le premier cas se rapporte à un homme de 36 ans qui présentait à son entrée à l'hôpital une hémiparésie gauche, une inégalité pupillaire, une névrite optique et une atrophie très accentuée de la moitié droite de la langue. La plupart de ces symptômes dus d'après l'auteur à une lésion syphilitique siégeant à la base de l'encéphale se sont améliorés considérablement après un traitement spécifique lequel cependant est resté sans effet en ce qui concerne l'atrophie de la langue. Le second cas est également attribué par l'auteur à une cause cérébrale, notamment à des altérations vasculaires à la base du cerveau dans les territoires de l'artère sylvienne et de l'artère chorioïde antérieure, tandis que le troisième cas relevait plutôt d'une méningomyélite. Dans les trois cas la syphilis doit être considérée comme le moment étiologique le plus probable dont la conséquence directe serait une lésion dégénérative de l'hypoglosse et de ses racines. M. M.

1403) **Atrophies Musculaires Névritiques,** par Lépine et A. Porot. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 17 janvier 1905, et *Lyon méd.*, 29 janvier 1905, p. 223.

I. Le premier malade a une forte atrophie musculaire du quadriceps droit, consécutive à un traumatisme ancien violent remontant à deux ans. Cette longue échéance est intéressante au point de vue médico-légal et au point de vue des assurances.

II. Autre malade présentant une paralysie atrophique du bras avec main tombante et tumeur dorsale du poignet pouvant en imposer pour une paralysie radiale. Cas de diagnostic très dificile. En réalité, il semble s'agir d'une arthrite primitive du poignet, bacillaire, avec réaction atrophique et paralytique secondaire mais intense. M. Lannois.

1404) **Sur une forme particulière d'Atrophie Musculaire Névritique familiale (Dejerine-Sottas)** (Ueber eine besondere Form der familiären neurotischen Muskelatrophie), par M. Brasch. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 302-313 (4 fig.).

L'auteur a observé l'atrophie musculaire névritique familiale (type Dejerine-Sottas) chez deux malades, père et fils, appartenant à une famille dont trois générations présentent des cas de pied-bot. Chez ces deux malades, à l'âge de 13 ans une faiblesse s'est développée dans les membres inférieurs et a gagné à l'âge de 40 ans les membres supérieurs. L'atrophie musculaire a pris rapidement une grande extension et se présentait sous forme du type Aran-Duchenne. En même temps on constatait chez les malades des secousses fibrillaires, troubles de la sensibilité, absence des phénomènes tendineux, modifications de l'excitabilité électrique neuro-musculaire. Malgré le resserrement des pupilles, le signe de Romberg et l'ataxie que présentaient encore ces malades, l'auteur diagnostique une atrophie musculaire névritique progressive dans le sens d'Hoffmann et conclut que le syndrome clinique de l'atrophie musculaire type Charcot-Marie-Hoffmann n'est pas du tout aussi uniforme que l'admet Hoffmann. Ses différents symptômes ainsi que son substratum anatomique sont susceptibles de très grandes variations. M. M.

1405) **De l'Hémiatrophie Faciale dans les Paralysies du Plexus Brachial,** par Tournaire. *Thèse de Lyon*, 1904.

Deux observations nouvelles d'une complication signalée déjà depuis Mme Dejerine Klumpke, quoique très rarement observée. Accompagnait dans les deux cas, suivant la règle des paralysies totales.

Cette hémiatrophie peut être rapide et très accusée et s'explique par la lésion des filets sympathiques des racines du plexus brachial (C^{VIII} et D^{I}) ; le sympathique a une action trophique sur la face.

Cette hémiatrophie peut s'accompagner de la parésie de certains muscles de la face et de la langue avec diminution de la contractilité faradique ; expliquée par l'atrophie de rameaux nerveux moteurs de certains nerfs craniens sous la dépendance des lésions du sympathique. M. Lannois.

1406) **Atrophie Musculaire et Bradycardie,** par Lépine et Froment. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 7 février 1905, in *Lyon médical*, 26 février 1905, p. 480.

Dans un cas d'atrophie myélopathique, lente et progressive, prédominant aux extrémités et semblant rentrer dans le cadre de la poliomyélite antérieure chronique, les auteurs ont observé un *ralentissement très net* du cœur constaté plusieurs jours (48-50 pulsations). Dès que le malade se lève et fait quel-

ques mouvements le cœur s'accélère (68). Jamais de vertiges ni de crises. Il s'agit d'un premier signe d'envabissement bulbaire. M. Lannois.

1407) **Deux cas d'Atrophie Musculaire**, par Lépine et Froment. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 17 janvier 1905, et *Lyon médical*, 29 janvier 1905, p. 223.

Le premier cas est un petit myopathique correspondant assez exactement au type classique, sans pseudo-hypertrophie, sans caractère familial; actuellement âgé de 16 ans; l'affection a débuté à l'âge de 6 ans. Traumatisme à 1 an et demi. Facies myopathique très caractérisé, taille de guêpe; cypho-scoliose énorme, atrophie du sterno-cléido-mastoïdien, rétractions tendineuses aux membres.

Le second cas est un de ces cas aujourd'hui nombreux mixtes où l'atrophie prend des caractères aux deux groupes myopathiques et myélopathiques.

Homme de 59 ans. Caractère familial assez bien établi.

L'atrophie musculaire intéresse surtout la racine des membres, mais aussi un peu la face; il y a des *contractions fibrillaires* très nettes. Scoliose assez marquée et prédominance de l'atrophie à gauche; intervention d'un facteur professionnel : le malade, employé dans une scierie, poussait avec sa région pectorale gauche les troncs d'arbre sous la scie mécanique. En somme, cas mixte et complexe.

A. Porot.

1408) **Atrophie osseuse dans les Dystrophies Musculaires progressives**, par W. Spiller. *Review of Neurology and Psychiatry*, juin 1905.

Cas d'un homme âgé de 44 ans, laboureur, actuellement atteint d'atrophie musculaire progressive avec atrophie des os, nettement démontrée par l'examen radiographique. La maladie a débuté à l'âge de deux ans, a progressé jusqu'à seize ans et ne s'est guère aggravée depuis cette époque. (Photographies.)

A. Bauer.

1409) **Un cas de Myopathie primitive avec déficit mental**, par Ernesto Tramonti. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 14 mai 1905, p. 603.

Il s'agit d'un enfant de 6 ans, qui, normal sous tous les rapports jusqu'à l'âge de 4 ans 1/2, commença à perdre alors de son intelligence à mesure que ses muscles s'atrophiaient. Ces deux processus, en parallélisme parfait l'un avec l'autre, semblent avoir été sous la dépendance d'un cumul d'intoxication de tout genre (toxi-infections intestinales répétées, alcool sous forme d'un demi-litre de vin au moins par jour, alimentation mal appropriée pour un enfant). — L'atrophie musculaire frappe surtout la racine des membres, alors que les gros mollets durs appartiennent à la myopathie pseudo-hypertrophique; la mentalité est celle d'un imbécile incapable d'attention et sans mémoire, qui passe son temps à monologuer et n'a d'autre souci que celui de boire du vin. F. Deleni.

1410) **Myopathie avec Spasmes localisés**, par M. Lannois. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 17 janvier 1905, et *Lyon médical*, 29 janvier 1905, p. 223.

Malade de 35 ans qui est un exemple remarquable de myopathie à type scapulo-huméral, plus marqué à droite. C'est entre 29 et 30 ans que le malade s'est aperçu de son atrophie qui était déjà très marquée et s'était installée insidieusement. Père mort épileptique.

Un fait intéressant est que ce malade a de temps en temps des contractures dans des groupes musculaires isolés; quand il roule une cigarette, il y a contraction des muscles de l'éminence hypothénar qui attirent le petit doigt sous

l'annulaire ; de temps en temps une contraction brusque des muscles de la face postérieure de la cuisse lui fléchit fortement la jambe sur la cuisse.

Il rappelle à ce propos deux ou trois autres cas observés ou publiés par lui.

Ces cas sont intéressants parce qu'ils établissent un lien entre les myopathies et la maladie de Thomsen et sont un argument clinique en faveur de la nature musculaire de cette dernière.

M. Lépine rappelle à ce propos un malade dont la contracture se faisait dans les cuisses qui devenaient très dures, véritables cuisses de marbre. Ce malade ne pouvait ni marcher, ni se tenir debout. Après le *traitement thyroïdien* l'amélioration fut telle que le malade put faire 14 kilomètres à pied à sa sortie de l'hôpital.

Quatre fois il rechuta et quatre fois le traitement thyroïdien eut le même succès.

A. Porot.

1411) **Des Myotonies Atrophiques,** par G. de Magneval. *Thèse de Lyon*, 1904.

On peut voir la myopathie, affection hypotonique, coïncider avec des phénomènes de myotonie qui rappellent la maladie de Thomsen.

Ces faits constituent un groupe clinique intermédiaire entre les myopathies et la maladie de Thomsen, auquel on peut donner avec Lannois le nom de « myotonies atrophiques. »

Plusieurs observations avec biopsie et planches photographiques.

A. Porot.

1412) **Hypotonie générale ou localisée des Muscles dans l'enfance (Myotonie congénitale),** par William G. Spiller. *Univ. of Penna. medical Bulletin*, vol. XVII, n° 11, p. 342-345, janvier 1905 (2 phot.).

Cas typique de myotonie congénitale d'Oppenheim. Il s'agit d'un enfant de 22 mois, d'une faiblesse musculaire telle qu'il ne pouvait soutenir sa tête qu'un temps assez court ; on pouvait appliquer ses membres inférieurs sur sa poitrine et faire toucher sa nuque de son talon. L'autopsie montra l'arrêt de développement des muscles ; ceux-ci étaient pâles, graisseux, de très petit volume.

Thoma.

1413) **La Maladie de Thomsen** (Die Thomsen'sche Krankheit), par Frankl-Hochwart (Vienne). Extrait de *Die Deutsche Klinik am Eingange des Zwanzigsten Jahrhunderts*, etc., 1904.

Leçon clinique sur la maladie de Thomsen faite à propos d'une jeune malade de 22 ans présentant les symptômes habituels de cette affection : la raideur spasmodique des muscles, surtout au début des mouvements (difficulté pour lâcher un objet, les doigts paraissant fixés en flexion par une crampe, pour se lever après avoir été agenouillée ou assise un certain temps, pour marcher, monter un escalier ; impossibiliié de faire des travaux nécessitant une certaine dextérité, comme la couture, la broderie), augmentant par le froid et gênant même à certains moments la parole et la mastication ; l'hypertrophie musculaire ; les troubles de l'excitabilité mécanique des muscles (par la percussion avec le marteau, dépression profonde ne s'effaçant que lentement au bout de 3 à 5 secondes) et de l'excitabilité électrique (réaction myotonique). Elle était entrée à l'hôpital pour des crises avec perte de connaissance, causées par le chagrin de la mort de sa mère et surtout fréquentes depuis trois mois. A part cette émotivité, l'intelligence était normale. La mère paraissait avoir eu la même maladie.

Brécy.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1414) **La Cleptomanie,** par CAPERRINO DEL CAMPO. *Archivos de Psichiatrea y Criminologia*, Buenos Aires, vol. IV, fasc. 1, p. 84, janvier-février 1905.

Note sur la cleptomanie envisagée comme manifestation de la dégénération mentale ou de la première phase des démences. F. DELENI.

1415) **Les Espèces dans l'Aliénation** (Kinds of Insanity), par CHAS. MERCIER. *The journal of mental Science*, vol. LI, nº 212, p. 70-85, janvier 1905.

Critique de certaines classifications psychiatriques. La démence précoce n'aurait, pas plus que la folie puerpérale, le droit d'être une entité nosologique.
THOMA.

1416) **Sur les grands Asiles d'aliénés** (Nochmals mein Standpünktin Frage der höchstzulässigen Anstaltgrosse), par ALT (Uchtspringen). *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, XXVIIIe année, nouvelle série, t. XVI, 15 janvier 1905, p. 84.

Le chiffre de huit à neuf cents malades est un maximum. D'ailleurs le prix de journée ne diminue plus au delà de sept cents malades, il augmente même. Enfin, détail topique, la diminution du nombre des directeurs, due à ce que les asiles s'agrandissent au lieu d'augmenter de nombre, écarte de la carrière des asiles les hommes distingués qui ne peuvent espérer arriver facilement à ce grade. M. T.

1417) **La Folie maniaco-dépressive,** par AFRANIO PEIXOTO. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e sciencias affins*, an I, nº 1, p. 32-46, avril 1905.

Pathologie de la folie maniaco-dépressive envisagée selon les conceptions de Krœpelin. F. DELENI.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

1418) **Ponction lombaire dans un cas d'Idiotie avec Convulsions,** par PROSPER MERKLIN et ALBERT DEVAUX. *Gazette des Hôpitaux*, an 78, nº 57, p. 675, 18 mai 1905.

Observation d'une idiote complète âgée de 4 ans, en état d'agitation motrice continuelle, et qui présente des convulsions depuis le sevrage. Des ponctions lombaires donnèrent un liquide céphalo-rachidien normal. L'absence de lymphocytose jointe aux autres signes, permet d'éliminer les processus méningés en tant que causes de l'idiotie, qui dépendrait dans ce cas d'une sclérose cérébrale. — Les auteurs insistent sur la valeur diagnostique que peut prendre la

ponction lombaire dans le groupe confus des idioties et sur sa valeur thérapeutique ; dans leur cas, après une série de ponctions, les convulsions furent très atténuées en violence et en fréquence, et l'enfant commença à marcher.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1419) **Relation de deux cas de Neurasthénie grave, traités et guéris par la Franklinisation,** par E. BONNEFOY (de Cannes). *Archives d'électricité médicale*, 10 février 1905.

A propos de deux cas graves de neurasthénie, l'auteur rappelle l'action de la Franklinisation.

1° Action sur la circulation en accélérant les battements du cœur, en élevant la tension artérielle, et en donnant une impulsion à la circulation dans les capillaires.

2° Action sur la capacité respiratoire du sang, en augmentant la quantité d'oxygène fixée par les globules rouges.

3° Action sur la digestion et l'assimilation ; excitation d'appétit ; accélération des fonctions digestives ; augmentation du poids.

Les observations de Bonnefoy montrent que dans les cas les plus graves de neurasthénie et d'hystéro-neurasthénie, il ne faut pas hésiter à employer le traitement électrique, et qu'il ne faut pas se décourager, lorsque au début, du traitement, les phénomènes neurasthéniques semblent s'aggraver.

Il faut avoir recours à de faibles doses d'électricité statique, au début, et surveiller la pression artérielle; si celle-ci augmente trop brusquement après chaque séance, c'est que la dose doit être réduite, pour être augmentée ensuite, mais très progressivement.

La durée des séances doit être de 5 à 10 minutes au début, puis de 15 minutes quotidiennes jusqu'à la première amélioration, puis tous les deux jours dans la suite.

F. ALLARD.

1420) **Définition et limites de la Rééducation motrice,** par MAURICE FAURE. *Ier Congrès de Neurologie*, Liège, 28-30 septembre 1905.

Le terme de rééducation a été créé, en 1896, pour désigner l'éducation des fonctions psycho motrices faite, pour la deuxième fois, chez certains malades (ataxiques, aphasiques, trembleurs, etc.). Ces malades ont perdu, par le fait d'une lésion du système nerveux, le bénéfice d'une éducation motrice antérieure, et sont devenus incapables d'accomplir certains mouvements complexes et coordonnés en vue d'une fonction : marche, station, parole, écriture, respiration, miction, etc. La rééducation, qui n'est autre chose qu'une nouvelle éducation, utilise les parties restées saines du système nerveux et des muscles, et les restes de l'éducation motrice précédente. — Les deux termes *Education et Rééducation motrices* désignent donc deux méthodes analogues, mais non semblables, puisque l'une opère avec des sujets neufs, sur un terrain vierge, et que l'autre utilise de vieux matériaux et des sujets avariés. De là, des techniques différentes.

Par analogie, on a appelé, ultérieurement, *rééducations psychiques, sensorielles, sensitives*, etc., la reconstitution de mécanismes psychiques, sensoriels, sensitifs, etc. Identiques dans leurs principes, mais différentes par leur objet, leurs

moyens d'action, leurs parentés thérapeutiques, ces méthodes ne pourraient être confondues dans un même corps de doctrines et de pratiques, que si chacune d'elles s'était créé une route originale (comme l'a fait, antérieurement, la rééducation motrice) et avait nettement précisé sa théorie et sa technique.

La rééducation, comme l'éducation, ne peut exister qu'autant que le sujet s'applique à s'instruire : c'est-à-dire qu'il fait acte de volonté, d'attention, de patience et d'intelligence. Le résultat est même généralement proportionné à ces facteurs, et, lorsqu'il est acquis, il fait définitivement partie intégrante du mécanisme psycho-moteur du sujet. On ne peut donc confondre la rééducation avec *la suggestion*. Toutefois, il y a des états intermédiaires à la suggestion et à l'éducation, et qui participent des deux.

La gymnastique, qui a pour objet principal le développement du squelette et des muscles, et qui vise secondairement l'amélioration de la force et de la santé, ne peut davantage être confondue avec l'éducation et la rééducation motrice. Cependant, il est des éducations motrices qui exigent le concours d'une gymnastique très active (l'escrime, par exemple); de même quelques rééducations peuvent s'aider de mouvements gymnastiques. Et c'est précisément parce que ces méthodes différentes sont parfois voisines et peuvent se prêter un concours utile, qu'il faut préciser leur objet et leurs limites, afin de savoir ce qu'on peut et ce qu'on ne peut point attendre de chacune d'elles.

Bien moins encore peut-on confondre la rééducation avec l'*orthopédie*, puisque celle-ci, en remplaçant par un appareil extérieur le mécanisme neuro-moteur, rend, par l'oisiveté, ce mécanisme inutile, et supprime, à la longue, la motricité volontaire, que, précisément, la rééducation a pour mission de reconstituer.

R.

1421) **La Rééducation motrice des fonctions de Nutrition chez les Tabétiques,** par MAURICE FAURE. *Ier Congrès de Neurologie*, Liège, 27-29 septembre 1905.

L'action de la rééducation motrice sur l'ataxie des tabétiques ne se limite pas aux fonctions de la vie de relation : en effet, toutes les fonctions de la vie de nutrition sont plus ou moins sous la dépendance du système des muscles striés soumis à la volonté. Ainsi, l'ampliation thoracique, qui produit l'acte respiratoire, est sous la dépendance des muscles moteurs du thorax, de la colonne vertébrale et du diaphragme. La digestion et la menstruation sont très largement favorisées par les mouvements du tronc, des muscles lombaires et abdominaux. La miction et la défécation, qui sont instinctives dans le premier âge, sont réglées ensuite par une éducation volontaire des muscles pelviens, périnéaux, abdominaux et thoraciques.

Le tabes pouvant détruire la coordination et compromettre le mouvement volontaire des muscles du tronc, l'auteur a réglé des exercices méthodiques permettant d'agir *dans une certaine mesure* sur les troubles des fonctions de la vie de nutrition chez les tabétiques, comme les exercices indiqués par Frenkel (exercices compensatoires de l'ataxie) permettant d'agir sur les fonctions de la vie de relation (marche, préhension, écriture, etc.). R.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7619.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

SUR UN NOUVEAU CAS D'HÉMICRANIOSE

PAR

C. Parhon
Docent à la clinique des maladies nerveuses, médecin à l'hôpital Pantélimon (à Bucarest).

ET

Gr. Nadjede
Interne des hôpitaux de Bucarest.

Dans un travail très intéressant publié ici-même, il y a deux ans, MM. Brissaud et Lereboullet (1) ont décrit un type particulier d'hémi-hypertrophie cranienne avec hyperostose fronto-pariétale et susorbitaire. Dans l'un de ces deux cas le malade avait présenté des phénomènes d'excitation sous la forme de convulsions. Dans l'autre il existait des symptômes indubitables de tumeur cérébrale.

L'examen anatomo-pathologique pratiqué dans ce dernier cas montra à son tour, outre les troubles osseux déjà indiqués, de nombreuses tumeurs formées au-dessous de la dure-mère et ayant les caractères histologiques du sarcome angiolitique.

Les auteurs supposent que la dure-mère, ce périoste interne, aurait contribué pendant l'enfance au developpement exagéré du tissu osseux de la moitié correspondante de la calotte cranienne. Plus tard, après l'achèvement de l'ossification le processus morbide aurait commencé à se manifester du côté du cerveau, en produisant par sa surface interne les tumeurs constatées *de visu* dans un cas et dont la présence était probable dans le second cas par les signes d'irritation cérébrale signalés par les auteurs.

Pour Brissaud et Lereboullet le tableau clinique présenté par ces malades est l'opposé de celui qu'on observe dans l'hémiatrophie faciale de Romberg. Les troubles sont limités dans le territoire de la V° paire cranienne et surtout dans sa branche ophtalmique. Ces cas ne sont pourtant pas comparables à ceux décrits sous le nom d'hémihypertrophie faciale. Les auteurs ne se prononcent pas sur la pathogénie de ce type morbide en attendant de nouveaux faits.

Quelques mois plus tard, dans un travail fait en collaboration avec Goldstein (2) l'un de nous rattacha au même processus morbide le cas d'une femme atteinte d'une hémiplégie ancienne et qui présentait en outre une exostose du volume d'une noix dans la région pariétale antérieure du côté droit. La malade succomba à la suite d'une pneumonie. A l'ouverture du crâne on trouva que la

(1) Brissaud et Lereboullet, Deux cas d'hémicraniose. *Revue Neurologique*, n° 11, 1903.
(2) C. Parhon et M. Goldstein, Asupra unui cas de hemicraniosa. *Spitalul*, n° 3, 1904.

tumeur osseuse formait dans la cavité cranienne une saillie semblable à celle qu'elle faisait en dehors et que cette proéminence était enclavée parfaitement dans une dépression formée à la surface d'une tumeur de la dure-mère, ayant les dimensions d'une petite mandarine, et qui intéressait la plus grande partie de la zone motrice et une bonne partie du lobe frontal. La tumeur était d'ailleurs parfaitement circonscrite et elle ne faisait nullement corps avec le cerveau. A son niveau la dure-mère adhérait au crâne. La calotte était en général plus épaisse du côté de la tumeur. L'étude histologique de celle-ci montra qu'il s'agissait comme dans le cas de Brissaud et Lereboullet d'un psammome ou sarcome angiolitique. La tumeur osseuse était constituée par du tissu compact, éburné. On ne trouve pas noté dans l'observation de cette malade de l'hyperostose sus-orbitaire et fronto-pariétale. Si elle avait existé, elle n'a pas dû être bien prononcée. Nous ne l'avons pas d'ailleurs cherchée expressément, car notre attention n'était pas attirée alors sur ces faits; la nécropsie de ce cas étant faite avant la publication du travail cité de Brissaud et Lereboullet. L'un de nous (1) a présenté alors les pièces à la Société d'anatomie de Bucarest en se demandant s'il n'existait pas dans ce cas une relation de cause à effet entre la tumeur osseuse et celle du cerveau. Le professeur Babès qui prit part à la discussion, fut d'avis qu'il ne peut exister aucun doute à ce point de vue, car la consistance de la tumeur osseuse montre qu'elle doit être très vieille. Aussi par l'irritation continuelle des méninges a-t-elle déterminé l'apparition du psammome. Il attirait en outre l'attention sur l'importance de ce cas, car malgré sa grande expérience en matière d'anatomie pathologique, c'est pour la première fois qu'il voyait une tumeur servir de moment étiologique pour la génèse d'une autre tumeur de nature différente.

Il est facile d'observer les ressemblances frappantes qui existent entre ce cas et celui de Brissaud et Lereboullet. Même exostose, même épaississement de la calotte cranienne, tumeur de la dure-mère avec la même structure. Les différences n'etaient pas importantes. Dans le cas de Brissaud et Lereboullet il y avait plusieurs tumeurs, mais on ne sait pas si dans son premier cas, dont l'examen anatomo-pathologique n'a pu être fait jusqu'à présent, il y avait également plusieurs tumeurs ou une seule. En tout cas, il n'y a pas à notre avis une différence capitale et nous croyons qu'il s'agit en réalité d'un processus de même nature.

En outre, dans les deux cas de Brissaud et Lereboullet, il existait des signes manifestes de tumeur cérébrale. Par contre, dans celui rapporté par l'un de nous avec Goldstein, la tumeur n'a déterminé autre chose qu'une hémiplégie et un état de dépression intellectuelle.

Il n'y avait jusqu'à présent dans la science que deux cas d'hémicraniose avec examen anatomo-pathologique : celui de Brissaud et Lereboullet et celui publié par l'un de nous avec Goldstein.

Nous avons eu la bonne chance de pouvoir en observer un troisième et nous allons le rapporter dans ce travail.

Il s'agit dans ce cas aussi, comme dans le deuxième de Brissaud et Lereboullet, ainsi que dans celui de Parhon et Goldstein, d'une femme (âgée de 63 ans). Celle-ci entra dans le service de M. le docteur Turbure à l'hôpital Pantélimon pour une fracture du col fémoral droit. Elle n'attirait pas d'ailleurs l'attention par d'autres troubles manifestes. Cependant après quelques mois, dès son entrée

(1) C. Parhon. Tumeur cérébrale coexistant avec une tumeur osseuse. *Société d'anatomie de Bucarest.* Séance du 14 décembre 1902.

dans le service, elle eut un ictus avec perte de conscience, après lequel elle resta avec une hémiplégie gauche laquelle s'amenda après quelque temps. Mais son état mental s'altéra lui aussi ; elle ne se rendait pas bien compte de ce qu'elle faisait, et bien que n'ayant pas chez elle de l'argent, elle demandait aux infirmières son porte-monnaie qu'elle croyait à son chevet, pour les récompenser des soins qu'elles lui donnaient. Elle était devenue gâteuse et se plaisait à étendre sur le drap de son lit ses matières fécales, ce qu'elle niait d'ailleurs, si on lui faisait des observations sur ce point. Elle se rendait pourtant compte qu'elle était malade.

Pendant son séjour à l'hôpital, elle n'a eu de vomissements qu'une fois, dans l'un des derniers jours de sa vie. Elle ne paraissait pas non plus souffrir de troubles de la vue ni de céphalalgie rebelle. Elle n'a pas eu non plus de convulsions.



Fig. 1.

Nous regrettons vivement de ne pouvoir donner plus de renseignements cliniques sur cette malade. Malheureusement son observation ne fut pas prise, et nous sommes forcés de nous limiter à ce que nous avons dit.

En tout cas les tumeurs que nous avons trouvées à la nécropsie ne pouvaient être prévues pendant la vie, car elles sont restées tacites.

La malade succomba après quelques mois de son ictus. A l'ouverture du crâne on constata que la dure-mère adhérait fortement dans la région antérieure de la calotte. On fut obligé de la séparer avec le scalpel. Après cette séparation, nous pouvons constater à la partie moyenne et postérieure de l'os frontal droit une excroissance osseuse de la grosseur d'une noix, qui se continue insensiblement avec le reste de l'os (fig. 1). A la surface de cette excroissance on remarque plusieurs irrégularités osseuses, où la dure-mère adhère fortement. L'épaisseur

de la calotte est d'ailleurs plus grande du côté droit que du côté gauche. On ne remarque rien à la surface extérieure de la calotte. Par contre l'arcade sourcilière du côté droit est un peu plus épaisse que celle du côté gauche, mais la différence n'est pas grande. En ce qui concerne les deux branches montantes du maxillaire inférieur on trouva plutôt une légère différence à l'avantage de celle du côté gauche.

Dans le lobe frontal droit on constate la présence d'une tumeur ayant les dimensions de la moitié d'une petite orange, qui ne faisait pas corps avec le cerveau, mais était par contre suspendue à la dure-mère aux dépens de laquelle elle était formée. Vers le milieu de cette tumeur qui avait intéressé la plus



Fig. 2.

grande partie du lobe préfrontal droit on remarque une dépression (fig. 2) dans laquelle s'enclavait parfaitement l'excroissance osseuse que nous avons décrite sur la face interne de la calotte. A ce niveau d'ailleurs la tumeur adhérait au crâne par l'intermédiaire de la dure-mère. La tumeur avait une consistance dure et une couleur rouge-grisâtre. Les circonvolutions qui l'avoisinaient étaient réduites de volume et plus ou moins ramollies. Il en est de même pour la substance blanche.

L'étude histologique de la tumeur permit de confirmer le diagnostic de sarcome angiolitique ou psammome que nous avons fait déjà mascroscopiquement.

Dans le cerveau le microscope ne permit de découvrir que des altérations banales, lésions cellulaires variables comme intensité dans les circonvolutions voisines de la tumeur, prolifération de la névroglie, phénomènes d'ordre secondaire sur lesquels nous ne nous arrêterons pas.

Quel diagnostic convient-il d'établir dans ce cas ? Nous n'en voyons pas de meilleur que celui d'hémicraniose. En effet dans ce cas comme dans ceux de Brissaud et Lereboullet, on constate l'épaississement unilatéral de la calotte

cranienne avec tumeur osseuse de ce même côté coexistant avec une tumeur formée aux dépens de la dure-mère et appartenant histologiquement au sarcome angiolitique. Dans tous ces cas on assiste au même processus irritant du côté de la dure-mère, qui forme par sa face externe, en véritable périoste interne, la tumeur et l'épaississement osseux, tandis que par sa face interne elle donne naissance à des tumeurs de la même nature (psammome).

Dans ce dernier cas il n'y avait pas de tumeur osseuse visible à l'extérieur comme dans les deux cas des auteurs français, ainsi que dans celui publié par l'un de nous avec Goldstein. Dans celui-ci il y avait également une tumeur osseuse dans l'intérieur du crâne, se continuant d'ailleurs avec l'externe et ne représentant que la partie intérieure de celle-ci. La tumeur sarcomateuse étai unique dans le cas de Parhon et Goldstein. Leur nombre était par contre plus grand dans le cas examiné anatomiquement par Brissaud et Lereboullet.

Mais nous ne croyons pas qu'il y ait là des différences très importantes. Ce ne sont que des variations individuelles d'ordre secondaire. La nature du processus reste la même, aussi inconnue d'ailleurs dans tous ces cas.

Nous ne connaissons en effet rien de l'étiologie de ces troubles étranges, nous ne savons pas quel est l'agent pathogène et quel est le déterminisme de cette exubérance de l'activité périostique de la dure-mère dans la moitié correspondante du crâne et surtout dans la région antérieure de celui-ci, ni pourquoi elle produit par sa face interne les tumeurs psammomateuses. Ce sont autant de points qui restent à être éclairés par de futures recherches.

Il serait peut-être intéressant de chercher si on ne peut pas déterminer de pareils sarcomes en produisant une irritation continuelle de la dure-mère, en introduisant entre celle-ci et la face interne de la calotte des corps étrangers durs et aseptiques.

Quoi qu'il en soit et en attendant de nouveaux faits, il nous a semblé utile de publier le nôtre, que nous croyons pouvoir rattacher parfaitement à l'hémicraniose décrite par Brissaud et Lereboullet.

II

RECHERCHES SUR LA STRUCTURE DITE FIBRILLAIRE DE LA CELLULE NERVEUSE

PAR

le Professeur **Charles Schaffer**

Travail du laboratoire de l'infirmerie « Elisabeth » à Budapest.

Malgré les travaux si importants de Apathy, de Bethe, de Ramon y Cajal, de Bielschowsky, de Joris, nos connaissances sur la structure fibrillaire de la cellule nerveuse ne sont pas définitives. Je ne veux pas pénétrer dans le détail de ces travaux ; j'en signalerai seulement et brièvement les résultats principaux, pour

délimiter l'état actuel de nos connaissances sur la structure du *corps cellulaire.* Apathy décrit chez les invertébrés une structure réticulée, qui occupe toute l'étendue du corps cellulaire, se composant d'un réseau externe et d'un réseau interne ou périnucléaire. Chez les vertébrés, Bethe enseigne que les filaments indépendants, les neuro-fibrilles traversent le corps cellulaire. M. Bielschowsky est du même avis. Ramon y Cajal, l'illustre savant espagnol, a montré la structure réticulée des cellules des cordons ; ce réseau intra-cellulaire est plus lâche à la périphérie du corps cellulaire, plus dense autour du noyau. Dans les cellules radiculaires Cajal n'a pas affirmé l'existence d'un réseau, parce que les neurofibrilles sont ici très nombreuses et fines et constituent un enchevêtrement presque inextricable. Marinesco confirme en tous points la description de Cajal. Enfin Joris décrit trois sortes de cellules : des cellules dans lesquelles les neurofibrilles forment un réseau intracellulaire ; d'autres que les neurofibrilles traversent de part en part sans s'anastomoser et d'autres enfin dans lesquelles une partie plus ou moins importante des neurofibrilles forme un réseau central pendant que les autres fibrilles réunies en faisceaux traversent la cellule sans se diviser.

Quant à la structure des *prolongements cellulaires protoplasmatiques*, tous les auteurs y décrivent des neuro-fibrilles indépendantes, excepté Cajal, qui dessine dans les prolongements protoplasmatiques de fines fibrilles qui réunissent les fibrilles longitudinales plus fortes en formant ainsi un réseau.

En ce qui concerne les *rapports entre les neuro-fibrilles extracellulaires et la cellule nerveuse même*, nous citerons trois opinions générales laissant à part la *concrescentia pericellularis* de Held :

1° Bethe prétend que les neuro-fibrilles extracellulaires se fondent dans un réseau cellulaire dit *le réseau de Golgi;*

2° D'après Ramon y Cajal les boutons terminaux de Auerbach adhèrent intimement à la membrane cellulaire sans se joindre en croisant;

3° Joris affirme que les neuro-fibrilles sortant du neurone entrent dans la substance grise pour y former des réseaux extracellulaires, plus rarement pour passer dans un autre neurone après un trajet plus ou moins long.

Ainsi Bethe et Joris prétendent que les neuro-fibrilles relient les neurones par continuité, tandis que d'après Cajal il y a une interruption tout près de la cellule, parce que les boutons terminaux sont des organes libres.

Mes *recherches personnelles* sur la structure des cellules nerveuses de la moelle épinière et de la moelle allongée, sur les cellules pyramidales de l'écorce chez l'homme avec la méthode de Bielschowsky, m'ont donné les résultats suivants :

Tout d'abord j'insiste sur le fait que je puis affirmer la structure réticulée du corps cellulaire. Avec Bethe je pense que le point de jonction, formé par la soudure de trois branches en Y, est une preuve certaine d'un réseau anastomotique, tandis que les points de jonction en forme de X laissent dans le doute. C'est à ce point de vue que j'ai examiné toutes les structures réticulées de mes préparations (1). La figure 1 montre une grande cellule radiculaire de l'hypoglosse. Une structure réticulée qui se comporte différemment à la périphérie et au centre occupe le corps cellulaire. A la périphérie les mailles sont plus lâches; au centre autour du noyau elles deviennent plus étroites, de sorte qu'on ne les voit qu'à l'aide d'apochromatique de 2 mm. de Zeiss. Ainsi on peut distinguer un réseau périnucléaire et un réseau périphérique. Les branches du réseau sont

(1) Toutes les figures sont au grossissement de 920.

fines, les nœuds en Y sont épais et forment des renflements triangulaires. Il est remarquable que le réseau périphérique devient de nouveau plus étroit vers la surface de la cellule où ces mailles sont allongées. Vers les prolongements protoplasmiques, le réseau est formé de mailles étroites et allongées et même, dans les gros troncs, on peut reconnaître cette forme du réseau, parce que les grandes fibrilles s'anastomosent entre elles par des fibrilles très fines à direction oblique. En général on peut dire que les fibrilles dendritiques sont plus fines que celles du corps cellulaire, en effet, dans les prolongements protoplasmatiques plusieurs fibrilles élémentaires se réunissent en un tronc fibrillaire; ainsi on peut entendre que ce tronc, pénétrant dans le corps cellulaire, se dissocie en plusieurs fibrilles très fines, nommées élémentaires, qui composent alors le réseau intracellulaire. On peut voir ces rapports d'une manière très caractéristique dans les prolongements 1 et 2 de la figure 1. Mais on remarque entre les grosses fibrilles des fibrilles plus fines et à la bifurcation on voit un espace triangulaire destiné, d'après Bethe et Bielschowsky, à un corpuscule triangulaire de Nissl. La figure 1 montre très clairement la connexion du cylindraxe avec le corps cellulaire. Au lieu de la colline d'origine du cylindraxe A, les mailles du réseau deviennent de plus en plus petites et enfin les fibrilles du cylindraxe se condensent, se réunissent en un faisceau unique; c'est le col du cylindraxe *c* qui renfle bientôt pour former le cylindraxe revêtu de la gaine myéclinique *m*. Ici on peut distinguer quelques fibrilles.

La figure 2 montre une cellule des cordons et on y voit la structure réticulée du corps cellulaire très clairement. Du prolongement identique rayonnent des troncs fibrillaires dans le corps cellulaire et on peut distinguer très facilement la dissociation des grosses fibrilles en fibrilles élémentaires, qui participent à la formation du réseau intracellulaire dont les nœuds montrent des renflements triangulaires.

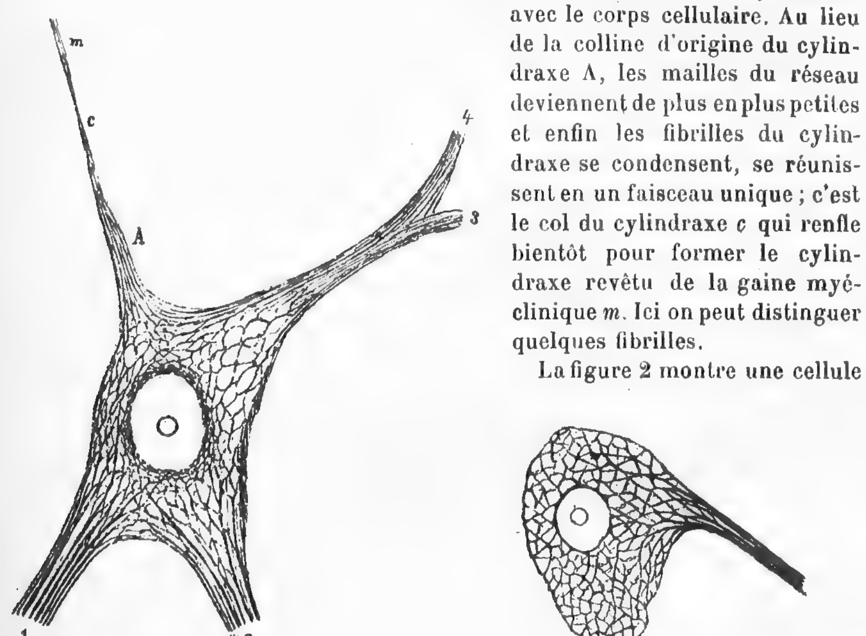


Fig. 1.

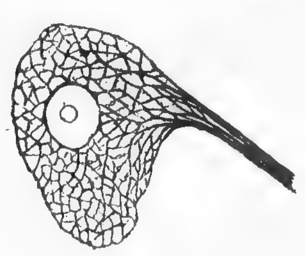


Fig. 2.

Les branches du réseau sont en général très fines, pâles, mais elles sont quelquefois plus fortes et elles s'enfoncent dans un bord, qui entoure le noyau. En même temps, des points triangulaires de ce bord des branches prennent naissance et se ramifient dans le réseau.

La figure 3 reproduit aussi une cellule des cordons : je remarque que c'est

une cellule pathologique. J'ai choisi à dessein cette cellule, qui nous montre le gonflement du corps cellulaire, grâce auquel on peut étudier les détails de la structure fibrillaire plus facilement qu'avec les cellules non gonflées. Mes recherches antérieures (voir *Neurolog. Centralblatt*, 1905 « Zur Pathogenese der Tay-Sachs'schen amaurotischen Idiotie ») ont prouvé que dans la tuméfaction pathologique, c'est la substance interfibrillaire qui subit une augmentation, alors que la substance fibrillaire ne montre aucune altération ou tout au plus des changements très primitifs. Par suite du gonflement, les mailles du réseau s'écartent et bien que les fibrilles subissent une dislocation, la structure réticulaire devient dans l'ensemble plus visible. A cet égard, les deux points D et D' du prolongement protoplasmatique sont très instructifs. On aperçoit à D', à un point à peine altéré, des fibrilles parallèles qui ne semblent pas s'anastomoser entre elles, tandis qu'au point gonflé en D on voit des fibrilles très fines s'anastomosant entre elles et formant ainsi un réseau indubitable. Le prolongement gonflé se subdivise en deux branches secondaires, qui n'ont pas subi le gonflement pathologique et qui sont également colorées en noir, parce que les fibrilles sont accolées en un faisceau uniforme. Par le gonflement pathologique, les fibrilles qui sont, à l'état normal, plus ou moins accolées s'écartent l'une de l'autre. Par conséquent, les fibrilles forment dans les prolongements protoplasmatiques aussi un réseau, mais c'est presque invisible à l'état normal, parce que les fibrilles s'accolent l'une à l'autre.

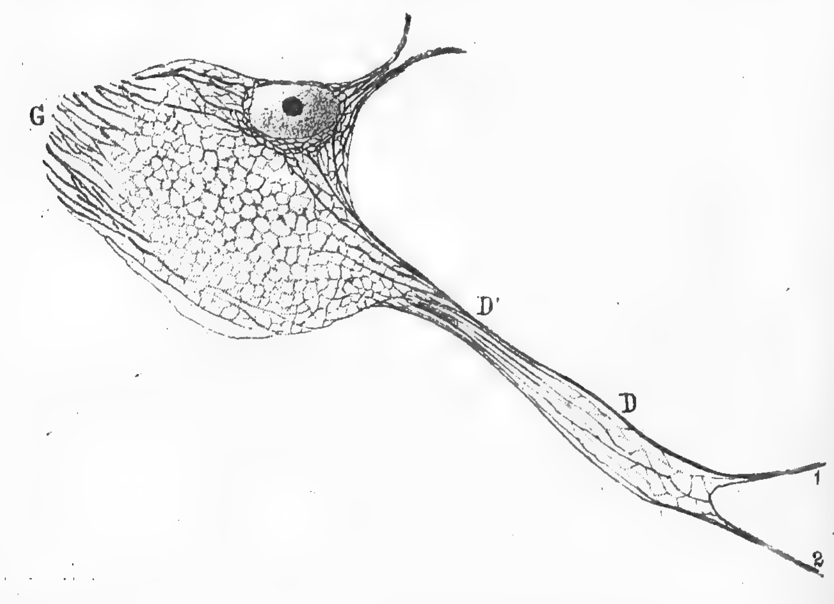


Fig. 3.

La figure 3 montre en outre très bien comment les fibrilles des prolongements, abordant le corps cellulaire, entrent dans le réseau intracellulaire. Puis on voit que ce réseau est autour du noyau plus dense qu'à la périphérie; le corps cellulaire même est gonflé, d'où la situation excentrique du noyau. Enfin, il faut que j'indique la structure particulièrement fibrillaire du corps cellulaire (au point G de la figure), autant plus parce que nous avons parlé jusqu'ici seulement d'un réseau. Ultérieurement, ces fibrilles sont frappantes parce qu'elles

sont plus fortes que les fibrilles réticulaires du corps cellulaire; enfin, il est remarquable que les fibrilles s'anastomosent entre elles. Nous comprendrons ces détails par la figure suivante.

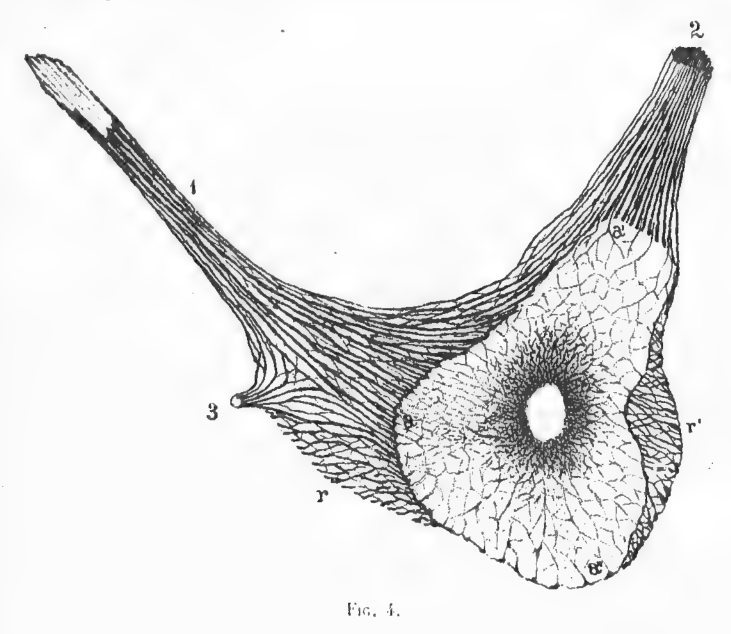


Fig. 4.

La figure 4 représente une cellule motrice de la corne antérieure d'une coupe longitudinale. Il est remarquable que le couteau du microtome a découpé la cellule au niveau *a a' a''*; par conséquent, on peut par ce plan *a a' a''* jeter un coup d'œil dans l'intérieur de la cellule. Le tableau ainsi produit ressemble à un petit pain tranché, dont l'intérieur est rendu visible. Et comme le petit pain, la cellule a aussi une écorce qui enveloppe l'intérieur de la cellule. Cette écorce montre, à faible grossissement, une structure fibrillaire et se termine au plan *a a' a''* avec un bord effilé. Par conséquent, le corps de la cellule nerveuse se compose de deux substances différentes : une substance fibrillaire qui forme une écorce sphérique, renfermant l'autre substance, l'interieur de la cellule, le réseau intracellulaire déjà décrit. D'abord examinons l'écorce fibrillaire de la cellule. Il est hors de doute que les neuro-fibrilles des auteurs sont identiques avec les fibrilles parallèles de l'écorce fibrillaire de la cellule nerveuse. Mais on voit à grossissement faible, que les fibrilles régulières apparaissent seulement sur le plan de la surface de la cellule, entre les prolongements N 1 et 2, tandis que le lieu *r* et *r'* nous frappe par l'enchevêtrement des fibrilles. L'analyse satisfaisante de ces rapports est seulement possible à l'aide d'apochromatique 2 mm. de Zeiss (Ocul. compens., 18) et ainsi nous apercevons les détails suivants. Le prolongement 1 nous montre de fortes et parallèles fibrilles, entre lesquelles on voit des filaments plus fins et pâles à direction oblique; ces fibrilles longitudinales et obliques s'anastomosent entre elles et, par conséquent, la structure fibrillaire proprement dite se transforme en une structure réticulaire. Nous voyons en *r* très clairement que les fibrilles longitudinales, ici déjà ondulées et obliques, se joignent en croisant entre elles et forment ainsi un réseau indubitable. Les fibrilles du prolongement 3 sont intéressantes; abordant le corps cellulaire,

elles rayonnent en éventail et se mettent en anastomose avec les fibrilles avoisinantes. Au contraire, le prolongement 2 est composé par des fibrilles fortes, parallèles et indépendantes. Mais les fibrilles sont ici placées si étroitement, qu'on ne peut pas résoudre la question d'une anastomose.

De tout cela il résulte que l'écorce fibrillaire de la cellule est réticulée ou *pseudofibrillaire,* parce que les fortes fibrilles se joignent entre elles par de fines fibrilles à direction oblique. Je suppose que les fibrilles fines et pâles sont des fibrilles élémentaires ou primaires et par accolement de ces éléments naissent les fibrilles fortes ou secondaires; ces dernières sont des fibrilles en faisceau. Nous pouvons nous convaincre de la situation superficielle de l'écorce pseudofibrillaire si nous regardons la fin obliquement coupée du prolongement 1, qui ressemble à un cylindre vide. Par l'emploi du micromètre on voit les points différents de la circonférence de ce cylindre, c'est-à-dire du prolongement coupé; ayant ainsi devant nos yeux les niveaux différents, on aperçoit un cylindre vide, dont la surface est formée par la structure pseudofibrillaire et dont l'intérieur est traversé par un réseau lâche et fin (voir figure 3, *D*). On peut comparer l'écorce pseudofibrillaire à un gant qui recouvre la cellule nerveuse.

L'écorce pseudofibrillaire de la cellule nerveuse a une structure qui diffère suivant les points. Tandis que les fibrilles, entre les prolongements 1 et 2 prenant un cours parallèle, donnent un aspect strié à ce point du corps cellulaire, nous voyons aux points *rr'* des fibrilles ondulées à direction oblique, qui se joignent plusieurs fois, formant ainsi un réseau. En un mot, la grande surface d'une cellule motrice et polygonale apparaît suivant la direction et la connexion des fibrilles secondaires tantôt striées, tantôt réticulées; mais je souligne le fait, que même les points fibrillaires de la surface cellulaire sont, par suite, des anastomoses, en propre terme réticulées. En somme :

1) Ce qu'on appelle la structure fibrillaire est, à vrai dire, une structure pseudofibrillaire, recouvrant comme une écorce réticulée la surface du corps cellulaire et des prolongements protoplasmatiques;

2) Ce réseau superficiel montre des différences régionales parce que le réseau se compose en partie de mailles oblongues et allongées, en partie de mailles polygonales triangulaires ou irrégulièrement rondes.

Ce réseau superficiel est représenté par les figures 5-7, correspondant aux éléments pyramidaux de la circonvolution frontale ascendante d'un enfant d'un an et demi. La figure 5 est une cellule pyramidale moyenne et on voit d'une manière très distincte l'écorce réticulée, contenant des fibrilles secondaires qui s'écoulent du sommet de la cellule vers la base en forme de fibrilles ondulées, s'anostomosant entre elles par des fibrilles primaires ou fines; les deux ordres de fibrilles forment un réseau en mailles polygonales et arrondies. Le bord dentelé de la base est composé de mailles découpées. Les mailles sont tantôt rondes et petites, tantôt polygonales et plus grandes, et en totalité elles forment un réseau analogue au réseau de Golgi.

Examinons maintenant l'intérieur du corps cellulaire : plus haut nous avons déjà déclaré qu'il est réticulé (voir figures 1 et 2). Quant au rapport entre l'extérieur et l'intérieur de la cellule nerveuse, les figures 3 et 4 sont très instructives. Le point *A'* de la figure 4 montre que quelques fibrilles se détachent du réseau de Golgi, émergent dans l'intérieur; ces fibrilles, plus fortes, se dissocient en fibrilles plus fines qui forment le réseau intracellulaire. Le point *A''* de la figure 4 montre que des points de jonction du réseau interne naissent de fines fibrilles et, pénétrant dans l'intérieur du corps cellulaire, forment alors un

réseau à mailles lâches. On remarque dans la figure 4, comme je l'ai indiqué plus haut, que le réseau interne devient vers le centre plus dense. La connexion intime entre les réseaux externe et interne est facile à voir sur la figure 3 ; ici, le point *G* représente une partie du réseau externe ou Golgi, qui passe à l'intérieur. La figure 8 montre une petite cellule du cortex découpée comme la figure 4 ; nous y voyons un réseau externe formé de fibrilles plus fortes et un réseau interne formé de fibrilles fines. J'attire l'attention sur le fait que *le réseau interne est en connexion intime avec le réseau externe* de sorte que quelques fibrilles du réseau externe se fondent dans le réseau interne où des points renflés triangulaires du réseau externe naissent de fines fibrilles descendant dans l'intérieur. C'est un fait important que le réseau interne est toujours formé de fibrilles fines, tandis que le réseau externe se compose de fibrilles fortes. Je répète mon opinion, que les fortes fibrilles ne sont que des fibrilles fines ou élémentaires en faisceau.

Il ne me reste plus qu'à traiter des connexions entre les fibrilles extracellulaires et les cellules nerveuses. J'avoue sincèrement que je touche là un chapitre très délicat de l'histologie du système nerveux contenant des opinions opposées et je sais très bien que mes communications n'ont rien de définitif.

La figure 5 montre deux courtes fibrilles, indiquées par *x* et *xx* ; ce sont des fibrilles extra-cellulaires qui se fondent dans le réseau externe ou péricellulaire. C'est un fait intéressant, que l'une de ces fibrilles, et c'est la forte, entre dans une branche

Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7. Fig. 8.

forte du réseau externe, pendant que l'autre, et c'est la fine, se joint avec une branche fine ; les points de jonction sont des renflements triangulaires.

En d'autres termes, les fibrilles extra-cellulaires et les tranches du réseau péricellulaire se trouvent en forme d'un Y et cette forme de jonction est la preuve certaine d'une soudure. J'ai reconnu certainement la soudure entre les fibrilles extracellulaires et le réseau de Golgi dans la cellule pyramidale, représentée par la figure 7 ; ici les neurofibrilles étrangères marchent parallèlement vers la cellule et à l'angle droit fondent dans le réseau péricellulaire. Mais le rapport entre les trois fortes neurofibrilles et la cellule dans la figure 6 est déjà douteux, parce que parcourant la surface du réseau, les points de jonction apparaissent en forme de X et nous avons déjà indiqué que cette forme de jonction est douteuse. Je remarque, que les fibrilles du réseau externe ou péricellulaire comme les neurofibrilles extracellulaires sont assez transparentes pour constater l'homogénéité des branches en Y et ainsi il est facile de se convaincre de sa soudure entre les neurofibrilles extracellulaires et les fibrilles du réseau péricellulaire.

Il faut que je mentionne le fait, en concordance avec l'opinion Cajal, que les

neurofibrilles abordant la cellule montrent sur leur trajet de petits nodules — varicocidades de trayecto, de l'auteur espagnol, — il faut aussi noter que j'ai trouvé plusieurs fois les boutons terminaux de Cajal et que ces boutons étaient quelquefois fenêtrés. Mais j'ai observé quelques neurofibrilles extracellulaires, qui se gonflaient tout près de la cellule en forme d'un bouton terminal, et ce bouton se continuait en forme d'une petite et courte fibrille, se joignant intimement avec le réseau péricellulaire. Ces observations sont encore rares ; je ne peux pas et je ne veux pas nier la terminaison libre d'après Cajal.

Si je jette un coup d'œil sur mes observations, concernant les connexions entre les neurofibrilles extracellulaires et la cellule nerveuse, il me faut souligner le fait, que j'ai pu observer avec certitude le mode de jonction indiqué par Bethe. Et cependant, je ne m'oppose pas à la doctrine de Cajal, c'est-à-dire à la terminaison libre, car il faut user de précaution dans une question aussi délicate et aussi difficile. Ici il faut citer l'observation très importante de Max Wolff, d'après laquelle les boutons terminaux ont de fines épines pour se fondre avec les rayons intracellulaires. Cette observation signifie sans doute un fait plus parfait, comme les boutons terminaux.

Résumé. — 1° J'ai montré deux systèmes réticulés dans les cellules spinales médullaires et corticales. *a)* La cellule et ses prolongements protoplasmatiques sont couverts d'un réseau plus fort, *le réseau externe* ou *péricellulaire*, identique au réseau de Golgi, décrit avec détail par Bethe. Cette formation est une boîte réticulée, une écorce réticulée, qui recouvre en partie les prolongements protoplasmatiques, sous forme de fibrilles parallèles et fortes s'anastomosant entre elles par des fibrilles obliques et fines, en partie le corps cellulaire, sous la forme d'une structure fibrillaire, ou d'une structure réticulée sur les prolongements, les mailles du réseau sont très allongées et sont distinctes, si les prolongement ont subi un gonflement. Toutes les fibrilles des prolongements et du corps cellulaire s'anastomosent entre elles et ainsi les gros troncs fibrillaires (les neurofibrilles secondaires d'après moi) ne sont pas des filaments indépendants. La structure fibrillaire de la cellule nerveuse des auteurs est donc une structure pseudo-fibrillaire, proprement dit, réticulée. Il est important de constater que cette enveloppe réticulée, savoir le réseau péricellulaire, offre un aspect différent aux points divers du corps cellulaire, strié, en certains points, réticulé en d'autres. *b)* L'intérieur de ce réseau péricellulaire est formé de fines fibrilles, qui composent un réseau polygonal, dont les points de jonction sont gonflés en forme de triangle. Ce *réseau interne* ou *intra-cellulaire* est plus lâche à la périphérie, plus dense autour du noyau. Les réseaux externe et interne sont en connexion intime. Le réseau externe envoie dans l'intérieur des fibrilles, qui se ramifient et participent à la formation du réseau interne ; des fibrilles nombreuses du réseau interne naissent des nodules triangulaires du réseau externe. Le réseau interne traverse aussi l'interieur des prolongements protoplasmatiques.

2° Quant aux rapports des fibrilles extracellulaires avec la cellule, nos observations nous enseignent, que les fibrilles extra-cellulaires, dirigées obliquement ou verticalement par rapport au corps cellulaire, se fondent dans le réseau péricellulaire.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

1422) **Recherches expérimentales sur le Nerf Dépresseur** (Experimentelle Untersuchungen über den Nervus depressor), par Hirsch et Stadler. *Deutsch. Arch. f. Klin. Medizin.*, 1904, t. LXXXI, p. 382-411.

L'action régulatrice de la pression sanguine exercée par le nerf dépresseur est limitée surtout sur la partie supérieure de l'aorte. La section de ce nerf provoque une élévation de pression précédée d'un abaissement passager. La curarisation, les lésions valvulaires aortiques expérimentales et l'augmentation de la viscosité du sang ne modifient en rien les effets de la section du nerf dépresseur.

M. M.

1423) **Sur les Troubles Moteurs provoqués par la Cocaïnisation de différents endroits de la Moelle épinière** (Ueber Mobilitätsstörungen nach Cocaïnisirung verschiedener Rückenmarkssdellen), par W. Filehne et J. Biberfeld. *Archiv f. d. gesam. Physiologie*, 1904, t. CV, p. 321-334.

Les troubles moteurs provoqués par la cocaïnisation de la moelle épinière chez le chien et le lapin varient suivant que la solution de cocaïne (0,1 - 10 pour 100) est appliquée sur les faisceaux postérieurs de la moelle cervicale ou dorsale, ou bien sur les points d'émergence des racines postérieures, ou enfin sur tout autre endroit de la moelle. On observe alors soit de simples troubles de coordination, soit une ataxie très prononcée des extrémités. La sensibilité et les réflexes peuvent être intacts ou bien abolis. La cocaïnisation de la moelle dorsale provoque même des spasmes et une exagération des réflexes. Il est probable que la cocaïne attaque surtout les voies courtes (les collatérales réflexes), cependant la partie dorso-médiane des faisceaux latéraux paraît également être atteinte par le poison. En général, il est encore difficile de déterminer les voies de conduction qui présentent un lieu de prédilection pour l'action de la cocaïne. Mais ces expériences permettent de supposer qu'il existe chez le chien dans la région du Ve vertèbre cervical un centre coordinateur des mouvements synergiques des extrémités.

M. M.

1424) **Sur la possibilité de la Reviviscence des Centres Cérébraux** (Ueber die Möglichkeit der Wiederbelebung der Gehirnzentren), par F. Müller et Ott. *Archiv f. d. gesam. Physiologie*, 1904, t. CIII, p. 493-509.

Les résultats heureux obtenus récemment dans les expériences sur la reviviscence du cœur chez les animaux à sang chaud ont encouragé les auteurs à

rechercher, si les centres encéphaliques irrigués après la mort par un sérum artificiel ne peuvent pas récupérer leur activité, ne fût-ce que pour un temps plus ou moins limité. Il résulte de leurs expériences qu'il n'en est rien. Les fonctions de l'écorce cérébrale morte ne se rétablissent pas par injection du sérum chauffé. Cela tient probablement à l'accumulation rapide après la mort dans la substance grise de l'écorce des produits de destruction qui présentent au tournesol une réaction acide. M. M.

1425) **Contribution à la question du besoin d'Oxygène pour le Nerf de grenouille** (Zur Frage nach dem Sauerstoffbedürfnisse des Froschnerven), par K. H. Baas. *Archiv. f. d. ges. Physiologie*, 1904, t. CIII, p. 276-281.

Confirmation des recherches de V. Baeyer, d'après lesquelles le nerf paraît prendre part à la respiration des tissus. L'oxygène est une condition indispensable pour la fonction du nerf. Un nerf sectionné et enlevé de l'organisme ne conserve son activité qu'en présence de l'oxygène. M. M.

1426) **Sur l'adaptation de l'excitabilité des Centres Nerveux et sur son rapport avec la loi de Weber** (Sull' adattamento dell' eccitabilità dei centri nervosi e sui suoi rapporti con la legge di Weber), par G. A. Pari. *Zeitschr. f. Allg. Physiologie*, 1904, t. IV, p. 215-220 (1 tabl.).

La moelle épinière s'adapte comme la rétine aux variations de l'intensité des excitations et présente toujours une « constance de travail ». L'augmentation de la grandeur de l'excitant ne fait varier que les premiers réflexes ; les suivants retrouvent leur intensité antérieure malgré que l'excitant reste plus fort. Les réflexes sont soumis à la loi psychophysique de Weber qui est une loi générale. M. M.

1427) **Excitabilité et conductibilité des Nerfs** (Erregbarkeit und Leitfähigkeit der Nerven), par H. Boruttau et F. W. Fröhlich. *Zeitschr. f. Allgem. Physiologie*, t. IV, 1904, p. 153-162.

Quoique l'excitabilité et la conductibilité du nerf soient susceptibles de se modifier ou de disparaître indépendamment l'une de l'autre, cependant elles ne constituent pas, d'après les auteurs, deux propriétés distinctes du nerf. D'autre part la diminution ou la disparition d'une de ces propriétés avec persistance intégrale de l'autre s'explique facilement par certaines conditions expérimentales spéciales, ce qui enlève à ce fait tout caractère général. M. M.

1428) **Sur l'allongement réflexe des Muscles du squelette** (Sull'allungamento riflesso dei muscoli dello scheletro), par G. A. Pari. *Zeitschr. f. Allgem. Physiologie*, 1904, t. IV, p. 127-140.

L'excitation du bout central d'un sciatique provoque généralement chez la grenouille l'allongement réflexe du gastrocnémien opposé. Parfois cependant on peut observer avec des excitations successives de même intensité tantôt l'allongement, tantôt le raccourcissement du muscle, ce qui est dû, d'après l'auteur, aux variations de l'excitabilité réflexe de la moelle. M. M.

1429) **Expériences relatives à l'extensibilité des Muscles paralysés** (Dehnungsversuche an gelähmten Muskeln), par Motonosuke Goho. *Zeitschr. f. Biologie*, 1904, t. XLVI, p. 39-60.

L'extensibilité est indépendante de l'excitabilité du muscle et est en rapport

avec la composition du protoplasma; elle dépend aussi des éléments conjonctifs, du perimysium et du sarcolemme. L'extensibilité et le frottement interne sont deux propriétés distinctes du muscle. M. M.

1430) **Recherches comparatives sur la rigidité cadavérique des Muscles** (Vergleichende Untersuchungen über die Muskelstarre), par R. F. Fuchs. *Zeitschr. f. Allgem. Physiologie*, t. IV, 1904, p. 359-385 (2 tables et 1 fig.).

Parmi les divers et nombreux résultats de ces intéressantes recherches il importe de noter, que dans les cas de section unilatérale des racines postérieures la rigidité apparaît d'abord du côté opéré et seulement plus tard du côté sain. En général la rigidité cadavérique n'apparaît pas simultanément dans tous les muscles, ce qui dépendrait, d'après l'auteur, de la mort graduelle et successive de différentes parties du système nerveux. M. M.

1431) **Contribution à l'étude des Voies conductrices de la Sensibilité des poils,** par Tchoudnovsky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1904, n° 11, p. 851-857.

Se basant sur des investigations expérimentales personnelles, l'auteur vient aux conclusions suivantes : les sensations des poils se transmettent par les cordons latéraux de la moelle épinière et, apparemment, principalement par les faisceaux fondamentaux du cordon antéro-latéral et, peut-être, par les fibres des faisceaux voisins. Ce genre de sensibilité se rapporte aux sensations générales. Comme centre le plus proche des réflexes des poils de l'oreille chez les chats apparaît le ganglion cervical supérieur du système nerveux sympathique. Dans l'écorce des hémisphères des chiens les centres pour la sensibilité des poils se trouvent, à ce qu'il paraît, dans la région motrice, et sur la limite de cette dernière et de la région pariétale. Serge Soukhanoff.

1432) **Imprégnation des tissus de l'organisme par des précipités électrolytiques,** par S. Salaghi. *Arch. italiennes de Biol.*, vol. XLIII, fasc. 1, p. 35, 10 mai 1905.

Le but était d'arrêter et de précipiter dans un tissu, par exemple dans un *nerf* parcouru par le courant galvanique, des lésions cheminant en sens inverse pour se rendre à leurs pôles respectifs. L'expérience dispose de quatre vases A, B, C, D ; A reçoit le fil positif et communique avec B par une mèche humide; D reçoit le fil négatif et communique avec C par une mèche ; à cheval entre C et D se trouve un tube couché à convexité supérieure, renfermant un *sciatique* de chien dans de l'huile. On place une solution d'azotate d'argent à l'anode, d'hyposulfite de soude à la catode, d'azotate de sodium dans les deux vases intermédiaires. Avec un courant de 12 mA, au bout de 24 heures, l'argent imprègne plusieurs centimètres de nerf du côté de l'anode, le précipité ne s'étant formé que dans la myéline, à l'exclusion du névrilème et du cylindraxe.

L'auteur a varié ses expériences, mais l'exemple donné indique suffisamment le profit que peuvent retirer du procédé à la fois l'électrologie médicale et la technique histologique. Feindel.

1433) **Notes sur les Localisations Cérébrales,** par Ashley W. Mackintosh. *The Scottish medical and surgical Journal*, vol. XVII, n° 3, p. 210-222, 1er septembre 1905.

Dans cet article l'auteur s'occupe particulièrement des localisations cérébrales

sensitivo-motrices et sensitives pures ; il rappelle les cas les plus démonstratifs concernant les localisations de ce genre et les troubles du sens stéréognostique.

THOMA.

1434) **Sur l'hypertrophie de la Glande Pituitaire consécutive à la Castration**, par GAETANO FICHERA. *Il Policlinico*, Sezione chirurgica, an XXII, fasc. 6 et 7, p. 250-270 et 299-312, juin et juillet 1905.

Les recherches comparatives entreprises sur les coqs et les chapons, sur les taureaux et les bœufs ont montré que toujours l'hypophyse pesait davantage chez les animaux châtrés. Dans ces hypophyses, le microscope montre une meilleure irrigation sanguine et une plus grande activité cellulaire.

Dans la castration, l'acromégalie, le gigantisme il y a hypertrophie de l'hypophyse et exagération du développement du système osseux; ce dernier est en effet de l'hypertrophie de la pituitaire. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1435) **Encéphalo-méningite chronique : Idiotie et Crises Épileptiformes chez une enfant de six ans; mort en état de mal convulsif**, par MM. WEIL et PÉHU. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 28 juin 1904, t. II, p. 102.

Présentation de pièces. L'aspect macroscopique était absolument celui de la paralysie générale de l'adulte. M. LANNOIS.

1436) **Contribution à l'étude de la Micropsie et des états Dégénératifs du Système nerveux central** (Zur Kenntniss der Mikropsie und der degenerativen Zustände des Centralnervensystems), par PFISTER (de Fribourg-en-B.), *Neurol. Centralbl.*, n° 6, 16 mars 1904, p. 242.

Observation d'un homme qui présentait une micropsie persistante sans symptôme d'hystérie, d'épilepsie ou de neurasthénie ; mais il faisait partie d'une famille de dégénérés et présentait lui-même des signes de dégénérescence : troubles du sens musculaire, tendance aux illusions hypnagogues dans le domaine de la vue, de l'ouïe, du sens musculaire, troubles du sommeil, tendances homosexuelles, obsessions, idiosyncrasies, etc... La micropsie paraît en somme être un trouble fonctionnel de la musculature interne de l'œil qui est parfois toxique, souvent associée à la neurasthénie, à l'épilepsie ou à l'hystérie, mais qui parfois aussi fait partie des symptômes de dégénérescence.

A. LERI.

1437) **Rigidité Spasmodique congénitale des membres (Hypertonie congénitale, maladie de Little)**, par WILLIAM G. SPILLER. *Univ. of Penna. medical Bulletin*, vol. XVII, n° 11, p. 347-352, janvier 1905.

Cas avec autopsie pouvant être considéré comme un des rares exemples de spasticité précoce des quatre membres causée par une lésion médullaire.

THOMA.

1438) **De l'Apoplexie traumatique tardive, son importance au point de vue médico-légal**, par P. MARIE et O. CROUZON. *Revue de Médecine*, an XXV, n° 5, p. 368-374, 10 mai 1905.

Il s'agit d'un homme qui, après un traumatisme violent, est rentré chez lui

indemme en apparence, n'ayant aucune paralysie, se plaignant seulement de céphalalgie et ayant gardé un souvenir très vague de son accident et des circonstances qui l'avaient précédé : il semblait présenter seulement les signes d'une commotion cérébrale.

Le sixième jour après l'accident apparaît une hémiplégie droite accompagnée d'aphasie. La nature organique de cette hémiplégie a été démontrée par l'examen du malade : l'albuminurie existait bien avant l'accident et n'a été qu'une cause prédisposant aux lésions vasculaires de l'encéphale. — En résumé : lésion cérébrale tardive post-traumatique chez un albuminurique.

L'étude des cas analogues montre que l'apoplexie traumatique est due à une lésion cérébrale souvent hémorragique se traduisant par l'apoplexie et l'hémiplégie chez un sujet à prédisposition vasculaire. Quelle que soit la prédisposition, le rôle du traumatisme n'en est pas moins capital et cette notion nouvelle des accidents cérébraux tardifs consécutifs aux traumatismes paraît avoir une importance considérable au point de vue médico-légal. FEINDEL.

1439) **Recherches sur la manière de se comporter de la réaction au Vaccin des Membres du côté droit et du côté gauche à l'état normal,** par C. PARHON. *Soc. des sciences médicales de Bucarest,* 17 février 1903.

Recherches de contrôle pour les expériences qui précèdent. Chez 20 malades sans troubles nerveux unilatéraux il a trouvé une différence dans la manière dont ont réagi les membres du côté droit et du côté gauche seulement dans 5 cas. Cette proportion est très petite comparativement à celle qu'il a trouvée chez les hémiplégiques, 18 cas sur 25.

En outre dans les 5 cas où il existe une différence, 4 fois la réaction était plus intense du côté droit qui, fonctionnant plus que le gauche, présente une circulation plus active. Ces recherches de contrôle concordent donc assez bien avec les précédentes. A.

1440) **Sur les modifications de la Sensibilité dans les Lésions de l'Écorce Cérébrale** (Ueber das Verhalten der Sensibilitäet bei Hirnrindenlaesionen), par K. BONHOEFFER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 57-77 (1 fig.).

En se basant sur l'étude minutieuse de la sensibilité chez cinq malades présentant des lésions corticales dans la région du bras, l'auteur croit pouvoir conclure que les troubles de la sensibilité sont le plus prononcés à la partie distale des membres. Ce sont les doigts qui sont les plus atteints. Les troubles de la sensibilité sont moins nets à mesure que l'on remonte le membre dans le sens proximal. C'est tout ce que l'on peut dire de la répartition segmentaire de la sensibilité dans les membres. Rien ne prouve qu'il existe, comme l'admet Munk, des projections de la sensibilité dans les centres corticaux suivant les segments des membres. On ne connaît pas de cas des lésions corticales, dans lesquels la sensibilité de la partie proximale d'un membre serait altérée tandis que celle de la partie distale serait conservée ou à peine atteinte.

La sensibilité tactile et algésique est généralement peu modifiée. C'est surtout la faculté de localiser et de reconnaître les objets touchés qui est la plus atteinte dans les lésions de la zone motrice de l'écorce. M. M.

1441) **Un cas de Neurogliome ganglionnaire,** par L. FINDLAY. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 6, 1905.

Étude détaillée d'un cas de neurogliome ganglionnaire du cerveau chez un

enfant de 14 mois, mort de tuberculose généralisée. L'auteur insiste sur les différences radicales qu'il y aurait entre le neurogliome ganglionnaire et la sclérose tubéreuse. Macroscopiquement et microscopiquement même l'aspect général est identique dans les deux processus ; mais un examen minutieux montre que la sclérose tubéreuse se distingue par l'absence de cellules ganglionnaires du neurone ganglionnaire, qui, lui, est constitué par une trame de tissu névroglique hypertrophié parsemée de grandes cellules nerveuses ganglionnaires. Malgré leur grande similitude, il y a lieu de distinguer ces deux processus morbides. A. BAUER.

1442) **Hémiplégie alterne supérieure (Trouble de l'Orientation du corps dans l'espace)** (Hemiplegia alternans superior (Störung der räumlichen Orientirung des Körpers), par KUTNER (de Breslau). *Neurol. Centralbl.*, n° 4, 15 février 1904, p. 167.

Femme de 56 ans, qui après un léger ictus sans perte absolue de connaissance eut une hémiplégie gauche complète avec atteinte du facial et de l'hypoglosse gauches et une paralysie de l'oculo-moteur commun droit. A ces troubles se joignaient des troubles de l'équilibre qui la faisaient tomber vers la gauche quand les deux yeux ou un seul œil étaient ouverts; ces troubles ne se produisaient pas quand les yeux étaient bandés. Il existait un véritable état délirant avec hallucinations de la vue, de l'ouïe et du toucher et surtout illusions de perte d'équilibre. Les paralysies et les troubles de l'équilibre persistèrent, le délire et les hallucinations s'amendèrent.

Kutner suppose que la lésion pédonculaire, qui détermina le syndrome de Weber, produisit des troubles de l'équilibre par l'atteinte de la partie la plus interne du pédoncule : il se base sur une autopsie d'un cas du même genre fait par Kahler et Pick. Les troubles mentaux seraient eux-mêmes la conséquence des troubles de l'équilibre. A. LERI.

1443) **Du phénomène ataxico-vertigineux dans les lésions extracérébelleuses. Les zones génératrices du phénomène ataxico-cérébelleux,** par STEFANO MIRCOLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 79, p. 820-826, 2 juillet 1905.

En dehors du cervelet les lésions d'un grand nombre de régions de l'encéphale peuvent donner lieu au syndrome ataxico-vertigineux; ce sont : les lobes préfrontaux, la portion la plus élevée du lobe pariétal, la partie centrale de la seconde temporale, la protubérance, les tubercules quadrijumeaux, le noyau rouge, le carrefour sensitif, la zone motrice. L'équilibration apparaît comme une fonction encéphalique et non exclusivement cérébelleuse.

F. DELENI.

1444) **Phénomène ataxico-vertigineux dans les lésions extra-cérébelleuses,** par STEFANO MIRCOLI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 82, p. 853-859, 9 juillet 1905.

L'auteur donne des observations de lésions extra-cérébelleuses ayant ou n'ayant pas donné lieu au syndrome ataxie et vertige.

I. Le premier cas concerne un jeune homme de 20 ans qui commença par présenter des *vertiges* et une *démarche ébrieuse* assez discrète qui dans la suite alla en s'accentuant jusqu'à immobiliser le malade au lit, et se compliqua de névralgie du trijumeau, d'une faiblesse des membres égale à droite et à gauche,

de bredouillement, d'immobilité du visage, d'écoulement de la salive hors de la bouche. — *Autopsie :* tumeur incluse dans le pont, rien au cerveau, rien au cervelet, qui n'était pas même comprimé.

II. Homme de 60 ans qui eut un premier ictus au cours d'une bronchite et un second pendant son travail. Quand il reprit connaissance de ce dernier et voulut rentrer chez lui, il lançait ses jambes à droite et à gauche, *cheminant comme un homme ivre.* Atonie égale à droite et à gauche. — *Autopsie* : Tumeur du ventricule droit ayant donné une hémorragie remplissant les deux ventricules latéraux et le médian.

III. Abcès préfrontal droit s'étant ouvert dans le ventricule. Accès épileptiformes, mais à aucun moment il ne présenta de phénomènes ataxico-vertigineux.

IV. Coup de barre de fer sur le front à droite, fracture, issue de matière cérébrale. *Phénomènes ataxiques et vertigineux bien marqués* ; affaiblissement psychique.

V. Abcès préfrontal droit, perte de substance énorme. Dans la suite le sujet, employé dans une gare, se comportait au milieu du tumulte et du mouvement des wagons comme une personne normale.

VI. Fracture avec enfoncement dans la région préfrontale gauche. *Ataxie* et *vertige* très marqués qui disparurent après l'intervention.

VII. Coup de couteau pénétrant dans la région temporo-pariétale gauche. Hémiparésie. Pas de vertige, pas d'ataxie.

VIII. Fille de 20 ans. Inflammation autour de l'œil gauche. Développement du caractère hystérique. *Oscillations* dans la station debout et *troubles de la marche.* Coma subit, et mort. — *Autopsie :* abcès préfrontal gauche.

Ces faits montrent la multiplicité des zones encéphaliques dont la lésion peut donner lieu au phénomène ataxico-vertigineux, alors que le cervelet n'est intéressé en rien ; ils montrent également que le phénomène est éventuel, et que pour une même localisation, il peut ou non se produire. Il est à remarquer que dans les lésions du lobe préfrontal le phénomène ataxico-adynamique est plus facile à noter que les troubles psychiques ; ceux-ci, qui ne consistent pas en troubles délirants mais seulement en un amoindrissement, en une simplification de l'intelligence, existent néanmoins dans presque tous les cas. F. Deleni.

MOELLE

1445) **A propos du diagnostic du Tabes au début ; valeur diagnostique de l'examen Cytologique du liquide Céphalorachidien,** par Giuseppe Severino. *Riforma medica,* an XXI, n° 17, p. 459-463, 29 avril 1905.

L'auteur donne une observation de tabes au début, sans Westphal et avec Argyll à peine indiqué ; mais des douleurs fulgurantes, une sensation de constriction thoracique, une diminution de la puissance génitale, des troubles de la sensibilité objective firent diagnostiquer tabes ; l'abolition du réflexe achilléen, la lymphocytose, ne permettaient pas l'hésitation.

Ce malade était syphilitique depuis huit ans et ne s'était pas soigné ; le traitement spécifique lui fit du bien, mais ne fit pas reparaître ses réflexes.

L'auteur insiste sur la valeur de l'abolition des réflexes achilléens et sur celle de la lymphocytose rachidienne pour le diagnostic précoce du tabes.

F. Deleni.

1446) **Hérédo-syphilis, forme infantile de la Sclérose en Plaques. Hérédo-syphilis sclérotiforme familiale,** par SANTE DE SANCTIS et GIAN LUCA LUCANGELI. *Journal of mental Pathology*, vol. VII, n° 1, p. 1-15, 1905.

Histoire d'une famille syphilitique dont trois enfants sur les quatre survivants présentaient les symptômes suivants : légère insuffisance du nerf facial, réflexes profonds faibles, motilité torpide et hypertonie des membres inférieurs, strabisme et nystagmus, tremblement intentionnel, démarche incertaine, parole scandée et bradylalie, arrêt du développement et de la parole, développement mental insuffisant.

Malgré ses ressemblances avec la sclérose en plaques, l'hérédo-syphilis sclérotiforme familiale doit en être nettement différenciée. THOMA.

1447) **A propos d'un cas de Pied Tabétique étudié à l'aide des Rayons de Roentgen,** par GIUSEPPE SEVERINO. *Clinica moderna*, an XI, n° 23, p. 265-274, 7 juin 1905.

Chez un homme de 47 ans, tabétique depuis treize ans et nettement ataxique, il se développa en quelques heures une ostéo-arthropathie du pied.

Celle-ci persista; à l'examen, on note la tuméfaction du cou-de-pied et de la malléole externe, le métatarse n'étant pas déformé et les courbures du pied restant normales. La radiographie a précisé la forme des lésions osseuses qui sont hypertrophiques et intéressent un peu le quart inférieur du tibia et du péroné, la malléole interne et encore plus l'externe, et à un moindre degré le calcanéum, le scaphoïde, le premier cunéiforme et le cinquième métatarsien.

En plus de ces lésions hypertrophiques il y a des nodules osseux de surface, des aiguilles, des ponts osseux, des raréfactions que l'auteur décrit en détail.

F. DELENI.

1448) **La maladie des Plongeurs (Hématomyélie des Scaphandriers),** par A. BOUDET. *Bulletin médical*, an XIX, n° 73, p. 797, 23 septembre 1905.

Histoire d'un malade paralysé des quatre membres quelques heures après avoir quitté son scaphandre ; actuellement cet homme est affecté de paraplégie spasmodique avec anesthésie totale concomitante. A propos de ce malade, le professeur trace la pathologie de la maladie des plongeurs, dont la base anatomique consiste, pour les formes graves, en foyers d'hémorragie et de ramollissement. FEINDEL.

1450) **Atrophie Musculaire, dégénération du Trijumeau et des cordons latéraux, et lésions médullaires de l'Anémie dans le Tabes** (Muscular atrophy, degeneration of the Trigeminus nerve and of the lateral columns, and anœmic changes in the spinal cord occuring in tabes dorsalis), par CARL D. CAMP. *University of Pennsylvania medical Bulletin*, vol. XVII, n° 11, p. 366-373, janvier 1905.

Deux intéressantes observations avec autopsies, qui permettent à l'auteur de mettre l'atrophie musculaire de certains cas de tabes en rapport avec l'atrophie des cellules des cornes antérieures, la chute indolore des dents et l'atrophie des maxillaires en rapport avec la dégénération du trijumeau, la conservation des réflexes en rapport avec la dégénérescence des cordons latéraux, et l'épaississement des cylindraxes des fibres médullaires en rapport avec une anémie progressive et mortelle. THOMA.

1449) **Contribution à la question des Troubles Vésicaux d'origine Spinale** (Zur Frage der spinalen Blasenstörungen), par A. Berger. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVII, p. 424-435.

Malgré le grand nombre de travaux sur la physiologie de la vessie urinaire, on n'est pas encore tombé d'accord sur la question à savoir, si, en dehors du centre vésico-urinaire dans le ganglion mésentérique, il existe encore un centre spinal ou bien si le centre ganglionnaire est le seul centre sous-encéphalique pour la vessie. Les auteurs, en se basant sur deux observations recueillies à la clinique de M. Nothnagel à Vienne, et sur l'analyse des données expérimentales connues, croient pouvoir conclure qu'il existe chez l'homme un centre génito-urinaire spinal qui est superposé au centre ganglionnaire sympathique. M. M.

1451) **Un cas de distension traumatique des Racines Cervicales inférieures, avec remarques sur quelques états similaires et sur le mécanisme de leur production,** par Spencer Mort. *The Glasgow med. Journal*, mai 1905, p. 340-347.

Il s'agit d'un charretier jeté à terre par un madrier qui lui tomba sur la nuque. Les symptômes, limités aux membres supérieurs et exclusivement sensitifs (paresthésie et anesthésie), s'amendèrent rapidement et permirent au malade de quitter l'hôpital au bout de cinq jours. — L'auteur localise la lésion traumatique aux cinquième et sixième racines postérieures cervicales, et il figure la courbure cervicale capable de produire l'élongation de ces racines.

Thoma.

1452) **Troubles particuliers du sens de Localisation dans un cas de Paralysie unilatérale de Brown-Séquard** (Auffalende Störung des Lokalisationsvermögens in einem Falle von Brown-Séquard'scher Halb Lähmung), par A. Schmidt. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 323-326.

L'auteur confirme l'opinion de Schiftelheim, d'après laquelle les troubles des sens d'attitudes et des mouvements n'engendrent pas nécessairement ceux du sens localisateur dont les modifications ne sont pas non plus en rapport avec celles de la sensibilité tactile. Chez le malade de l'auteur la sensibilité tactile était parfaitement conservée à l'endroit où les sensations localisatrices étaient complètement abolies. Cette question demande de nouvelles recherches.

M. M.

1453) **Mal de Pott dorsal avec Paraplégie, dissociation Syringomyélique et mal perforant aux membres inférieurs, compliqué d'Atrophie musculaire progressive et Arthropathie aux membres supérieurs,** par J. Ettinger (en roumain). *Spitalul*, n°s 9 et 10, 1905.

L'auteur pense que dans ce cas il s'agit d'une double affection, le mal de Pott et la poliomyélite antérieure chronique, et qu'il n'y aurait entre l'une et l'autre qu'une simple coïncidence, ce qui, à mon avis, est très discutable.

C. Parhon.

1454) **Cancer primitif de la Colonne Vertébrale,** par Péhu et Coste. *Lyon médical*, 9 oct. 1904, p. 561.

Si le cancer *secondaire* est relativement fréquent, le cancer *primitif* est très rare.

Homme de 56 ans entré pour une paraplégie aiguë totale des membres infé-

rieurs, à début apoplectiforme, précédée depuis quelques mois seulement par des douleurs en ceinture et un amaigrissement marqué. Bronchopneumonie terminale. Mort en trois jours.

A l'autopsie, masse cancéreuse entre les VIIIe et IXe racines dorsales ; subluxation des vertèbres ; myélomalacie complète. Pas de cancer viscéral.

Les auteurs insistent sur le début brusque de la paraplégie déjà signalé dans les observations antérieures. M. LANNOIS.

1455) **Contribution à l'étude du Ramollissement de la Moelle épinière,** par STANILOVSKY. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1905, liv. I, p. 8-25, avec table des figures.

L'auteur a observé dans son cas, au point de vue clinique, le tableau de l'hématomyélie centrale ; il s'agissait ici d'une malade, de 62 ans. A l'autopsie et à l'examen microscopique on constata un ramollissement ischémique dans la région de la moelle épinière. Puisqu'il y avait ici un *thrombus* de l'artère spinale antérieure, l'auteur attire l'attention sur la circulation de la moelle épinière. Se basant sur ce cas l'auteur pense que dans l'étude de Kadyi et d'Adamkiewitz, il faut faire une correction, à savoir : l'artère spinale antérieure pourrait, sans l'aide du système de la *vasocorona*, aussi la partie antérieure des cordons antorolatéraux. SERGE SOUKHANOFF.

1456) **Opération dans un cas de Tumeur de la Moelle épinière,** par KRON. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, 1905, liv. I, p. 26-31.

Malades de 29 ans ; syptômes cliniques et compression médullaire par une tumeur. Opération au niveau des VIe-VIIe vertèbres dorsales, il fut constaté une tumeur (sarcoma) ; après l'opération, pneumonie et mort.

SERGE SOUKHANOFF.

1457) **Sur la pathogénèse de la Dissociation de la Sensibilité d'origine centrale,** par UGO BENENATI. *Riforma medica*, an XXI, n°s 3-4-5, 21, 28 janvier et 4 février 1905.

L'auteur, injectant du liquide sous pression dans les ventricules cérébraux de grenouilles, cobayes, lapins, chiens obtint, grâce à une technique invariable, un résultat uniforme, c'est-à-dire une thermoanesthésie bien nette chez les animaux qui survécurent ; or, une lésion anatomique constante fut également notée chez ces animaux, à savoir la dilatation du canal central de la moelle avec la rupture de la commissure grise postérieure.

Pour voir si les résultats expérimentaux étaient applicables à la pathologie humaine, l'auteur a dépouillé un certain nombre d'observations anatomo-cliniques de sensibilité dissociée et en a conservé 13 comme donnant des indications précises. Or, ces cas, appartenant à des auteurs divers, montrent clairement l'importance de la commissure grise postérieure de la moelle dans la conduction de la sensibilité thermique et que sa destruction détermine la thermoanesthésie.

A l'opposé de ceux-ci, le cas de Dejerine et Thomas fournit la contre-épreuve : la sensibilité était normale, mais le gliome, au lieu d'avoir comme d'ordinaire son point de départ autour du canal central, avait commencé dans la corne de la moelle et avait respecté la substance grise périépendymaire.

Après avoir rappelé que Vulpian attribuait déjà la plus grande importance à

la région dans la conduction de la sensibilité thermique, l'auteur aboutit à cette conclusion ferme que les faits cliniques sont d'accord avec ses résultats expérimentaux pour démontrer que la commissure grise postérieure est l'organe de transmission des impressions thermiques. F. Deleni.

1458) **Sur l'Atrophie Osseuse dans la Syringomiélie** (Ueber Knochenatrophie bei Syringomyelie), par F. Tedesko. *Deustche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 336-374 (4 fig.).

L'examen radiographique de plusieurs cas de syringomyélie permet à l'auteur de conclure que l'atrophie osseuse ou bien les altérations d'ostéoporose dans la syringomyélie ont une marche chronique et latente; leur présence se manifeste généralement par une fracture spontanée. Les lésions osseuses se compliquent toujours d'une atrophie musculaire et des troubles angionévritiques (cyanose, œdème, anomalies de la sécrétion sudorale) dans les membres affectés. L'inactivité ne joue pas un rôle important dans la production de ces lésions. Les malades de l'auteur pouvaient tous se servir de leurs membres dont la motilité active était conservée. Ce sont les causes extérieures qui jouent un rôle important dans la genèse des ostéoarthropathies dans la syringomyélie, dans laquelle les os atteints sont beaucoup plus fragiles qu'à l'état normal. M. M.

1459) **Syringomyélie et maladie de Morvan, contribution à la théorie unitaire**, par Oreste Broglio. *Il Morgagni*, an XLVII, n° 6, p. 384-392, juin 1905.

Il s'agit d'un cordonnier de 57 ans qui attribue sa maladie à une ancienne piqûre d'alène, et qui a présenté : de l'atrophie des membres supérieurs avec déformation des mains, du tremblement fibrillaire, une paraplégie, des troubles vasomoteurs, la dissociation de la sensibilité, un panaris de la main gauche et un phlegmon du bras droit ayant duré un certain temps.

Le panaris fut unique, il fut un peu douloureux et il remonte à quelques années; mais le phlegmon a tous les caractères d'un phlegmon des gaines synoviales dû à la maladie de Morvan; il parut spontanément, presque sans douleur, il dura un mois, et les téguments demeurent épaissis au niveau qu'il occupa.

D'autre part la syringomyélie dans ce cas n'est pas douteuse; le phlegmon dans ce cas particulier et la maladie de Morvan en général doivent être imputés aux causes mêmes qui déterminent la symptomatologie de la syringomyélie.

F. Deleni.

1460) **Effets d'une Lésion transverse de la Moelle Épinière chez l'homme** (The effects of total transverse lesion of the spinal cord in man), par James Collier. *Brain*, 1904.

Il résulte des recherches anatomo-cliniques de l'auteur qu'une section complète de la moelle lombo-sacrale abolit définitivement les réflexes tendineux dans les extrémités supérieures; les muscles s'atrophient et perdent leur excitabilité électrique, le tonus des sphincters est supprimé. Après une courte période de rétention d'urine une incontinence complète s'établit. L'auteur se range à la manière de voir de Bastian et considère toutes les observations contraires à la théorie de ce dernier comme incomplètes et inexactes. M. M.

1461) **Étude pathologique de la Myélite aiguë, avec une relation de deux cas**, par John H. W. Rhein. *Univ. of. Penna. medical Bulletin*, vol. XVII, n° 11, p. 373-382, janvier 1905.

Deux cas personnels, et rappel des 42 autres cas publiés de myélite aiguë avec autopsie. Sur cette base anatomo-clinique l'auteur met au point la question de la myélite aiguë. Thoma.

1462) **Myélites par toxines Tuberculeuses**, par Clément. *Lyon médical*, 18 mars 1905, p. 564.

L'auteur attire l'attention sur des faits qui l'ont vivement frappé et qui tendent à démontrer que la tuberculose peut donner naissance à des myélites systématisées en dehors de toute lésion hétéromorphe de la moelle ou de ses enveloppes.

Il ne s'agit pas des cas où la tuberculose pulmonaire vient terminer une myélite en évolution, ni des cas où il s'agit de productions tuberculeuses développées dans la moelle ou les méninges.

Il s'agit de faits spéciaux analogues aux névrites périphériques toxiques admises chez les tuberculeux; ce sont des myélites de même nature que les névrites périphériques, c'est-à-dire dues simplement à l'action des toxines sur la moelle. Si la raison dit que des myélites relevant de cette pathogénie peuvent exister, les faits cliniques apportés par l'auteur viennent en révéler l'existence (6 observations suivies).

Ces myélites évoluent le plus souvent sous le type tabétique et masquent la tuberculose, le sujet attirant surtout l'attention sur ses douleurs et non sur ses phénomènes-pulmonaires. C'est pourquoi l'auteur propose le nom de *forme initiale larvée de la tuberculose pulmonaire à type tabétique*.

Le tableau clinique se complète du reste des autres signes du tabes : abolition des réflexes, signes oculaires, ataxie.

Le type spasmodique, plus rare, peut s'observer.

Il semble, de l'analyse des faits cliniques, que l'évolution soit lente et pour le tabes et pour la tuberculose pulmonaire. Dans deux cas cependant, la tuberculose pulmonaire a déterminé une mort assez rapide. M. Lannois.

1463) **Myélite aiguë avec phénomènes consécutifs de Syringomyélie**, par Jarocheresky. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, 1905, n° 2, p. 81-88.

Malade de 18 ans; développement très rapide du tableau de la myélite dorsale; le malade se rétablit graduellement, mais apparut au premier plan le tableau de la syringomyélie. Serge Soukhanoff.

1464) **Un cas de Paralysie Ascendante aiguë avec autopsie**, par F. Bramwell. *Review of Neurology and Psychiatry*, mai 1905.

Femme âgée de 46 ans, atteinte de paralysie ascendante aiguë ayant débuté par de vives douleurs dorsales, s'étant ensuite manifestée par une paralysie des membres inférieurs, des membres supérieurs, du côté droit de la face, des muscles de la respiration enfin, et terminée par la mort après une durée de quinze jours.

L'examen histologique du système nerveux permit de constater au niveau de la moelle et de la protubérance (noyau du facial) de grosses lésions de la substance grise : congestion vasculaire très intense, nombreuses hémorragies capil-

laires, lésions des cellules motrices surtout accentuées dans la région dorso-lombo sacrée de la moelle. Il y avait aussi des modifications pathologiques des nerfs poplité externe, cubital et phrénique. Les résultats de l'examen histologique témoignent bien de l'action d'un processus toxique sur les neurones moteurs. Les divers ensemencements faits pendant la vie et après la mort sont restés stériles. (Photos et schémas.) A. BAUER.

1465) **Contribution à l'étude de la Myélite Typhique**, par PAROT. *Thèse de Lyon*, 1904.

Reprise d'un travail déjà fait par Jean Lépine (*Rev. de Méd.*, 1903) venant confirmer la réalité d'une myélite typhique bien distincte de la névrite.

Les caractères anatomiques et cliniques sont les mêmes que dans les myélites dues à d'autres infections.

Ici le pronostic est grave : souvent mortelle, quand elle guérit ce n'est que très lentement et incomplètement.

Étude clinique et histologique complète d'un cas. A. POROT.

1466) **Application du concept de l'Inflammation au processus anatomo-clinique de la Myélite** (Die Anwendung des Entzündungsbegriffes auf die Myelitis), par HANS SCHMAUSS. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 390-412.

Déjà dans un travail antérieur (Zur anatomischen Analyse des Entzündungsbegriffes, 1903) l'auteur s'est efforcé de démontrer que la conception du processus inflammatoire ne découle pas entièrement des données anatomo-pathologiques et que l'inflammation n'est pas un processus uniforme présentant des caractères propres. Ce sont ces idées que l'auteur cherche dans le travail présent à étendre sur ce que l'on désigne en pathologie nerveuse sous le nom de myélite. Il conclut que la myélite n'est pas non plus une conception précise ; les syndromes cliniques connus sous le nom de myélite ne correspondent pas toujours aux lésions anatomo-pathologiques qui caractérisent le processus inflammatoire de la moelle. D'autre part il n'est pas possible de délimiter avec précision le domaine des lésions inflammatoires de la moelle, lesquelles se produisent souvent secondairement dans les cas de trombose progressive non inflammatoire. M. M.

DYSTROPHIES

1467) **De l'Œdème aigu angioneurotique ou Maladie de Quincke**, par ALBERTO ZILOCCHI. *Riforma medica*, an XXI, n° 29, 72 juillet 1905.

Il s'agit d'un homme de 43 ans, alcoolique depuis longtemps et asthmatique depuis neuf ans.

Depuis quatre ans il présente de plus un œdème à répétitions. Après quelque prurit ou sans prurit se manifeste à la face, autour des ouvertures naturelles, une tuméfaction qui s'accroît jusqu'à occuper tout le visage avec les conjonctives et les muqueuses de la bouche et de la langue ; c'est un gros œdème rose qui donne une sensation de tension et de chaleur.

Au commencement l'œdème n'occupait que la face, mais avec le temps se produisit l'œdème des épaules ; le malade vit une fois l'œdème occuper la partie

antéro-inférieure de ses cuisses, une fois ses fesses, une fois ses poignets et ses chevilles, souvent le scrotum.

C'est donc un cas type d'œdème de Quincke. Il faut remarquer que jamais la crise d'asthme et l'éruption d'œdème ne sont simultanées; elles alternent irrégulièrement.

L'asthme et l'œdème sont sans doute à rapporter à une même cause, une intoxication. La preuve en est que l'œdème est beaucoup plus imposant quand le malade a corsé son intoxication alcoolique.

Mais il est probable qu'il y a en outre une autointoxication, car, bien que l'examen ait montré que le malade avait son foie et ses reins sains, il ne faut pas prendre ce résultat pour une vérité absolue, vu que nos moyens d'investigation sont imparfaits ; il ne serait pas exact de dire que l'œdème de Quincke, au contraire des autres œdèmes, ne correspond jamais à quelque lésion viscérale. F. Deleni.

1468) **Œdème angio-neurotique héréditaire**, par G. Prior. *Australasian medical Gazette*, 20 mars 1905, p. 117.

Il s'agit d'un idiot de 28 ans qui a de fréquentes attaques d'œdème aigu circonscrit. L'œdème apparaît brusquement, dure 24 heures, disparaît lentement. Mort d'œdème de la glotte au cours d'une attaque d'œdème de la face.

La grand'mère avait des attaques d'œdème analogues ; elle mourut d'œdème de la glotte. Thoma.

1469) **Trophœdème chronique non congénital du membre inférieur droit chez une enfant de onze ans**, par Weill et Péhu. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 31 mai 1904, in *Lyon médical*, 1904, t. I, p. 1289.

A débuté entre la neuvième et la dixième année.

Montrent par cet exemple et le rappel de quelques autres faits que le trophœdème chronique dit congénital qui ordinairement débute à l'âge de la puberté, entre 13 et 15 ans (Meige) peut devancer ce terme quelquefois et figurer dans le cadre des affections de l'enfance. M. Lannois.

1470) **Neurofibromatose**, par Cavaillon. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 19 décembre 1904, in *Lyon médical*, 15 janvier 1905, p. 98.

Présentation d'un malade porteur de tumeurs cutanées multiples dont l'une sur le front, rappelant par leurs caractères et leur dissémination la maladie de Recklingausen.

Placards pigmentés et nœviformes par endroits.

A. Porot.

1471) **Érythème et Urticaire, avec un état semblable à l'œdème angioneurotique, causé par le fait seul de s'exposer aux rayons du soleil**, par S. B. Ward. *New York med. journ.*, 15 avril 1905, p. 742.

Il s'agit d'une éruption apparaissant immanquablement sur les parties du corps ayant été quelques minutes aux rayons du soleil; cet état dure depuis trois ans chez une femme de 47 ans quelque peu névropathe.

Thoma.

1472) **Diagnostic des Léprides érythémateuses et de l'Érythème noueux,** par HALLOPEAU et GRANDCHAMP. *Soc. franç. de Dermatologie et de Syph.*, 4 mai 1905, *Annales*, 1905, p. 444.

Présentation d'une jeune lépreuse qui porte une poussée aiguë ressemblant absolument à l'érythème noueux ; c'est un épisode aigu dans l'évolution de la lèpre et il s'est déjà reproduit plusieurs fois.

De tels faits constituent des arguments de grande valeur en faveur de l'origine toxinienne de l'érythème noueux vulgaire. FEINDEL.

1473) **Chondromes de l'annulaire et du medius et Troubles de Croissance du squelette antibrachial,** par CH. LENORMANT. *Soc. anatomique*, 3 février 1905, *Bull.*, p. 121.

Femme de 26 ans. Il y avait chez cette malade, en même temps que des chondromes multiples de l'annulaire et du médius, un arrêt de croissance portant sur les deux os de l'avant-bras du même côté.

Les faits de ce genre, ainsi que ceux où est signalée chez un même sujet la coexistence du chondrome et de l'exostose ostéogénique, montrent les relations étroites qui existent entre les deux espèces de tumeurs : exostoses, chondromes et troubles de croissance sont des conséquences différentes, mais pathogéniquement voisines, d'une ostéogénèse anormale. FEINDEL.

1474) **Deux cas de Sclérodermie progressive avec Mélanodermie généralisée,** par CHARVET et CARLE. *Lyon médical*, 28 août et 4 septembre 1904, p. 357 et 393.

L'ensemble des symptômes présentés par ces malades était curieux et évoquait à l'esprit toute une série de maladies à pathogénie douteuse : maladie d'Addison, dyskératoses, sclérodermies, etc... L'évolution a été progressive et rapidement mortelle.

La peau bronzée est un symptôme quelquefois noté au cours des sclérodermies. Mais dans ces deux cas — et quelques autres, rares d'ailleurs — la mélanodermie prit une telle importance qu'on peut être autorisé à décrire, à côté des formes classiques, des *sclérodermies mélanodermiques* à évolution progressive et rapidement mortelle.

Etude histologique très minutieuse de la peau et des muqueuses au point de vue surtout de la disposition du pigment. A. POROT.

1475) **Maladie de Dercum et Lipomatose douloureuse symétrique,** par L. FULCONIS. *Thèse de Lyon*, 1904.

Une observation originale du professeur agrégé Pic. Rappel de quelques travaux antérieurs.

Les limites nosologiques du syndrome de Dercum ne sont point encore définitivement tracées ; son cadre doit être élargi et on doit en rapprocher d'autres formes de lipomatose ou pseudo-lipomatose.

Certains cas de lipomatose symétrique douloureuse s'accompagnant de symptômes cérébraux (asthénie et troubles psychiques) ne sauraient être séparés de la maladie de Dercum. A. POROT.

1476) **Contribution à l'étude de la Maladie de Dercum,** par GINO MORSA. *Riforma medica*, an XXI, n° 10, p. 255, 11 mars 1905.

Relation de deux cas, dont l'un, avec atrophie de la thyroïde, fut amélioré

par le traitement thyroïdien alors que l'autre ne fut nullement influencé par la même médication ; vraisemblablement tous les cas n'auraient pas même pathogénie. F. DELENI.

1477) **Dystrophie de la fonction d'élimination chlorurée urinaire chez les Obèses ; contribution à l'étude des principes du traitement de l'Obésité**, par H. LABBÉ et LOUIS FURET. *Traité de Médecine,* an XXV, nº 9, p. 674, 10 septembre 1905.

Tout en faisant cette réserve qu'il existe différentes classes d'obésité et que pour l'une d'elles la rétention des chlorures ne saurait constituer une théorie exclusive, les auteurs cherchent à établir que chez certains obèses, dans les périodes d'accroissement de poids, il y a concomitance entre l'altération de la fonction éliminatrice des chlorures et par conséquent de l'eau, et l'accroissement anormal de la masse corporelle. FEINDEL.

1478) **Hyperplasie des Cellules chromophiles de l'Hypophyse comme cause de l'Acromégalie,** par JEAN D. LEWIS. *Bulletin of the John Hopkins Hospital,* vol. XVI, nº 170, p. 157-165, mai 1905.

Ce cas d'acromégalie vint à l'autopsie à une période inaccoutumée de précocité, le décours clinique chronique et bénin ayant été interrompu par une embolie cérébrale avec hémorragie secondaire.

L'hypophyse paraissait normale à l'œil nu, mais le microscope montra une hyperplasie des cellules chromophiles, fait confirmatif de la théorie qui assigne pour cause de l'acromégalie l'hyperfonction des éléments glandulaires du lobe antérieur de l'hypophyse. THOMA.

1479) **Contribution nouvelle à la pathogénie de la maladie de Dupuytren,** par ALBERICO TESTI. *Riforma medica*, an XXI, nº 30, p. 820, 29 juillet 1905 (4 fig.)

L'auteur a déjà soutenu l'origine syringomyélique de la maladie de Dupuytren en s'appuyant sur deux cas anatomo-cliniques appartenant à une même famille.

Il vient d'étudier le troisième frère : celui-ci ne présentait aux extrémités rien autre chose que les déformations caractéristiques des rétractions palmaire et plantaire ; il n'existait aucun trouble de la sensibilité.

Or la moelle de ce sujet présente des cavités syringomyéliques multiples, tantôt dans la commissure antérieure, tantôt dans la postérieure, avec infiltration gliomateuse et leucocytaire.

Ce troisième cas rend très vraisemblable que la maladie de Dupuytren n'est en aucune façon une affection locale de la main ; elle est la manifestation d'une lésion centrale qui, dans d'autres circonstances, donne des chirodystrophies différentes ; celles-ci peuvent coexister comme dans ce cas si particulier de Spandri où un ulcère perforant se développa sur le dos d'une main affectée de maladie de Dupuytren (SPANDRI, Sur le mal perforant de la main, *Revista veneta di scienze mediche*, 1903). F. DELENI.

NÉVROSES

1480) **Narcolepsie (sommeil pathologique)**, par M. CHAVIGNY. *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 13 décembre 1904, in *Lyon médical*, 25 décembre 1904, p. 1073.

Jeune soldat à qui prenait à diverses reprises dans la journée, principalement

après les repas, des crises invincibles de sommeil. Ce sommeil est léger et très court, ne dépassant jamais cinq à dix minutes.

Il est très léger; le sujet se réveille au moindre contact, mais se rendort aussitôt. La perte de conscience n'est même pas absolue.

A débuté à l'âge de 12 ans. Employé comme garçon boulanger, cet homme était bien connu dans les divers pays où il a travaillé pour ses accès bizarres de sommeil; il s'endormait sur le bord du pétrin, à table, quelquefois à bicyclette.

Pas d'antécédents nerveux. Aucun stigmate hystérique.

Un seul fait intéressant : *pouls lent* battant toujours de **40** à 50 à la minute; mais sans modification par les crises de sommeil.

Jamais de vertiges. A. Porot.

1481) **Un cas de Torticolis Spasmodique semblant dépendre d'une anomalie oculaire,** par Ellice M. Alger. *American Medicine,* 8 avril 1905, p. 557.

Un homme de 47 ans, peu après un traumatisme violent sur la tête, tourne inconsciemment la tête à gauche, notamment en lisant son journal. Peu à peu l'attitude à gauche devient extrême, agrémentée de secousses cloniques. Or ces dernières cessent, et la déviation de la tête cède en grande partie si les yeux fixent *à gauche*; le malade lit tranquillement le journal tenu à sa gauche; s'il regarde devant soi, notamment en marchant dans la rue, il est très spasmodique; il n'a d'autre moyen de se reposer de ses spasmes que de regarder à gauche. — Examen oculaire : Astigmatisme de l'œil droit. Thoma.

1482) **Un cas grave de Tétanie succédant à une longue période « Tétanoïde »** (Ein schwerer Fall von Tetanie im Anschlusse an eine lang andauernde « tetanoïde » Periode), par Scheiber (de Budapest). *Wiener medizin. Wochenscr.*, 1903, n° 5.

Observation d'une femme de 23 ans qui, à la suite d'une série ininterrompue de grossesses et d'allaitements pendant 53 mois, eut pendant plusieurs mois une série de crises de tétanie, typiques et très prolongées. Ces crises duraient une journée entière et jusqu'à trois jours. Ce qui fut surtout remarquable et ce qui rend ce cas unique, c'est que déjà depuis près de deux ans auparavant existait un état « tétanoïde » marqué par des crises d'engourdissement et de fourmillements dans les mains et dans les pieds et, depuis quatre mois, par de véritables contractures toniques avec paresthésies prodromiques. A. Leri.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1483) **Transmission de pensée,** par Gérald Bonnet. Un vol. in-18, 296 p., 1906.

L'auteur, voulant se rendre compte par lui-même des phénomènes de la transmission de pensée, signalés, de tout temps, par les magnétiseurs, a relevé

les observations les plus précises, retenu les expériences les plus concluantes, et, les groupant avec méthode, a réussi à constituer un ensemble intéressant.

R.

PSYCHOLOGIE

1484) **Hérédité et Dégénérescence,** par Étienne Ribaud, *Journal de Psychologie normale et pathologique,* an II, nº 4, p. 308-327, juillet-août 1905.

On ne peut opposer une hérédité morbide à l'hérédité physiologique. Par définition, l'hérédité implique la similitude. A travers toutes les manifestations morbides du système nerveux, cette similitude se retrouve dans l'état dégénératif, préaltération du tissu cérébro-spinal. Les dissemblances ne sont pas un produit spontané et nécessaire de la dégénérescence, mais le résultat des actions incidentes. Feindel.

1485) **La Pathologie Mentale,** par Pierre Janet. *The Psychological Review,* New-York, vol. XII, nº 2-3, p. 98-117, mars-mai 1905.

Dans cette conférence faite à Saint-Louis (Congress of Arts and Science) l'orateur constate les progrès faits par la psychologie depuis qu'on a uni à l'étude des phénomènes normaux celle des maladies mentales. La vie du psychisme morbide exagère les oscillations du psychisme normal et exagère les états de tonicité et de dépression : c'est en étudiant le passage de l'un à l'autre que l'on constate la hiérarchie des fonctions psychiques : les fonctions les plus complexes disparaissent en premier lieu, puis vient la pensée abstraite, puis l'émotion.

La théorie psycho-dynamique des oscillations du niveau mental rend compte de bien des faits, soulève de nouveaux problèmes, et fournit des indications pour le traitement des maladies mentales. Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1486) **Formes atypiques de la Paralysie Générale (hémiplégique et aphasique) ou prédominances régionales des lésions dans les méningo-encéphalites diffuses,** par Mlle Constanza Pascal. *Thèse de Paris,* nº 358, juin 1905.

La paralysie générale se complique parfois d'aphasie, d'hémiplégie, etc., c'est-à-dire des symptômes des lésions en foyer ; mais ce n'est pas de cela qu'il s'agit ; les autopsies démontrent en un point des lésions prédominantes de méningo-encéphalite, alors que le processus diffus est plus léger partout ailleurs. La paralysie générale est donc susceptible d'apporter un contingent sérieux aux recherches sur les localisatons cérébrales.

L'hémiplégie qui complique la paralysie générale est un vrai trouble moteur akinétique de cette affection. L'hémiplégie de cause atrophique est spéciale à cette affection ; l'atrophie totale d'un hémisphère peut ne pas s'accompagner de dégénérescence pyramidale ; dans ces cas exceptionnels la contracture est

corticale ; on conçoit qu'il en soit ainsi quand les cellules nerveuses sur le point de succomber manifestent une hyperexcitabilité temporaire ; quand les cellules ont péri, la contracture devient spinale.

La forme atypique aphasique relève des lésions prédominantes dans la zone du langage. La localisation de ces lésions à la partie antérieure de cette zone détermine une aphasie à prédominance motrice ; à la partie postérieure, une aphasie à prédominance sensorielle. La même lésion peut irriter et épuiser successivement le même centre. Les phénomènes d'excitation sont des hallucinations : psychomotrices verbales s'il s'agit du centre de Broca, sensorielles s'il s'agit des centres de la cécité et de la surdité verbales. FEINDEL.

1487) **L'étiologie de la Paralysie Générale,** par RENÉ MARTIAL. *Revue de Médecine,* an XXV, n° 9, p. 728-738, 10 septembre 1905.

Martial examine les récentes discussions à l'Académie de médecine et arrive à reconnaître qu'il n'existe qu'un argument indiscutable en faveur de l'étiologie syphilitique de la paralysie générale ; il est fourni par l'expérience de Krafft-Ebbing.

On ne saurait donc nier l'influence étiologique de la syphilis; la syphilis détermine un certain nombre de paralysies générales. Mais elle ne les détermine pas toutes et surtout elle n'est pas la cause unique du plus grand nombre. Il y a d'autres causes tout aussi importantes que la syphilis, et il faut établir entre ces causes une juste proportion.

L'auteur compare les rapports de fréquence entre la syphilis et la paralysie générale dans différents pays et chez différents peuples; de cette comparaison il semble résulter que la grande cause de la paralysie générale n'est pas la syphilis, mais le genre de vie, la vie occidentale moderne. Ce genre de vie suffit à donner son cachet à ce que l'on appelait autrefois la « constitution médicale d'une époque ».

On ne comprendrait pas que cette vie trépidante, qui ne laisse aucune minute de repos, et pour les plus actifs supprime même le sommeil, ne suffise pas à créer une ambiance favorable aux maladies du système nerveux. — La preuve en est que les ecclésiastiques, les femmes du monde dont la vie est plus calme, ne présentent que peu ou pas de paralysie générale. L'autre preuve est que chez ces peuples où la syphilis est très répandue mais où la vie intellectuelle est tranquille, la paralysie ne sévit que sur les sujets qui ont adopté le genre occidental de la vie.

En somme, pour l'auteur les causes de la paralysie générale sont : en premier lieu le surmenage et l'hérédité ou le mode européen de la vie cérébrale. En second lieu la syphilis et peut-être d'autres affections. Et enfin l'alcoolisme et les intoxications, professionnelles notamment.

Conséquemment, au point de vue pratique, il semble illégitime d'affoler les syphilitiques avec la hantise de la paralysie générale ; le véritable traitement prophylactique de cette dernière consiste dans un correctif sérieux apporté à la vie moderne, dans la modération des vibrations cérébrales, dans un retour à une vie plus normale, plus calme, plus paisible. — [L'article est fort bien écrit, il est d'un beau style et d'une bonne logique. Mais entre autres objections on pourra prétendre qu'il n'est nullement démontré que les Arabes, Chinois, Japonais syphilitiques ne deviennent P. G., qu'après européanisation préalable ; l'activité ou l'inactivité délirante d'un P. G. oriental de naissance et resté tel, toute différente de celle du malade mégalomane et aussi de la malade dite

démentielle simple, semble pouvoir échapper assez aisément à l'observateur nourri des livres et des faits médicaux d'occident. E. F.] FEINDEL.

1488) **Contribution à l'étude de l'étiologie de la Paralysie Générale progressive,** par E.-P. CHAGNON. *Congrès de l'Association des Médecins de langue française de l'Amérique du Nord,* Montréal, juin 1904. — *Union médicale du Canada,* 1er juin 1905, p. 281.

Travail statistique sur les détails de l'anamnèse des P. G., et principalement sur les faits qui concernent l'hérédité, le genre de vie, les infections, les intoxications.

La conclusion générale, d'après l'analyse de 110 cas, est que l'alcoolisme serait la cause la plus fréquente de la paralysie générale, quels que soient l'état social et la profession du malade ; la syphilis comme facteur étiologique dans cette maladie vient en second lieu.

VILLENEUVE et DION, se servant d'une autre statistique, donnent également à l'alcool un rôle étiologique prédominant sur celui de la syphilis. FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1489) **La Mythomanie ; étude psychologique et médico-légale du mensonge et de la fabulation morbides,** par ERNEST DUPRÉ. *Bulletin médical,* 25 mars, 1er et 8 avril 1905, nos 23, 25, 27.

Le terme de mythomanie désigne la tendance pathologique, plus ou moins volontaire et consciente, au mensonge et à la création des fables imaginaires.

La mythomanie n'a rien à voir avec les fictions des délirants, rien à voir avec le mensonge ou la simulation épisodiques, volontaires et motivés. La mythomanie est l'expression d'un état d'esprit particulier ; c'est un phénomène sans finalité, insuffisamment motivé, pouvant être nuisible à son auteur. Il faut étudier comme des malades les sujets constitutionnellement enclins à organiser par leurs paroles, leurs écrits ou leurs actes, des fictions plus ou moins fréquentes ou prolongées, à tromper ainsi leur entourage, sous l'influence de mobiles eux-mêmes pathologiques, et à traduire enfin, par cette aptitude élective au mensonge, à la simulation et à l'invention romanesque, une tendance d'action et une forme d'esprit que désigne le terme de mythomanie ou de mythopathie.

Il est intéressant de constater que l'état de la mythomanie normale, état pathologique, n'est que la persistance d'une mythomanie normale, d'ailleurs rapidement transitoire. Si la mythomanie est, par définition, un état pathologique, une tare morbide, il est cependant une période de la vie où elle est physiologique et résulte de l'exercice normal des fonctions psychiques. Cette période de la vie est celle de l'*enfance*, non seulement de l'homme, mais de l'humanité.

L'enfant, comme le primitif, est un être peureux, curieux, imaginatif et crédule. Sous l'influence de la peur et de la curiosité, la fantaisie créatrice de son imagination s'exerce, libre de toute inhibition, et impose ses chimères, que vivifie un animisme universel, à la crédulité d'un esprit sans expérience et sans jugement. L'activité mythique de l'enfant s'exerce sous forme d'altération de la vérité, de mensonge, de simulation, de fabulation.

Cette mythomanie normale passe par des transitions insensibles à la mytho-

manie pathologique ; celle-ci est constituée, chez l'enfant anormal comme chez l'adulte, par l'excès de durée et l'intensité, par le caractère anormal des manifestations mythopathiques. Dans tous les cas, la mythomanie représente un *stigmate majeur de dégénérescence mentale*, et elle se montre toujours, dans l'expression clinique qu'elle revêt, étroitement associée à d'autres marques de déséquilibration psychique.

L'auteur cite un grand nombre de faits d'enfants mythomanes ; il montre les faux enfants martyrs, les faux robinsons, les mythomanes vaniteux et hâbleurs fantastiques, les mythomanes vicieux et accusateurs, tous débiles intellectuels, qui brodent sur les suggestions qu'ils reçoivent des faits qui se passent autour d'eux et des questions qu'on leur pose.

L'auteur présente également des exemples d'adultes mythomanes, dégénérés qui conservent cette note intellectuelle d'infantilisme. Chez eux aussi on trouve les simulateurs, les fabulateurs fantastiques, mythomanes malins et pervers, des auto-accusateurs, des autohétéro-accusateurs.

Le syndrome mythomanie est étroitement lié à d'autres syndromes psychopathiques. Ses formes sont déterminées par diverses manifestations de la débilité intellectuelle, affective et morale, surtout la vanité, la malignité et la perversité.

Ces complications impliquent les affinités étroites qui relient la mythomanie aux autres formes de la dégénérescence mentale et aux diverses manifestations psychiques en général, particulièrement aux troubles permanents du caractère et aux différents modes et degrés de la folie morale. Enfin il convient de souligner l'enchevêtrement fréquent de la mythomanie et des phénomènes hystériques.

L'auteur termine en considérant l'aspect médico-légal de la mythomanie, et des mythomaniaques, malades qui ne méritent pas les châtiments de la loi, mais les soins de l'asile. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1490) **Sur une méthode de traitement de Paraplégies Spasmodiques par des exercices. Résultats de 40 cas,** par MAURICE FAURE (de Malou). *I^e^ Congrès de Neurologie*, Liège, 28-30 septembre 1905.

L'auteur a signalé, au XIIIe Congrès français de Neurologie (Bruxelles, 1er août 1903), la possibilité d'obtenir de bons résultats dans le traitement des paraplégies spasmodiques, par des exercices méthodiques, lorsque la lésion qui engendre la paraplégie n'a pas ou n'a plus d'évolution aiguë, et que l'état paralytique semble devenu stable. Les cas de ce genre ne sont, d'ailleurs, pas rares, et la thérapeutique dirigée contre eux jusqu'ici offrait peu de ressources. Le nom de « paraplégie spasmodique » est pris ici dans son sens clinique classique, c'est-à-dire qu'il s'applique à des sujets atteints de contracture permanente des membres inférieurs, avec gêne ou suppression des mouvements volontaires, par lésion ou irritation des centres moteurs spinaux, quelle que soit la cause de cette lésion ou de cette irritation.

La méthode employée comprend : 1° une première période d'exercices passifs de mobilisation, pendant laquelle on vient à bout des contractures, même lors-

qu'elles sont intenses et anciennes, avec beaucoup de temps et de patience; 2° une deuxième période d'exercices volontaires, avec aide ou résistance donnée par le médecin proportionnellement à l'état paralytique ou parétique de chaque groupe de muscles. Pendant cette période, on règle la force de la sontraction volontaire dans les muscles directeurs du mouvement et dans leurs antagonistes, afin de donner au paraplégique assoupli la possibilité de se servir à nouveau de ses membres pour les mouvements coordonnés de la vie active (course, marche, station, etc.)

A la fin du traitement, sur 40 malades traités, 2 étaient encore impotents, mais leurs contractures nettement diminuées et leurs mouvements volontaires améliorés, leur permettaient de marcher, l'un avec deux béquilles, l'autre avec des cannes; 10 pouvaient marcher seuls, mais péniblement; 13 se mouvaient librement, mais avec la démarche spasmodique; 6 ne présentaient plus que quelques signes peu visibles de spasmodicité; 2 étaient arrivés à la restitution intégrale de la marche; 2 pouvaient courir, sauter, et accomplir tout ce que peut faire un homme normal; enfin, 4 malades avaient abandonné le traitement dès le début, découragés par la perspective de sa longueur et de sa difficulté. Ces résultats, bien que durables, ne sont pas encore assez anciens (deux à quatre ans), pour qu'il soit possible de les donner comme définitifs. L'auteur n'a pas trouvé de faits analogues dans la littérature médicale. R.

1491) **Traitement Psychothérapique de la Morphinomanie (méthode de Joffroy)**, par Kruyt. (*Thèse de Paris*, n° 486, juillet 1905.

La méthode du professeur Joffroy, sans négliger le traitement physique préparatoire de la démorphinisation, s'occupe surtout du traitement moral des morphinomanes. Le principe essentiel de la méthode psychothérapique est que la démorphinisation doit être faite tout à fait à l'insu du malade et de son entourage. Pour y parvenir on emploie les procédés suivants : *a*) Etablissement d'une dose initiale d'entretien répartie en un certain nombre invariable d'injections quotidiennes qui sont pratiquées toujours aux mêmes heures, du premier au dernier jour du traitement; *b*) Diminution progressive, plus ou moins rapide suivant l'état du sujet, mais toujours à son insu, de la teneur en morphine de la solution injectée; *c*) Mais, jusqu'à la suppression complète et au-delà, la *même quantité de liquide* (sérum artificiel à 7 pour 1000) est toujours injectée.

Le morphinomane traité par la méthode psychothérapique ne présente aucune des inquiétudes qui, chez la plupart des malades avertis des différentes phases de leur cure, exagèrent ou créent de toutes pièces les phénomènes d'abstinence. Il arrive que beaucoup sont guéris avant même d'avoir soupçonné que la démorphinisation soit commencée.

Le traitement psychothérapique de la morphinomanie a déjà fourni un nombre considérable de succès même chez des cardiaques et chez des malades intoxiqués de très longue date. Ce traitement peut être appliqué dans les maisons de santé, voire même à domicile, pourvu qu'on veille attentivement à en observer le principe essentiel, qui est que le malade reste ignorant de sa démorphinisation. Feindel.

1492) **Les Injections sous-cutanées d'Eau de Mer dans le traitement des Maladies mentales**, par Abel Jacquot. *Thèse de Paris*, n° 532, juillet 1905.

Introduite par Quinton, la sérothérapie marine répond à une idée : le milieu vital des animaux doit son origine à l'eau de mer et tend à conserver sa consti-

tution marine originelle. Cette idée comporte le corollaire suivant : dans le cas où le milieu vital est vicié, c'est-à-dire s'éloigne de sa constitution marine originelle, il est utile de chercher à rénover cette constitution par des injections d'eau de mer.

La sérothérapie marine (injections d'eau de mer isotonique) ajoute aux avantages reconnus de la sérothérapie artificielle ceux de l'action des *éléments rares* et indispensables qu'elle apporte à l'organisme.

Utile dans les infections, les intoxications, cette médication peut être très utile en médecine mentale, spécialement dans les névroses et les psychoses infectieuses, les paralysies générales avec troubles trophiques, avec ictus épileptiformes, et dans les états catatoniques de démences précoces.

FEINDEL.

1493) **Les Bromures dans l'Épilepsie,** par FREDERICK PETERSON. *American Medicine*, 24 juin 1905, p. 1019.

D'après l'auteur, les bromures seraient, à haute dose, un mauvais médicament. Ce qu'il faut aux épileptiques, c'est peu de bromure, et beaucoup de ce travail musculaire qu'on leur demande dans les colonies faites pour eux.

THOMA.

1494) **Le traitement de l'Éclampsie gravidique par la Parathyroïdine et considérations sur la physiopathologie des glandes Parathyroïdes,** par G. VASSALE. *Archives italiennes de Biologie*, t. XLIII, fasc. 2, p. 177-196, 8 juillet 1905.

On sait que, d'après Vassale, l'appareil thyro-parathyroïdien exerce deux fonctions absolument indépendantes, l'une parathyroïdienne (antitoxique), l'autre thyroïdienne (trophique). L'aptitude convulsive est créée par l'ablation de toutes les glandules parathyroïdes ; quand une seule parathyroïde, de siège normal ou aberrant, est laissée en place et aussi quand les glandules sont atteintes dans leur structure par un processus pathologique restreignant leur fonction sans la supprimer, il y a insuffisance parathyroïdienne. Il est remarquable que cette insuffisance reste latente par le fait de l'adaption de l'organisme; mais qu'un incident biologique vienne interrompre la régularité de la vie (grossesse, accouchement, allaitement, alimentation carnée exclusive, gale démodectique, eczéma chronique, froid, etc.), les phénomènes convulsifs de tétanie thyréoprive peuvent apparaître brusquement.

L'auteur montre par des exemples que c'est la maternité qui a le plus d'influence sur l'apparition de la tétanie : des chiennes, des chattes partiellement parathyroïdectomisées ont été prises au cours de la gestation, pendant la parturition ou durant l'allaitement. d'accès qui auraient été mortels sans l'intervention de l'opothérapie. Les premiers des animaux observés avaient subi l'ablation du corps thyroïde; en réalité ils avaient été thyro-parathyroïdectomisés, et c'est à l'absence des parathyroïdes qu'il faut attribuer leurs convulsions. Ils ont été ramenés à la normale par l'opothérapie thyroïdienne grâce à la présence, dans la préparation ingérée, de substances parathyroïdiennes.

Des expériences récentes et précises de Vassale ne laissent aucun doute à cet égard : il a produit la tétanie par la parathyroïdectomie exclusive ; il a guéri la tétanie parathyréoprive au moyen d'un extrait parathyroïdien préparé par lui.

Les faits observés chez les animaux expliquent les cas de tétanie, d'éclampsie observés au cours des grossesses féminines ; en particulier dans les cas comme

celui de Jeandelize, où une myxœdémateuse devient grosse, fait de l'éclampsie qui guérit par l'opothérapie thyroïdienne. Il faut admettre que cette femme avait une insuffisance thyroparathyroïdienne, et qu'elle guérit de ses accès parce que la thyroïdine administrée contenait de la parathyroïdine. Nicholson, Badowsky ont également constaté l'efficacité de l'opothérapie thyroïdienne dans l'éclampsie ; l'explication est toujours la même.

Vassale en a eu la preuve directe grâce à son extrait de parathyroïdes de bœuf : dans trois cas d'éclampsie observés depuis moins d'un an, la parathyroïdine supprima les accès, De tels faits semblent pouvoir établir une théorie parathyroïdienne de l'éclampsie.

On peut encore aller plus loin; d'après les résultats obtenus dans deux cas d'épilepsie par la médication parathyroïdienne, les convulsions de nature épileptique pourraient quelquefois être d'origine parathyroïdienne. FEINDEL.

1495) **Pieds bots opérés par la méthode Phelps-Kirmisson**, par M. MONNIER. *Soc. de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, 22 juin 1905.

M. Monnier présente deux malades qui étaient porteurs de pieds bots varus équins congénitaux. L'un, âgé de 5 ans, avait un double pied bot; il a été opéré d'après la méthode Phelps-Kirmisson. Le résultat est très bon.

Chez l'autre enfant l'opération de Phelps-Kirmisson ne donna pas un redressement suffisant; aussi enleva-t-on par l'incision interne un coin osseux à base supéro-externe, aux dépens de la grande apophyse du calcanéum, ce qui, avec la ténotomie du tendon d'Achille, permit d'obtenir un résultat parfait. C'est en somme une opération Phelps-Félizet qui a été pratiqué ici, avec cette variante, que l'âge, relativement jeune du sujet, a obligé le chirurgien de passer en arrière du scaphoïde et non au travers, partant, à enlever le coin osseux dans le calcanéum et non dans le cuboïde. E. F.

1496) **Pied bot paralytique. Guérison par dédoublement de la greffe anastomique musculo-tendineuse**, par M. PÉRAIRE. *Soc. de l'Internat des Hopitaux de Paris*, 22 juin 1905.

Jeune homme de 16 ans guéri d'un *pied bot varus equin* irréductible par le dédoublement en z et la suture du tendon d'Achille, et par la greffe musculo-tendineuse du jambier antérieur, avec l'extenseur propre du gros orteil et l'extenseur commun des orteils. Il n'y a pas de claudication et la marche s'effectue correctement sans aucune fatigue. De plus le malade peut mettre à son pied n'importe quelle chaussure et ne porte aucun espèce d'appareil. L'opération date de quatre mois. E. F.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7709.

N° 22. — 1905. 30 Novembre.



MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LE FAISCEAU LONGITUDINAL INFÉRIEUR ET LE FAISCEAU OPTIQUE CENTRAL (1)

PAR

La Salle Archambault
D'Albany (New-York)

Grâce à l'extrême obligeance de notre excellent maître, M. Pierre Marie, nous nous permettrons de faire brièvement, à un point de vue pratique, l'exposé de certains faits anatomiques ayant trait aux grands faisceaux des régions postérieures de l'hémisphère cérébral, et en particulier au faisceau longitudinal inférieur des auteurs classiques.

Nous nous efforcerons d'être simple et précis, sans craindre les répétitions, afin qu'il n'y ait plus de doute chez nos lecteurs quant à l'interprétation des faits que nous avons observés et quant aux idées que ces constatations nous autorisent a développer.

Nous avons étudié à l'aide de coupes rigoureusement sériées et colorées par la méthode de Weigert ou de Pal, *huit* cas de ramollissement étendu des régions postérieures de l'hémisphère cérébral ; le plus souvent il s'agissait des lésions caractéristiques de l'aphasie sensorielle. Dans un seul cas, nous avons eu la bonne fortune de ne trouver que des lésions corticales sur une étendue considérable, sans participation des couches sagittales profondes. Les faits qui se sont dégagés de l'étude de ces cas nous ont conduit à des conclusions qui vont nettement à l'encontre des idées actuellement admises et sur l'origine et sur la nature de certains faisceaux, surtout du *faisceau longitudinal inférieur*.

Pour la majorité des auteurs, le *faisceau longitudinal inférieur* est un long faisceau d'association, à direction antéro-postérieure, occupant la partie inféro-externe du lobe temporo-occipital et formant la couche externe des fibres sagittales profondes de cette région. Ce faisceau prendrait son origine dans l'écorce du pôle et du lobe occipital, il entourerait complètement la corne postérieure du ventricule latéral; en avant dans le lobe temporal il abandonnerait un grand nombre de fibres aux circonvolutions de la partie inféro-interne de ce lobe, c'est à-dire : à la circonvolution de l'hippocampe, au lobule fusiforme et à la troisième circonvolution temporale. Plus loin, en se rapprochant du pôle temporal, le faisceau longitudinal inférieur abandonnerait de nombreuses fibres à la deuxième circonvolution temporale et surtout à la première circonvolution temporale. Enfin de ce faisceau se dégageraient certaines fibres pour entrer dans la

(1) Communication faite à la Société de Neurologie de Paris (séance du 9 novembre 1905).

constitution de la capsule externe ; d'autres se rendraient jusqu'au pôle temporal pour s'irradier dans la circonvolution du crochet. Ce faisceau serait avant tout un faisceau d'association et relierait le lobe occipital au lobe temporal.

Telle est l'opinion du plus grand nombre des auteurs, opinion que nous ne pouvons nullement partager car nos constatations personnelles ne concordent pas avec ces notions classiques.

Avant d'exposer nos propres idées sur un sujet aussi controversé que celui dont nous nous entretenons, il est indispensable de nous entendre sur la signification de certains termes actuellement en usage ; pour nous le mot « faisceau » ne doit s'appliquer qu'à un ensemble de fibres, se poursuivant sur une longueur appréciable et occupant un territoire assez nettement déterminé (exception faite de quelques fibres aberrantes) comme par exemple, le faisceau pyramidal. Le mot faisceau n'est pas l'équivalent de terme « couche de fibres »... or depuis de nombreuses années on a appliqué indifféremment à la couche de fibres la plus externe du lobe temporo-occipital, l'une et l'autre de ces dénominations : faisceau longitudinal inférieur, couche sagitale externe.

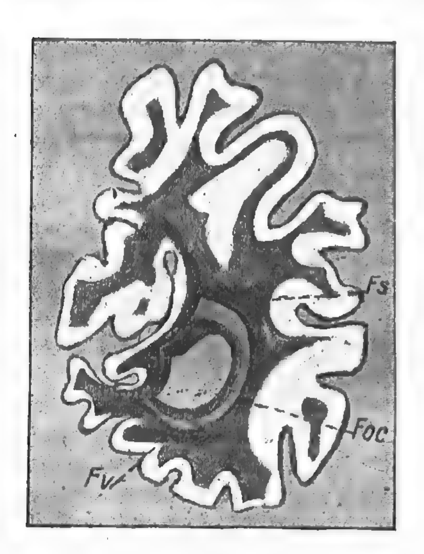


Fig. 1. — Coupe frontale normale de la partie antérieure du lobe occipital

Fs : faisceau du cuneus de Sachs.
Foc : faisceau optique central.
Fv : faisceau de Vialet.

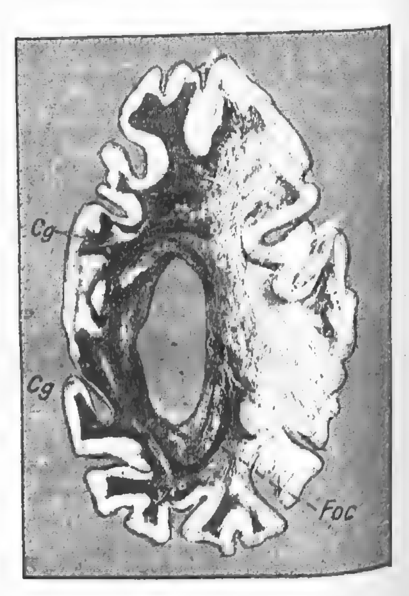


Fig. 2. — Coupe verticale au niveau du carrefour ventriculaire.

Cg : cingulum.
Foc : faisceau optique central.

Dans le lobe temporal, la distinction entre ces termes n'a guère d'importance mais il en est tout autrement dans le lobe temporal, surtout au niveau de sa partie moyenne où l'on aborde le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. A cet endroit en effet, la couche sagittale externe contient des fibres de projection et corticipètes et corticifuges, elle contient en outre un certain nombre de fibres d'association... elle ne représente nullement la couche sagittale externe du lobe occipital. Plus loin encore, à un niveau antérieur au corps genouillé externe, la couche sagittale externe contient des fibres de la commissure antérieure et se confond en dehors avec les fibres les plus internes du faisceau uncinatus.

Il ressort nettement de toutes ces considérations que la couche sagittale externe varie continuellement dans sa constitution d'un niveau à l'autre et que, prise dans son ensemble, elle ne correspond aucunement à la description classique du faisceau longitudinal inférieur.

Le but que nous avons en vue est de démontrer : que la couche sagittale externe du lobe occipital, le faisceau longitudinal inférieur tel qu'il existe dans ce lobe, ne contient que des fibres de projection ; il représente pour nous la couronne rayonnante corticipète du lobe occipital, il provient du corps genouillé externe et se termine dans les deux lèvres de la scissure calcarine. Nous lui proposons le nom de *faisceau optique central* afin déviter tout malentendu.

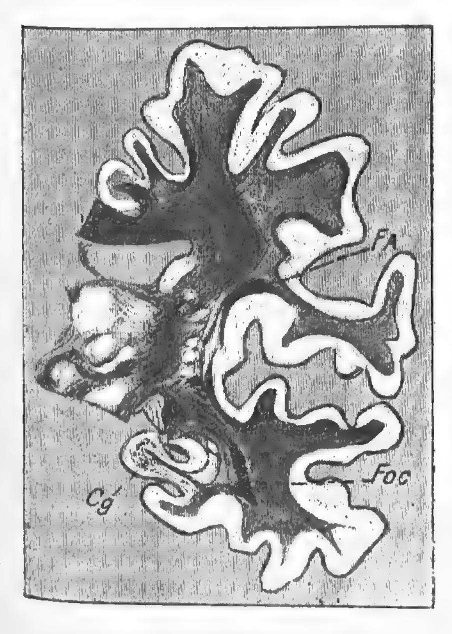


Fig. 3. — Coupe frontale au niveau du corps genouillé externe.

Fa : faisceau arqué de Burdach.
Foc : faisceau optique central.
Cg (pointillé) : cingulum inférieur de Beevor.

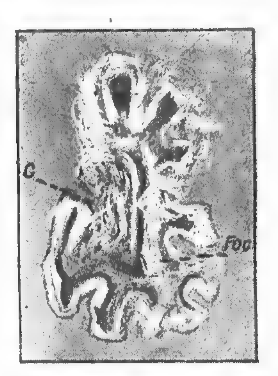


Fig. 4. — Ramollissement du pôle occipital. Coupe frontale.

C : scissure calcarine.
Foc : faisceau optique central.

Nous allons, à l'aide de planches photographiques, exposer quelques considérations nouvelles sur l'origine, la terminaison et la nature de la couche sagittale externe du lobe occipital. Nous avons vu que cette couche de fibres ne dégénère pas à la suite de lésions occipitales : nous l'avons vue persister intacte alors que la totalité du lobe occipital était le siège d'un ramollissement de sorte qu'en plein tissu infiltré et décoloré... le seul faisceau reconnaissable était le faisceau longitudinal inférieur des auteurs (fig. 4).

Dans un autre de nos cas, il existe un ramollissement qui détruit toute la moitié postérieure de la face externe de l'hémisphère... en avant la lésion se cantonne à la première circonvolution temporale, mais au niveau de l'insula de Reil, un prolongement s'étend dans la profondeur et sectionne complètement toutes les connexions de la partie antérieure du lobe temporal. En dépit de cette énorme lésion, on constate, à un point intermédiaire, au niveau du corps genouillé externe, que le faisceau longitudinal inférieur n'accuse qu'une légère dégénérescence occupant la partie interne de son segment horizontal. Nous montrons les photographies de plusieurs autres cas dans lesquels les lésions étaient moins étendues et occupaient une région toujours différente.

Nous n'avons jamais constaté de dégénérescence du faisceau longitudinal inférieur, soit à la suite de lésions occipitales (fig. 6, lésion du lobule lingual et du lobule fusiforme, la couche sagittale externe est normale), ou de lésions de la partie antérieure du lobe temporal (à condition que ces dernières soient purement corticales et qu'elles ne sectionnent pas les couches sagittales profondes).

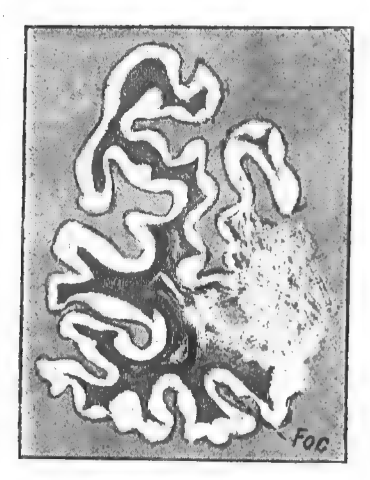


Fig. 5. — Coupe frontale du lobe occipital.
Foc : faisceau optique central.

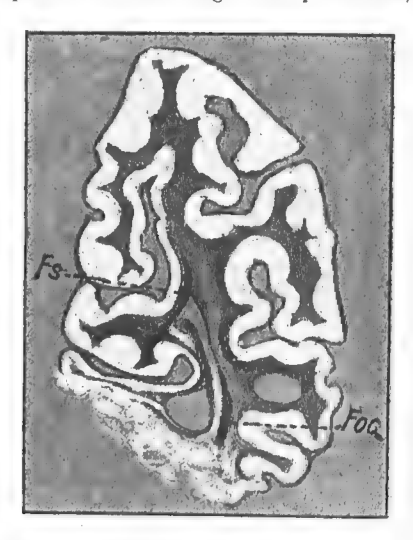


Fig. 6. — Coupe frontale du lobe occipital.
Fs : faisceau du cuneus de Sachs.
Foc : faisceau optique central.

Par contre, nous avons toujours vu le faisceau longitudinal inférieur dégénérer à la suite de lésions antérieures (fig. 5, le segment supérieur de la couche sagittale externe occipitale est totalement dégénéré à la suite d'une lésion profonde du pied de la première temporale, du pli courbe et de la partie adjacente de la deuxième circonvolution occipitale), lésions profondes avec participation des couches sagittales; nous l'avons vu dégénérer à la suite de lésions du noyau lenticulaire, du corps genouillé externe, de cette partie de la couche optique immédiatement attenante.

Nous avons suivi la zone dégénérée à travers toute l'étendue du lobe temporal; dès que l'on dépasse le bourrelet du corps calleux, le liséré blanchâtre occupe la couche sagittale externe du lobe occipital et selon qu'il siège dans la partie supérieure ou inférieure de cette couche, on le voit s'engager dans la profondeur du cunéus ou du lobule lingual et se perdre dans l'écorce de ces circonvolutions, surtout dans la lèvre supérieure ou inférieure (selon le cas) de la scissure calcarine.

En présence de ces faits, nous ne pouvons plus admettre l'opinion classique qui veut que le faisceau longitudinal inférieur soit essentiellement un long faisceau d'association. Pour nous, il représente un faisceau de projection, la couronne rayonnante corticipète du lobe occipital; nous croyons avoir précisé son origine dans le corps genouillé externe et sa terminaison dans la sphère visuelle corticale, c'est-à-dire dans la scissure calcarine. Nous verrons, en l'étudiant de plus près, qu'il correspond en grande partie, surtout dans son trajet et dans ses relations, au faisceau longitudinal tel que décrit dans les traités d'ana-

tomie. C'est pourquoi nous l'avons appelé jusqu'ici « faisceau longitudinal inférieur ». Mais il existe parmi les auteurs une si grande diversité d'opinion sur la disposition topographique de ce faisceau que, pour éviter toute erreur d'interprétation, nous parlerons dès maintenant du « faisceau optique central ».

Le faisceau optique central prend son origine dans la partie supérieure et externe du corps genouillé externe. Les fibres provenant de la partie antérieure de ce noyau se portent obliquement en bas et en dehors, longent la paroi externe de l'extrémité antérieure de la corne sphénoïdale, où elles se confondent plus ou moins avec les fibres du faisceau uncinatus, les fibres de la commissure antérieure et les courtes fibres d'association de la région, puis elles se coudent et se dirigent horizontalement en arrière et légèrement en dedans, sous la partie externe de la paroi ventriculaire inférieure.

Les fibres qui tirent leur origine de la partie moyenne du corps genouillé entrent dans la constitution de la partie inférieure du segment postérieur de la capsule interne, traversent l'angle inférieur du troisième segment du noyau lenticulaire, se coudent au niveau de la partie postérieure et inférieure de la capsule externe, se dirigent obliquement en bas et en dedans et passent en partie dans la couche sagittale externe, en partie dans la couche sagittale interne, elles s'enchevêtrent à ce niveau avec les fibres du faisceau de Türck et avec les fibres corticipètes et corticifuges de la première circonvolution temporale.

Les fibres qui naissent de la partie postérieure du corps génouillé concourent à former le champ triangulaire de Wernicke, abordent le segment rétrolenticulaire de la capsule interne, se portent en dedans et se réunissent en fascicules compacts qui embrassent la partie inférieure et le bord externe du noyau caudé sphénoïdal. Ces fibres sont extrêmement dissociées par les radiations thalamiques des régions occipitale, pariétale et temporale qui, à ce niveau, passent dans le pulvinar de la couche optique.

Nous voyons donc que ce faisceau optique central, à l'exemple des autres parties de la couronne rayonnante, ne reconnait aucune disposition nettement déterminable au niveau des ganglions de la base... il est en effet dissocié par toutes les fibres qui se rencontrent dans cette région. Cette irrégularité est conforme à la règle générale; nous ne croyons plus comme autrefois que, tandis que la voie pyramidale occupe les deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne... le tiers postérieur de ce segment représente le « carrefour sensitif ».

Immédiatement après son émergence du corps genouillé externe, les fibres du faisceau optique central sont refoulées, par les fibres corticifuges se rendant aux noyaux centraux et à la capsule interne, dans l'angle qui sépare le corps genouillé externe (et plus en avant, la bandelette optique) du noyau caudé sphénoïdal, il concourt à former la presque totalité de ce qu'on a décrit sous le nom de « faisceau temporo-thalamique d'Arnold », mais il existe à cet endroit bon nombre d'autres fibres, à savoir, les fibres de la lame cornée, des fibres que nous croyons appartenir à la commissure antérieure et aussi quelques radiations thalamiques de la partie moyenne du lobe temporal.

Suivons maintenant le faisceau optique central depuis le lobe occipital jusqu'à la partie antérieure du lobe temporal et voyons quelle disposition il affecte aux différents niveaux. Sur des coupes vertico-transversales, ce faisceau constitue dans le lobe occipital la couche sagittale externe de Sachs, le faisceau longitudinal inférieur des auteurs (fig. 1); ses fibres sont plus abondantes sur la moitié inférieure de la paroi ventriculaire externe et sur la paroi ventriculaire inférieure; sur la paroi ventriculaire supérieure, il ne contient que quelques fibres et le

long de la paroi interne, ce faisceau n'est décelable qu'au microscope. Des angles supéro-interne et inféro-interne se détachent continuellement des fibres qui vont s'irradier dans l'écorce de cette partie du cunéus et du lobule lingual qui constitue la scissure calcarine.

Au-dessous du ventricule, le faisceau optique central se confond en partie avec le faisceau de Vialet; le faisceau de Vialet proviendrait de la lèvre inférieure de la scissure calcarine et enverrait des fibres à la convexité occipitale, mais il a été trouvé intact dans certaines lésions occipitales. Pour nous, ce fait démontre que parmi les fibres du faisceau de Vialet existe un bon nombre de fibres de projections, que ces fibres ne tirent pas leur origine de la scissure calcarine, mais qu'elles s'y terminent, que ce sont des fibres géniculo-calcariniennes. A côté de cela, nous admettons parfaitement qu'il y ait au-dessous de la corne occipitale, de nombreuses fibres d'association plus ou moins systématiquement réparties; certaines de ces fibres naissent de la lèvre inférieure de la scissure calcarine, mais nous croyons que la plupart proviennent de la face externe du lobe occipital et que d'autres appartiennent au faisceau de Wernicke, contournent l'angle inféro-externe de la corne occipitale et s'irradient dans le lobule fusiforme et dans le lobule lingual. A la suite de lésions étendues, « mais limitées à la corticalité » du lobule fusiforme, de la troisième circonvolution temporale, nous avons toujours constaté que la dégénérescence la plus intense occupe la profondeur du lobule lingual.

Ce que nous avons dit pour le faisceau de Vialet s'applique également au « faisceau transverse du cunéus » de Sachs..., que ce faisceau soit composé surtout de fibres d'association, est indubitable; il provient en partie de la lèvre supérieure de la scissure calcarine et reçoit de nombreuses fibres de la convexité occipitale, mais il contient en outre les fibres de la partie supérieure de la couche sagittale externe qui vont se terminer dans le cunéus et qui font partie de la couronne rayonnante corticipète du lobe occipital. Nous voyons donc l'intimité de relation qui existe entre ces deux ordres de fibres de nature essentiellement différente (fig. 1 et 6).

Au niveau du carrefour ventriculaire, de cette partie du lobe temporal où la corne sphénoïdale atteint ses plus grandes dimensions, la couche sagittale externe ne représente plus la couche sagittale externe du lobe occipital... elle en diffère sensiblement. Les fibres du faisceau optique central se resserrent et n'occupent que le segment horizontal (sous-ventriculaire) et environ le tiers inférieur de son segment vertical (fig. 2) et déjà, à la jonction des tiers inférieur et moyen de la couche sagittale externe, les fibres du faisceau optique central commencent à se porter en haut et en dedans, et plus loin en avant; dès que la partie recourbée du noyau caudé apparait le long de la paroi ventriculaire externe, les fibres du faisceau optique se groupent en fascicules compacts et entourent sa partie inférieure. Quelques fibres éparses du faisceau optique, cependant, occupent encore la partie moyenne de la couche sagittale externe.

Nous pourrions donc, pour simplifier l'exposition de nos idées sur la répartition des fibres au niveau de la partie postérieure du lobe temporal, résumer de la façon suivante :

a) Le tiers supérieur de la couche sagittale *externe* contient la couronne rayonnante du lobe pariétal.

b) Le tiers moyen : les fibres de projection corticipètes mais surtout corticifuges des première et deuxième circonvolutions temporales, et en plus, quelques fibres du faisceau optique central.

c) Le tiers inférieur : les fibres du faisceau optique central.

d) Le tiers moyen de la couche sagittale *interne* contient un bon nombre de fibres du faisceau optique intimement mêlées aux radiations thalamiques de la sphère visuelle corticale.

e) Le tiers inférieur renferme les radiations thalamiques des régions postérieures de l'hémisphère en général, mais surtout des circonvolutions du bord inférieur.

Ce que nous venons de dire ne s'applique qu'aux fibres qui longent la paroi ventriculaire externe. Quant à la répartition des fibres situées sous la paroi ventriculaire inférieure, elle est à peu près la même que dans le lobe occipital, c'est-à-dire que la couche externe comprend surtout les fibres du faisceau optique central et la couche interne, des fibres thalamiques provenant des circonvolutions inférieures de la face médiane.

Il va sans dire que ce résumé ne correspond pas mathématiquement à la réalité, mais nous croyons qu'il n'est pas inutile de schématiser ainsi lorsqu'il s'agit d'un sujet aussi controversé et d'une aussi grande délicatesse d'interprétation que celui dont nous nous entretenons.

Dans la partie moyenne du lobe temporal, au niveau du pulvinar, une grande partie des fibres du faisceau optique central s'est portée en dedans et correspond à une ligne imaginaire reliant le noyau caudé à l'angle inférieur du segment vertical de la couche sagittale externe ; quelques fibres occupent la partie la plus supérieure ou dorsale de la couche sagittale externe et entrent dans la constitution du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne.

On pourrait dire qu'à ce niveau les fibres du faisceau optique central se divisent en deux fascicules de volume inégal, dont l'un, plus considérable, est refoulé vers la paroi ventriculaire, dont l'autre se confond avec toutes les fibres entrant dans la constitution du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne et que cette dissociation du faisceau optique est nécessitée par le passage des radiations thalamiques dans le pulvinar de la couche optique, des radiations du corps quadrijumeau antérieur et du corps genouillé interne, du faisceau de Türck, etc.

Dès que le passage de toutes ces fibres s'est effectué, les fibres du faisceau optique abandonnent petit à petit leur position le long de la paroi ventriculaire, deviennent verticales, se portent vers la partie inférieure de la capsule externe (fig. 3), traversent l'angle inférieur du noyau lenticulaire et se recourbent vers le corps genouillé externe.

Nous avons déjà décrit le trajet du faisceau optique central après son émergence du corps genouillé externe, nous avons vu la direction que prennent ses fibres avant de se réunir au-dessous et en dehors de la corne sphénoïdale du ventricule latéral, nous ne reviendrons pas sur ces détails ; mais nous n'avons pas suffisamment insisté sur la disposition des fibres de ce faisceau dans la partie antérieure du lobe temporal ainsi que sur leurs relations aux fibres d'association de la région. En parlant de ce faisceau optique au niveau du lobe occipital, nous avons insisté sur la délimitation peu précise entre ces deux ordres de fibres bien distincts ; délimitation impossible sur des coupes normales, mais grandement facilitée par la dégénérescence secondaire. Or, il en est absolument de même dans le lobe temporal, avec cette différence toutefois qu'en raison de la configuration de l'hémisphère à ce niveau, le problème déjà difficile dans le lobe occipital se complique plus que jamais.

Dans le lobe occipital, la corne ventriculaire est petite, il n'existe pas de commissure calleuse, ou de masses grises centrales, les scissures et les sillons (excep-

tion faite de la calcarine) sont peu profonds et par conséquent entre les couches sagittales qui entourent le ventricule et l'écorce, il existe un vaste champ destiné à recevoir les faisceaux d'association... la preuve, c'est que l'on a décrit un bon nombre de faisceaux d'association propres au lobe occipital. Personnellement, nous admettons que ces faisceaux surtout par l'intermédiaire de leurs fibres profondes se mêlent plus ou moins aux fibres les plus externes de la couche sagittale externe, mais nous ne croyons pas que cet enchevêtrement soit très marqué... ou du moins assez considérable pour que l'on puisse donner à l'ensemble de ces deux couches de fibres le nom de faisceau longitudinal inférieur... s'il en était autrement on ne se serait pas donné la peine de décrire un faisceau de Sachs, un faisceau de Wernicke et un faisceau de Vialet. La description à part de ces faisceaux est une excellente garantie que, dans l'esprit des auteurs, ces faisceaux étaient bien indépendants de la couche sagittale externe occipitale... et c'est ce que nous croyons nous-même, exception faite, bien entendu, de leur juxtaposition, particularité purement topographique, question d'intimité de voisinage. Mais ce que nous ne croyons pas, c'est que ces faisceaux soient propres au lobe occipital.

Nous devons donc nous éloigner momentanément de notre sujet et brièvement exposer quelques idées personnelles sur les fibres d'association en général. A la séance de la Société de Neurologie nous avons dit que comme Beevor, nous croyons que le cingulum postérieur ou inférieur est indépendant du cingulum horizontal qui occupe la première circonvolution limbique. Cela est vrai d'une façon générale, mais lorsque l'isthme de la première circonvolution limbique contourne le splénium du corps calleux et s'unit au lobule lingual pour constituer la circonvolution de l'hippocampe, les deux parties du cingulum occupant exactement les régions sous-corticales qui se sont fusionnées, s'enchevêtrent plus ou moins; mais la plus grande partie du cingulum horizontal conserve son individualité, se continue vers le pôle occipital et occupe le cunéus et le précuneus, il prend ici le nom de faisceau transverse du cunéus de Sachs et comprend en réalité le « stratum proprium cunei » de ce même auteur. Nous savons que pour certains auteurs, pour Déjerine en particulier, le cingulum horizontal reçoit et émet des fibres pour la première circonvolution frontale, pour le lobule paracentral, le precuneus, etc., nous partageons absolument cette manière de voir et avons eu l'occasion maintes fois de vérifier ces relations du cingulum. Or, la même chose se passe au niveau du lobe occipital, le faisceau transverse de Sachs est l'analogue du cingulum horizontal et le stratum proprium cunei représente le contingent que ce faisceau reçoit et émet pour les circonvolutions médianes et supérieures du lobe occipital. Ces deux faisceaux font partie d'un seul système, constituent le cingulum supérieur du lobe occipital et ne diffèrent dans leurs caractères physiques, du cingulum de la première circonvolution limbique, qu'en raison de l'absence d'une commissure calleuse et des autres éléments, qui, à des niveaux antérieurs augmentent dans le sens transversal, le territoire occupé par la corticalité.

Il en est de même aussi pour le cingulum inférieur de Beevor; il se continue en arrière du bourrelet du corps calleux et occupe le lobule lingual au niveau de la scissure calcarine, on lui a donné le nom de faisceau de Vialet, mais pour nous il représente le cingulum inférieur du lobe occipital, il émet pour le lobule fusiforme la troisième circonvolution occipitale et (plus en avant) pour la troisième circonvolution temporale un bon nombre de fibres et en reçoit également de ces mêmes circonvolutions. Tous ces faisceaux, ou plutôt toutes ces subdivi-

sions d'un seul et même faisceau, se délimitent plus ou moins nettement selon le degré de compression auquel ils sont exposés, à condition que l'axe de leurs fibres diffère de celui des faisceaux voisins. C'est ainsi que l'on reconnaît facilement le stratum calcarinum et que le faisceau perpendiculaire de Wernicke, qui est difficile à suivre sur une coupe normale, se transforme en faisceau régulièrement conformé dès qu'il existe de la dilatation ventriculaire au niveau de la corne occipitale.

Les faisceaux de Sachs et de Vialet contiennent des fibres sectionnées (coupes frontales) en travers et sur la longueur ; ces dernières sont surtout situées vers les parties médianes et se délimitent assez bien des fibres de la couche sagittale externe, excepté aux angles supéro-interne et inféro-interne, c'est-à-dire là où la couche sagittale externe abandonne des fibres à la scissure calcarine. Par contre vers les parties moyennes et latérales, les faisceaux de Vialet et de Sachs ne contiennent que quelques fibres dirigées transversalement en dehors ; pour la plupart, ces fibres sont dirigées dans le même sens que les fibres de la couche sagittale externe, s'enchevêtrent plus ou moins avec ces dernières et ce n'est que grâce au peu de compression qui existe à cet endroit, que l'on puisse dire d'une façon générale : cette zone plus compacte appartient à la couche sagittale externe .. et cette ombre immédiatement en dehors représente les faisceaux de Sachs et de Vialet. (Fig. 1 et 6.)

Si nous faisons une application pratique de ces considérations en étudiant les relations du faisceau optique central au niveau de la partie antérieure du lobe temporal, nous voyons qu'ici, comme dans le lobe occipital, il existe un faisceau d'association, absolument analogue au faisceau de Vialet, dont les fibres les plus internes sont plus visibles parce qu'elles sont comprimées dans l'axe de leur direction, là où elles passent entre les fibres propres de la circonvolution de l'hippocampe et la cloison ventriculaire qui sépare la corne d'Ammon de cette même circonvolution. Les fibres les plus externes, les plus inférieures ont une direction antéro-postérieure comme celles du faisceau optique central ; mais à ce niveau, en raison de l'interposition des ganglions de la base, de la présence de la commissure calleuse, de scissures profondes (scissure de Sylvius, sillon de Rolando), de l'existence de circonvolutions d'ordre particulier (corne d'Ammon et insula de Reil), l'aspect de l'hémisphère s'est sensiblement modifié, toutes les relations des divers systèmes de fibres ont grandement changé,... mais ces systèmes eux-mêmes existent encore.

Nous ne nous occupons que du lobe temporal. Ses circonvolutions sont séparées par des sillons profonds, entre la paroi ventriculaire inférieure et l'écorce, la substance blanche est d'une extrême minceur (fig. 3) et nous disions que les fibres d'association des parties internes se dessinent plus nettement que les fibres inférieures et externes. Aux fibres internes, on a donné le nom de cingulum postérieur ou inférieur, mais ces dernières sont, à notre avis, inséparables des fibres qui occupent les plans inférieurs, et l'ensemble des deux représente pour nous la continuation temporale du faisceau de Vialet. Or, quel parcours allons-nous accorder à ces fibres, puisque la substance profonde de cette région leur refuse le vaste champ qu'elles avaient dans le lobe occipital? Évidemment elles devront forcément occuper le même territoire que les fibres de projection et se confondre avec celles-ci dans une certaine mesure.

Nous admettons donc l'impossibilité de séparer ces deux ordres de fibres sur des préparations normales, mais quand l'un ou l'autre est dégénéré, on se rend compte de la répartition des fibres appartenant à chacun. Nous avons une lésion

de la circonvolution de l'hippocampe avec dégénérescence du cingulum inférieur de Beevor, et alors nous constatons que les fibres dégénérées passent en dessous des couches sagittales, mais qu'un grand nombre traverse ces couches et non seulement la couche sagittale externe, mais aussi la couche sagittale interne et même le « tapetum »; ces fibres dégénérées se rendent surtout aux circonvolutions fusiforme et troisième temporale, et en plus petit nombre à la deuxième circonvolution temporale. Elles ont une direction surtout transversale, mais aussi oblique, et se poursuivent sur un certain nombre de coupes (frontales).

Allons-nous dire que ces fibres font partie du faisceau optique central, ou même du faisceau longitudinal inférieur? Nous ne croyons pas qu'il convienne de grouper ainsi les choses, pas plus que de faire du faisceau de Vialet et de la couche sagittale externe occipitale un seul et même faisceau. Or, comme on n'a jamais songé à cette union pour le lobe occipital, pourquoi faire exception du lobe temporal? Disons plutôt que la délimitation plus ou moins facile en arrière devient excessivement difficile en avant, même impossible sur des coupes normales, mais que la dégénérescence secondaire nous permet de résoudre le problème.

En parlant du cingulum, nous avons dit que son segment horizontal reçoit des fibres de la troisième circonvolution frontale, du lobule para-central et du précunéus, et qu'il émet des fibres pour les mêmes circonvolutions. Nous irons plus loin et nous dirons que les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère ont absolument les mêmes relations au cingulum, soit à son segment horizontal, soit à son segment inférieur. En effet, les lésions limitées à la face latérale retentissent sur le cingulum (fig. 2 et 7).

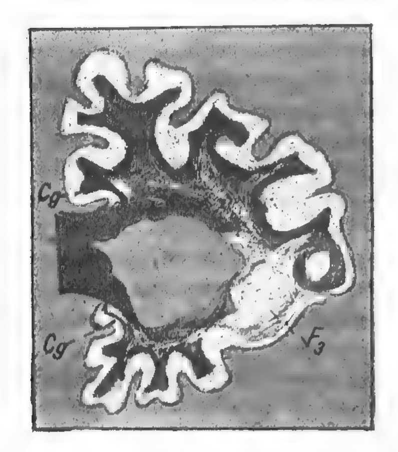


Fig. 7. — Coupe frontale du lobe frontal.
F_3 : troisième circonvolution frontale en grande partie détruite.
Cg : cingulum.

La figure 2 représente une coupe frontale au niveau du carrefour ventriculaire. Il s'agit d'un ramollissement ayant atteint la partie postérieure du gyrus supra-marginalis, le pli courbe, la partie postérieure des deuxième et troisième circonvolutions temporales ; la lésion s'étend dans la profondeur et sectionne les couches sagittales profondes au niveau de la partie supérieure de la paroi ventriculaire externe. On constate une dégénérescence considérable du cingulum aussi bien dans son segment inférieur (lobule lingual) que dans son segment supérieur (isthme de la première circonvolution limbique). On voit, en outre, un fascicule normal traverser le tissu décoloré au-dessus du forceps du corps calleux et se porter vers le gyrus supramarginalis ; ce fascicule représente les fibres normales du cingulum provenant des circonvolutions non lésées de la face interne de l'hémisphère.

La figure 7 a trait à une lésion de la troisième circonvolution frontale et de la partie inférieure de la frontale ascendante. Sur cette coupe frontale, prise au niveau du genou du corps calleux, on constate également une dégénérescence des deux parties du cingulum, c'est-à-dire au-dessus et au-dessous du corps calleux.

Nous avons observé des faits analogues dans un bon nombre de cas ; des lésions de la troisième circonvolution temporale et du lobule fusiforme entraîner une dégénérescence appréciable du cingulum inférieur de Beevor.

Il semble donc que ces fibres qui passent de la face externe de l'hémisphère à sa face interne et *vice versa*, existent en nombre considérable ; cependant, elles ne sont pas disposées de façon à constituer de véritables faisceaux... autrement ces faisceaux auraient depuis longtemps trouvé leur place dans les traités classiques.

Nous avons déjà parlé de ces fibres dans le lobe temporal et avons dit que, pour nous, elles représentent un système analogue au faisceau de Vialet ; de même, les fibres du lobe fronto-pariétal constituent un faisceau de Sachs de ce lobe.

On ne se rend pas compte de l'existence de ces fibres pour les raisons que nous avons déjà indiquées pour le lobe temporal. Or, dans le lobe fronto-pariétal, ces fibres destinées à relier la convexité à la première circonvolution limbique, doivent traverser toute la largeur de la partie supérieure de l'hémisphère, et cela à des niveaux où le cerveau atteint son maximum de développement. Elles se perdent donc dans la masse de fibres de la couronne rayonnante, mais nous n'irons pas dire qu'elles en font partie.

Le faisceau arqué de Burdach n'est bien délimité qu'en avant ; en arrière il se confond avec les fibres de projection... mais personne n'a prétendu jusqu'ici qu'il appartient à la couronne rayonnante du lobe pariétal.

Pour nous, il existe une couronne rayonnante du lobe temporo-occipital absolument identique à celle du lobe fronto-pariétal ; elle est partout entourée de fibres d'association... à certains endroits ces deux ordres de fibres occupent à peu près le même territoire... mais ainsi qu'est reconnue l'indépendance de ces fibres dans le lobe fronto-pariétal, de même nous insistons sur leur indépendance dans le lobe temporo-occipital.

Au niveau du corps genouillé externe, les fibres du faisceau optique central longent surtout la paroi ventriculaire externe et occupent encore en grand nombre la partie inférieure du segment vertical de la couche sagittale externe ; elles n'existent qu'en très petit nombre au-dessous du ventricule. Au fur et à mesure que l'on se rapproche du pôle temporal, les fibres du faisceau optique abandonnent le segment horizontal de la couche sagittale externe, deviennent verticales, se groupent en fascicules compacts le long de la paroi ventriculaire externe, et enfin, au niveau du globus pallidus du noyau lenticulaire, elles n'occupent guère que la partie supérieure de la couche verticale peu différenciée de la région. De pair avec le déplacement du faisceau optique, s'est opéré le rétrécissement de l'extrémité antérieure de la corne sphénoïdale, la substance profonde occupe un territoire de plus en plus vaste et les fibres d'association se sont de nouveau rassemblées en un faisceau situé au-dessous du ventricule ; ces fibres d'association constituent, au niveau du passage de la commissure antérieure sur la ligne médiane, la presque totalité du segment horizontal de la couche sagittale externe. Ce segment horizontal semble se continuer avec le segment vertical, mais il n'en fait nullement partie. Il contient des fibres qui appartiennent surtout au cingulum inférieur de Beevor mais aussi au faisceau uncinatus ; il représente au niveau de la partie antérieure du lobe temporal le faisceau de Vialet du lobe occipital.

Nous nous sommes étendu longuement sur la considération des fibres d'association ; cela nous a paru indispensable à l'élucidation d'un sujet fort complexe, nous avons voulu dégager de la masse de fibres dont est constituée la couche sagittale externe du lobe temporo-occipital, un faisceau à part, qui est, à notre sens, extrêmement important et que personne n'a réellement décrit jusqu'à ce jour.

Si nous avons fait usage du terme « faisceau optique central », ce n'est pas que nous ayons été poussé tant par le désir d'introduire un néologisme dans le vocabulaire scientifique que par celui de donner à l'exposition de nos idées le cachet de netteté et de précision qui lui est nécessaire. Il n'en est pas moins vrai que dans son trajet et dans ses relations, le faisceau optique central s'identifie en grande partie avec le faisceau longitudinal des auteurs ; seulement le faisceau longitudinal prend son origine dans le lobe occipital et se termine dans l'écorce du lobe temporal, tandis que notre faisceau optique tire son origine du corps genouillé externe et se termine dans les deux lèvres de la scissure calcarine, surtout dans sa lèvre inférieure.

Pour certains auteurs, Flechsig (1), Probst (2), Redlich (3) et autres, qui. comme nous, n'admettent dans le faisceau longitudinal supérieur, ou dans la couche sagittale externe, que des fibres de projection... ces fibres seraient essentiellement thalamo-corticales et cortico-thalamiques ; mais ces auteurs parlent indifféremment de faisceau ou de couche sagittale. Pour nous, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, il existe une différence appréciable entre ces deux termes ; la couche sagittale externe contient le faisceau longitudinal inférieur des auteurs classiques et en plus : des fibres du faisceau de Türck, des fibres qui passent de la première circonvolution temporale au corps genouillé interne, etc. Les auteurs qui ont fait la meilleure description du faisceau longitudinal inférieur ont eu le soin d'insister que toutes ces fibres ne font que traverser le faisceau longitudinal et qu'elles n'en font nullement partie. Il est évident que ces deux dénominations ne sont pas synonymes.

Mayendorf (4) est le seul auteur dont les idées se rapprochent des nôtres. Dans un cas de ramollissement du pli courbe et de la deuxième circonvolution temporale, il a observé une dégénérescence de la couche sagittale externe dans le lobe occipital et a vu ses fibres se terminer dans les deux lèvres de la scissure calcarine; mais lui aussi parle de la couche sagittale externe sans préciser davantage et fixe son origine dans le corps genouillé externe et dans le noyau latéral de la couche optique.

Pour nous, le faisceau optique central ne provient que du corps genouillé externe et nous ne croyons pas que les lésions de la couche optique retentissent sur le lobe occipital ; exception faite, bien entendu, de ces lésions situées dans la partie postérieure et inférieure de la couche optique et qui, en raison même de leur siège, atteignent nécessairement les fibres provenant du corps genouillé et en entraînent la dégénérescence. Notre excellent collègue et ami, M. Roussy, a eu l'amabilité de mettre à notre disposition des coupes sériées de cas de lésions de la couche optique ; il s'agissait de foyers plus ou moins éloignés du corps genouillé et nous n'avons constaté aucune dégénérescence appréciable dans le territoire qu'occupe le faisceau optique central.

Quant à la couche sagittale externe du lobe temporal, nous admettons parfaitement qu'elle renferme un certain nombre de fibres thalamo-corticales.

(1) Flechsig, Weitere Mitteilungen über den Stabkranz des menschlichen Grosshirns. *Neurologisches Centralblatt*, XV, 1896.

(2) Probst, *Archiv für Psychiatrie*, Bd 33, 1900. — *Monats. für Psychiatrie*, Bd 7, 1900. — *Jahrbüch für Psychiatrie*, Bd 20, 1901. — *Archiv für Psychiatrie*, Bd 35. — Wien. Klinische Wochenschrift, 1902.

(3) Redlich, Zur vergleichenden Anatomie der Associationsysteme des Gehirns der Saugethiere. *Arbeiten aus dem neurologischen Inst.* (Prof. Obersteiner) Band XII, 1905.

(4) Mayendorf, Vom Fasciculus longitudinalis inferior. *Archiv. f. Psych.*, 1903, t. XXXVII.

Après avoir exposé en détail les multiples particularités du faisceau optique central, nous nous trouvons en présence de faits qui ne prêtent guère à aucun doute — le « faisceau optique central » s'identifie d'une façon remarquable avec le « faisceau longitudinal inférieur », — *nous croyons que ces deux faisceaux ne font qu'un*.

On nous dira que le faisceau longitudinal est un faisceau fort bien développé et que le corps genouillé externe ne peut guère représenter son noyau d'origine. A cela nous répondrons que le faisceau longitudinal est beaucoup plus petit que l'on ne pense. Il est facile de se créer des illusions sur le volume d'un faisceau dont le territoire est constamment traversé par des fibres qui ne lui appartiennent pas. Pour entrer dans la constitution du tapetum et de la couche sagittale interne, les radiations calleuses et les radiations thalamiques doivent traverser le faisceau longitudinal inférieur. Ce passage de fibres débute dans le lobe occipital et se continue sur toute l'étendue comprise entre le pôle occipital et les ganglions de la base; enfin, au niveau du carrefour ventriculaire, les radiations thalamiques et genouillées des première et deuxième circonvolutions temporales ne passent pas dans la couche sagittale interne, mais se confondent avec les fibres du faisceau longitudinal et concourent avec ces dernières à former la couche sagittale externe fort compliquée de cette région. Il est donc évident que sur des coupes normales, on ne voit pas le faisceau longitudinal tel qu'il existe en réalité; mais lorsque l'on a la rare chance d'étudier un ramollissement strictement localisé à l'écorce, disons, de la troisième circonvolution temporale et du lobule fusiforme, les courtes fibres d'association, les fibres calleuses et les radiations thalamiques qui proviennent de ces circonvolutions sont dégénérées, on constate que la couche sagittale externe est partout traversée par de petites raies blanchâtres, mais qu'elle renferme encore un très grand nombre de fibres normales. Ces fibres saines sont les fibres de projection corticipètes de cette couche, elles représentent l'ensemble des fibres qui constituent le faisceau optique central, le faisceau longitudinal. Ce faisceau existe alors à l'état de pureté et il diffère sensiblement du faisceau longitudinal d'une coupe normale.

Nous nous croyons donc autorisé à déduire de toutes ces considérations les conclusions suivantes :

1) Il existe un faisceau qui, dans le lobe temporal, occupe en partie la couche sagittale externe, en partie la couche sagittale interne et qui, dans le lobe occipital, constitue la presque totalité de la couche sagittale externe. Ce faisceau, qui représente la couronne rayonnante corticipète du lobe occipital, tire son origine du corps genouillé externe et se termine dans les deux lèvres de la scissure calcarine, mais surtout dans sa lèvre inférieure. Nous proposons à ce faisceau le nom de « faisceau optique central », ou mieux encore, celui de « faisceau géniculo-calcarinien ».

2) Ce faisceau doit être séparé des fibres d'association qui envahissent constamment son territoire. Si, pour des raisons de simplicité, l'usage veut que l'on considère comme faisant partie d'un faisceau tout ce qui ne fait que le traverser, nous dirons que le « faisceau longitudinal inférieur » des auteurs classiques comprend : *a*) le « faisceau optique central » et, en plus, *b*) un certain nombre de fibres d'association.

3) Quelle que soit l'étendue d'une lésion du lobe occipital, tout rentre dans l'ordre au niveau de la partie antérieure du lobe temporal et nous n'admettons pas l'existence chez l'homme des longues fibres d'association des auteurs.

4) Le cingulum n'a pas pour fonction de relier la première à la deuxième circonvolution limbique, mais de relier chacune d'elles aux circonvolutions de la face médiane et aussi de la face latérale de l'hémisphère et *vice versa*. Les deux segments du cingulum, segments horizontal et inférieur de Beevor, se continuent dans le lobe occipital où ils prennent les noms de faisceaux de Sachs et de Vialet.

5) Les faisceaux de Sachs et de Vialet ne sont pas propres au lobe occipital, mais existent également dans le lobe pariéto-temporal, et ne sont facilement décélables qu'en raison de la configuration particulière de cette région.

Nous tenons à remercier ici notre cher maître, M. Pierre Marie, de la bienveillance qu'il nous a toujours si généreusement témoignée et de l'heureuse orientation qu'il a donnée à nos recherches.

II

SCLÉROSE ÉPENDYMAIRE EN PLAQUES OMBILIQUÉES (1)

PAR

M. Kattwinkel

Privat-Docent à la Faculté de Médecine de Munich

M. le professeur Pierre Marie m'a confié, et je le prie d'en agréer tous mes remerciements, en 1904, l'examen histologique du cerveau d'un malade de son service qui avait présenté pendant la vie un aspect clinique assez analogue à celui des scléroses combinées de la moelle. A l'autopsie, on trouva dans le cerveau, au niveau de l'épendyme, des taches scléreuses ombiliquées d'un aspect très spécial; les pièces ont été présentées à la Société Neurologique (janvier 1904) au point de vue purement macroscopique, et c'est de l'examen histologique de ces taches scléreuses que je me suis chargé. — N'ayant pu trouver dans la Bibliographie aucun cas analogue, j'ai pensé qu'il serait intéressant d'exposer devant la Société Neurologique, les résultats de l'examen microscopique.

Héd..., 70 ans, miroitier, entré à Bicêtre le 3 mars 1903. Nous donnons ci-dessous un résumé de l'observation. — Blennoragie à 15 ans, chancre à 16 ans. A une certaine époque qu'il ne peut préciser, aurait eu du tremblement mercuriel. A part cela, aucune autre maladie; jamais d'attaques ni de paralysie. Jusqu'il y a dix-huit mois, il pouvait encore travailler, mais il a remarqué lui-même qu'il radotait parfois. Depuis deux ans il éprouve des troubles de la marche; dans la rue, ses jambes se ployaient sous lui, mais il n'est cependant jamais tombé. Depuis la même époque il était sujet à des douleurs brusques dans les jambes qui survenaient si brusquement et si violemment qu'elles le faisaient quelquefois tomber. Ces douleurs duraient peu de temps, le malade les compare à des secousses; elles venaient par périodes de huit jours, et il déclare les avoir encore de temps en temps. Depuis cinq ou six mois se sont montrés des troubles de la vessie, il a, à plusieurs reprises, pissé dans son pantalon ou dans son lit, les urines partent sans envie impérieuse et sans douleur. Aucune douleur à l'épigastre ni au rectum. Pas de vertiges.

Au moment de l'examen du malade (24 avril 1903), l'état psychique ne semblait pas très altéré, cependant on notait une sorte d'état de satisfaction générale, il répondait aux

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris (séance du 9 novembre 1905).

questions avec assez de précision et donnait bien le récit des troubles morbides qu'il avait éprouvés depuis deux ans.

La démarche est hésitante, légèrement spasmodique, un peu titubante et peut-être incoordonnée, il marche sans lancer les jambes, sans talonner, mais sa démarche est lourde et il est obligé de regarder ses pieds, il cherche à se tenir aux objets environnants. Il ne peut aller en ligne droite, la partie supérieure du corps oscille et entraîne les pieds en dehors de la ligne droite. Quand il se tourne il y a hésitation, et les pieds ont de la peine à trouver la position d'équilibre.

Sensibilité bien conservée dans tous ses modes.

Réflexes rotuliens et achilléens notablement augmentés des deux côtés. Léger clonus du pied bilatéral; signe de Babinski des deux côtés. Absence du réflexe crémastérien. Phénomène de Romberg. Phénomène de Strümpell net des deux côtés. Aucun trouble des extrémités supérieures. Les pupilles sont un peu inégales; la gauche est plus large que la droite. Pas de réflexe à la lumière. La vue n'est pas affaiblie. Aucun trouble de la parole; la parole n'est pas scandée; la langue a des mouvements de trombone (antéro-postérieurs) mais pas de tremblement fibrillaire. Ouïe bonne.

Mort le 16 décembre 1903.

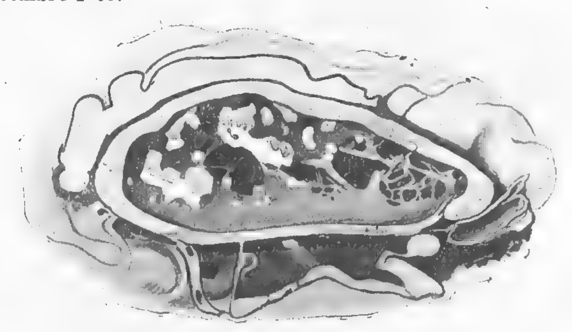
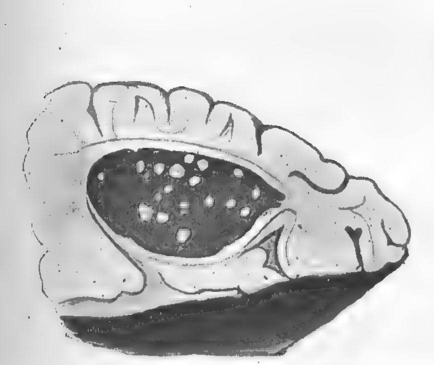


Fig. 1. — Face interne de l'hémisphère droit montrant l'état fenêtré du septum lucidum et les plaques blanchâtres qui se trouvent à ce niveau.



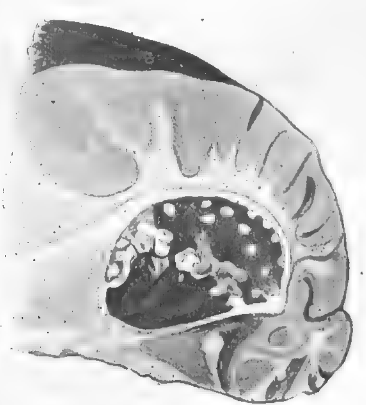


Fig. 2 et 3. — Lobe occipital, aspect de la face interne de la corne occipitale des ventricules, plaques blanchâtres ombiliquées abondamment parsemées à leur surface.

Autopsie. — Aucune anomalie de la surface externe du cerveau; en séparant les hémisphères on constate que le corps calleux est très mince; le septum du corps calleux présente des plaques blanchâtres en assez grand nombre, il a un aspect très fenêtré, et cet aspect fenêtré semble être dû à une sorte d'ulcération par les plaques blanchâtres. Le IIIe ventricule semble dilaté spécialement au niveau du chiasma. Notable dilatation de l'hémisphère cérébral droit (fig. 1).

Dans l'hémisphère gauche on constate également une assez forte dilatation ventriculaire; le ventricule est parsemé de petites plaques blanchâtres arrondies qui s'élèvent un peu au-dessus de la surface de l'épendyme, elles sont d'une grosseur d'un grain de millet à une lentille, sont parfaitement rondes et nettement ombiliquées; dans quelques points on voit nettement une plaque chevaucher sur le bord d'une plaque voisine. Elles siègent de préférence dans la portion du ventricule qui se trouve en haut et en dedans de la tête et du corps du noyau caudé; elles se prolongent jusqu'à la gouttière au niveau de laquelle se réunissent la paroi horizontale et la paroi verticale du ventricule. La corne frontale du ventricule latéral, ainsi que le III[e] et le IV[e] ventricule ne présentent pas de plaques. Il y en a de nombreuses dans la corne occipitale du ventricule, et à ce niveau il s'est formé une sorte de dépôt dans lequel sont contenues les plaques (fig. 2 et 3).

A la partie inférieure du cervelet les hémisphères cérébelleux sont largement séparés l'un de l'autre, de sorte que le vermis inférieur est nettement découvert. La pie-mère est en cet endroit assez épaissie; les hémisphères cérébelleux ne présentent aucune lésion.

On trouve quelques plaques calcaires au niveau de la méninge spinale postérieure, mais sans épaississement notable de celle-ci. La moelle, dans son ensemble, paraît un peu mince.

Dans le bulbe et dans la moelle on ne trouve à l'examen microscopique aucune lésion.

Examen histologique. — Sur une coupe perpendiculaire à la surface d'une plaque, on constate un revêtement épendymaire un peu épaissi et plus compact que la normale. Par place on rencontre des faisceaux radiés d'aspect fusiforme, dont quelques-uns sont nettement les prolongements de cellules voisines. En outre, il existe des noyaux qui tantôt appartiennent à des cellules également rondes et minces, tantôt à des cellules de forme triangulaire ou irrégulière. Immédiatement au-dessous de la surface de l'épendyme, se trouve une couche de tissu compact très pauvre en cellules, tandis que la couche située au-dessous est plus lâche et contient des cellules en plus grand nombre. Les cellules de revêtement de l'épendyme sont aplaties et non plus allongées. Dans la profondeur des couches qui viennent d'être mentionnées se voient de nombreux corps amyloïdes. Un petit vaisseau qui se trouve sur la coupe montre une paroi homogène épaissie sans prolifération des cellules. Les gaines périvasculaires adventices et lymphatiques ne sont pas dilatées. L'épaississement de l'épendyme que nous venons de signaler est nettement limité dans le domaine de la plaque et cesse brusquement à la périphérie de celle-ci.

On voit donc que dans ce cas il s'agit d'une prolifération de la névroglie avec légère augmentation du nombre des cellules de névroglie; de sorte qu'on pourrait considérer cette lésion comme étant une ependymitis granularis en forme de plaques.

Nous ajouterons que l'aspect ombiliqué de ces plaques ayant fait tout d'abord penser qu'il pouvait s'agir de productions microbiennes, nous avons soumis ces plaques à des examens répétés, tant au point de vue chimique qu'au point de vue microbiologique, mais ces examens ne nous ont donné aucun résultat.

III

AU SUJET DE L'AVANT-MUR

PAR

Trolard

Professeur à l'École de médecine d'Alger

L'avant-mur occupe une surface sensiblement plus grande que celle qui est indiquée par nos auteurs classiques. La base de l'insula, d'après ces derniers, représenterait exactement cette surface. Or, il suffit de s'en rapporter aux figures des ouvrages de ces mêmes auteurs, pour constater que le claustrum

n'est pas seulement compris dans les limites de l'insula, mais qu'il s'étend beaucoup plus loin en dedans, c'est-à-dire sous le putamen. En effet, l'avant-mur se compose de deux parties, l'une verticale, l'autre horizontale, réunies à angle presque droit, au niveau du bord inféro-externe du putamen.

La portion verticale, la seule dont on parle, est située entre la capsule externe et la capsule extrême; elle est juxta-lenticulaire.

La portion horizontale, dont il n'est pas question dans les textes de nos maîtres, mais qui n'en est pas moins représentée dans les figures de leurs ouvrages, s'avance plus ou moins loin sous le noyau lenticulaire. Sur une coupe antéro-postérieure, un peu oblique, d'arrière en avant et de dedans en dehors du noyau lenticulaire, cette portion dépasse le putamen, sous la forme d'une masse grise sous-jacente aux deux membres internes du noyau.

L'avant-mur présente donc une surface qui n'est pas sans importance. La hauteur de la base de l'insula étant égale à 3 cent. 5 environ et son diamètre antéro-postérieur étant en moyenne de 5 cent. 5, cela représente une surface de près de 20 centimètres carrés, 19 cc. 25, sans compter la portion horizontale.

Celle-ci ayant environ 3 centimètres sur 1 centimètre, c'est une surface de 3 centimètres carrés à ajouter à celle de 19 cc. 25, soit au total 22 cc. 25.

Nous n'avons mentionné que les deux parties verticale et horizontale du claustrum; mais il existe, en outre, un prolongement inférieur, qui dépasse la base de l'insula.

Il n'est guère possible d'évaluer même approximativement le volume du claustrum. Nous appelons seulement l'attention sur l'épaisseur qu'il présente au niveau de l'angle dièdre que forment les deux plans vertical et horizontal. Cette épaisseur dépasse un centimètre.

Quelles sont les relations de cet amas de substance grise — qui, on vient de le voir, est loin d'être une quantité négligeable, — avec les autres parties du cerveau? D'après nos maîtres, ces relations se réduiraient à bien peu de chose: « De toute l'étendue de la capsule externe, dit Déjerine, se détachent de petits faisceaux qui traversent l'avant-mur dont ils déterminent les dentelures, puis se terminent dans la crête des circonvolutions de l'insula. D'autres fibres se rendent dans la substance grise des parties verticale ou morcelée de l'avant-mur. »

Il n'est pas signalé par les auteurs d'autres connexions avec les capsules externe et extrême. La première, en effet, ne comprendrait, d'après Déjerine, pour sa partie moyenne que des fibres provenant du faisceau occipito-frontal et de la partie moyenne du corps calleux; pour les antérieures, elle comprendrait des fibres du faisceau unciné, du genou et du bec calleux; pour les postérieures, des fibres du faisceau longitudinal inférieur, de la commissure blanche antérieure et les fibres temporales du faisceau unciné. De plus, un certain nombre de fibres soit verticales, soit obliques, appartiendaient probablement au système de projection et en particulier au pédoncule inféro-interne du thalamus.

D'après Brissaud, la capsule externe n'est que le prolongement du corps calleux et du rostrum, pour la plus grande partie par les fibres de ce dernier.

Quant à la capsule extrême, elle ne comprendrait, pour ce même auteur, que des fibres arquées reliant entre elles les différentes parties de l'insula Pour Déjerine, un grand nombre de fibres de la capsule externe prendraient part à sa constitution.

L'accord est loin d'exister, comme on voit, tout au moins au sujet de la capsule externe. Il ne nous appartient pas de prendre parti pour l'une ou l'autre

opinion. Nous venons seulement exposer qu'indépendamment des éléments signalés par les auteurs, il y a très probablement lieu d'en ajouter d'autres.

Lorsque l'on enlève, en procédant par voie d'arrachement, la pyramide de l'insula avec sa doublure, la capsule extrême, on se trouve en présence d'une surface ondulée et striée, les stries étant disposées en éventail. Les ondulations déterminent dans la partie antérieure notamment, des dépressions oblongues, quelquefois limitées en haut par des arceaux que forment les fibres radiées en s'inclinant l'une vers l'autre. Ces fosses logeaient le relief interne des circonvolutions insulaires.

La partie rétrécie de l'éventail est en bas. Cette partie est grisâtre. Plus foncée au centre, elle a des contours indécis, la coloration grise allant en s'atténuant du centre à la périphérie. Cette substance grise n'est autre chose que l'avant-mur ou plutôt son angle dièdre inférieur. Sur certaines pièces, c'est un petit monticule que l'on met ainsi à découvert.

Si l'on soulève ce monticule avec une spatule mousse, on la détache facilement de la face externe du putamen. On obtient ainsi un lambeau triangulaire, dont la face interne (celle qui a été séparée du putamen) est d'un gris foncé dans sa partie inférieure, d'un gris pâle dans sa partie moyenne. De sa partie supérieure, rayonnent de très nombreuses fibres qui, parvenues au niveau du bord supérieur du putamen vont se placer à côté de celles de la grande couronne rayonnante.

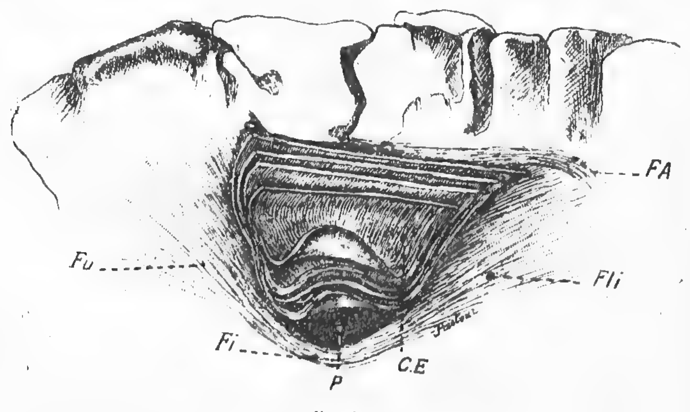


Fig. 1.

P : angle inférieur du putamen, qui repose sur
Fi : faisceau intermédiaire au
Fu : faisceau inciné et au
Fli : faisceau longitudinal inférieur
Fa : faisceau arqué
Ce : capsule externe du putamen et décomposée en quatre feuillets superposés. La partie inférieure de ces feuillets est retroussée en onglet. Les plus radiées de la partie supérieure se coudent et se dirigent en dehors.

Avec un peu d'habileté et beaucoup de patience on peut traiter dans ce lambeau un certain nombre de tranches, présentant toutes l'aspect de la face interne du lambeau. Ce dernier est donc composé de lames juxtaposées et toutes composées d'une partie basale grise et d'une partie rayonnée (fig. 1).

Que deviennent ces fibres rayonnées ? La disposition qui nous a paru la plus fréquente est la suivante : les antérieures passent en dehors du faisceau arqué pour aller se mêler aux fibres de la couronne rayonnante; les postérieures

passent en dedans de ce même faisceau pour aller rejoindre aussi la couronne rayonnante. Quant aux moyennes, une partie d'entre elles filtrent à travers le faisceau arqué pour suivre le même trajet que les précédentes. Les autres, en plus grand nombre à ce qu'il nous a semblé, se redressent en dehors, formant un angle presque droit, deviennent horizontales et vont dans la troisième circonvolution frontale, la frontale et la pariétale ascendantes et la première pariétale.

Nous notons enfin que nous avons pu observer une nappe de fibres blanches descendant de l'avant-mur et se rendant dans l'extrémité antérieure de la cinquième temporale, après avoir côtoyé le noyau amygdalien.

Au sujet des fibres frontales, nous devons dire que lorsque l'on arrache l'insula elle se présente sous la forme d'un fort faisceau de fibres à direction longitudinale et qui se juxtaposent à la manière des feuillets d'un livre.

Les premières fois que nous avons rencontré cette disposition, nous avons cru avoir sous les yeux la partie moyenne du faisceau arqué dont elle occupe le niveau et dont elle a l'allure. Ce n'est que plus tard que nous nous sommes aperçu de l'erreur. Dans l'opération de l'arrachement les fibres se cassaient aux points où elles se recourbent; et cette cassure était si nette, les stries se superposaient si régulièrement que l'erreur était possible.

Si, avec un instrument mousse, on décolle de haut en bas les feuillets en question on arrive à les séparer les uns des autres, comme on le fait de bas en haut, ainsi que nous l'avons déjà dit.

En somme, pour ne parler que de l'avant-mur vertical, de ce dernier se détachent des fibres radiées, qui vont les unes se joindre à la couronne rayonnante, les autres se rendre dans la troisième circonvolution frontale, la frontale et la pariétale ascendantes et la première pariétale, après avoir pris part à la constitution des capsules externe et extrême.

Dans le plan superficiel ces fibres sont en rapport, les antérieures avec le faisceau unciné qui le côtoie ou assez souvent le recouvre dans une notable étendue; les postérieures avec les fibres les plus élevées du faisceau longitudinal inférieur.

La substance grise de l'angle dièdre claustral repose sur la concavité supérieure que présente la portion intermédiaire aux faisceaux unciné et longitudinal inférieur (1).

Telle serait la disposition que nous désirions signaler à l'attention des anatomistes. Nous savons combien, en matière d'architecture nerveuse, il faut se défier des résultats obtenus à l'aide de la dissection: c'est pourquoi nous ne présentons cette petite étude qu'à titre d'indication.

Nous disons : indication, car si nos recherches ne se vérifient pas, il faudra certainement qu'on les reprenne, attendu que l'avant-mur ne peut continuer à exister sans avoir de connexions avec le restant du cerveau.

(1) Dans un mémoire ultérieur nous nous expliquerons sur cette façon de comprendre les faisceaux unciné et longitudinal inférieur.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1497) **Carl Wernicke,** d'après un article du professeur ZIEHEN. *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVIII, nº 1, juillet 1905.

Wernicke est né le 15 mai 1848, à Tarnowitz, dans la Haute-Silésie. Il fit ses études médicales à Breslau, devint l'assistant de Westphal, puis « privatdocent » à Berlin. En 1890, il fut nommé professeur de psychiatrie à Breslau, en 1904 il passa à Halle. En 1905, au cours d'une excursion, il fut la victime d'un accident de bicyclette et mourut quelques jours après.

Dès le début de son activité scientifique, il s'occupa de l'anatomie du cerveau et nous savons que plus que tout autre il s'efforçait constamment de donner une base anatomique à ses conceptions neuropathologiques et même psychiatriques. C'est là un des traits dominants qui caractérisent ses travaux.

Nous allons passer en revue, d'une manière très succincte, ses principales recherches :

a) En anatomie, il faut signaler, en outre de son important travail sur les scissures et les sillons de l'écorce, les études qu'il fit du trajet des fibres cérébrales, au moyen de coupes en séries. Il a été le premier qui ait donné de ce trajet une vue d'ensemble suffisamment précise et claire, moins préoccupé d'ailleurs des détails de chaque voie en particulier que de l'architecture générale.

b) En neuropathologie, il restera célèbre surtout par ses travaux sur l'aphasie. A vingt ans, il découvrit l'aphasie sensorielle et indiqua le siège de la lésion. Depuis, il est revenu sur cette question à plusieurs reprises. Une grande valeur ont aussi ses recherches sur la séméiologie de l'hémiplégie, qui sont, après celles de l'école de Charcot, les plus importantes sur la question. Signalons son Traité des maladies du cerveau, excellent pour ce qui concerne la symptomatologie, moins bon pour la thérapeutique et l'histologie pathologique.

c) La psychiatrie a de tout temps intéressé Wernicke, et il finit par lui donner le meilleur de son effort. Ses idées, dans ce domaine, ont été, dès le début, très personnelles, et on peut dire qu'excepté, dans une certaine mesure, Meynert, aucun de ses prédécesseurs ni de ses contemporains n'a exercé d'influence sur lui. Il était doué d'un merveilleux sens clinique, qui trouvait moyen de s'exercer sans porter de préjudice à cette tendance aux vastes généralisations et aux hypothèses souvent fécondes qui faisait, semble-t-il, le fond de sa personnalité.

C'était un excellent professeur, et qui a formé des élèves dont plusieurs sont devenus des maîtres à leur tour. La valeur scientifique de son œuvre est immense. L'homme privé était de relations sûres et d'idées larges.

HALBERSTADT.

ANATOMIE

1498) **Lésions des Neuro-fibrilles dans certains états pathologiques** par MARINESCO. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, nº 12, 1905, 10 fig.)

L'auteur a signalé antérieurement les altérations de neurofibrilles dans la paralysie générale. Dans le travail actuel, il s'applique à l'étude des mêmes éléments dans les myélites et divers états pathologiques du cerveau et celles qu'on rencontre dans les cellules géantes des hémiplégies et des paralysies.

On ne pourrait convenablement donner un résumé des altérations fines décrites dans les divers cas étudiés par Marinesco. Ces descriptions sont appuyées de jolies photographies (?)

Marinesco distingue deux degrés dans les altérations des neurofibrilles : la désintégration granuleuse, et la dégénérescence granuleuse des fibrilles. Le premier stade est réparable ; le second ne l'est plus.

A remarquer la résistance des boutons terminaux dans les très nombreux états pathologiques étudiés : Marinesco conclut que leur structure est différente de celle des fibrilles des cellules nerveuses correspondantes. Dans ce même ordre de faits, Marinesco signale le mode de réaction — et souvent l'absence de réaction — du réseau que l'auteur a décrit dans les cellules somatochromes. A cet égard, le choix d'une méthode convenable est de première importance. L'auteur poursuit ensuite l'étude des altérations des neurofibrilles des grosses cellules pyramidales dans la méningite cérébrale : discordance entre les lésions neurofibrillaires et celles de la substance chromatophile. Comme dans la paralysie générale les lésions paraissent plus accusées à la surface que dans la profondeur.

Dans l'étude de ces altérations il ne faut jamais perdre de vue les caractères particuliers de l'agent infectieux ou toxique, la durée de la maladie, de l'existence de troubles secondaires qui par eux-mêmes peuvent provoquer des altérations cellulaires.

Marinesco étudie ensuite un cas de paraplégie par mal de Pott ; lésions secondaires des cellules géantes (état granuleux, émigration du noyau, etc.) Etude similaire dans un cas de compression de la moelle par un kyste hydatique.

Marinesco étudie enfin les altérations survenues dans les cellules de Betz après lésion de la capsule interne. Dix cas ; survie variable des sujets après les accidents (4 mois à plusieurs années). Marinesco a constaté l'épaississement et la réintégration granuleuse des neurofibrilles.

Au point de vue de la topographie de l'altération des neurofibrilles, après les lésions du faisceau pyramidal, dans la capsule interne ou dans son trajet intramédullaire, il faut tenir compte du siège du noyau dans le cytoplasma : les neurofibrilles sont mieux conservées autour du noyau. D'une façon générale, les altérations des neurofibrilles sont souvent associées aux lésions de la substance chromatophile. Toutefois il y a des rares cas où celle-ci sera altérée seule, ou le sera à degré plus profond que les neurofibrilles.

Les corpuscules de Nissl offrent au surplus, avec les neurofibrilles, de nombreux points de similitude réactionnelle aux agents toxiques ou physiques.

En terminant, Marinesco s'élève contre une assertion récente de Dagonet qui affirme avoir observé chez les paralytiques généraux l'intégrité des neurofibrilles concordant avec une altération profonde des cellules, partout, même dans les régions les plus lésées. Marinesco croit devoir rapporter cette appréciation à un défaut

d'observation (de technique, probablement). De très nombreuses affirmations opposées s'élèvent à l'encontre des affirmations de Dagonet. Paul MASOIN.

1499) **Anatomie de la Cellule Nerveuse** (Anatomia da Cellula nervosa), par M. ATHIAS, 1 vol. in-8° de 312 pages, avec 8 planches. Centro typographico colonial, Lisboa, 1905.

Cette monographie est un des travaux les plus complets qui aient paru sur la cellule nerveuse, sa morphologie, sa structure et son fonctionnement.

Après avoir décrit la forme extérieure de la cellule, mesuré ses dimensions, envisagé les dendrites et le prolongement cylindraxile, l'auteur passe à la question toute d'actualité des neurofibrilles et du réseau fibrillaire. L'intérêt du sujet appelle un développement considérable. La moitié du volume est consacré à l'étude de la structure de la cellule nerveuse, et l'auteur présente successivement : les neurofibrilles et les éléments chromophiles, le réticulum fibrillaire et les granulations, le pigment, le noyau et l'involucre.

La dernière partie de l'ouvrage est pour ainsi dire l'application des faits anatomiques: l'auteur les utilise pour traiter de la théorie du neurone et des autres théories nerveuses, ainsi que celle de la régénération autogène des nerfs. — Une bibliographie très étendue (577 numéros) complète cet ouvrage.

F. DELENI.

1500) **Lésions du Réticulum fibrillaire endocellulaire des Cellules Médullaires après arrachement du Sciatique et de ses racines**, par A. DONAGGIO et O. FRAGNITO. Communication au *XIIe Congrès de la Société italienne de Fréniatrie*, Gênes, octobre 1904.

Le réseau endocellulaire des grandes cellules motrices de la moelle se condense dans les premiers jours qui suivent l'arrachement du sciatique; quand la phase de réaction est terminée, vers le dixième jour, le réseau tend à devenir irrégulier; plus tard, le réseau tend à s'atrophier comme la cellule qui le contient; mais il faut remarquer qu'il est très résistant et que la méthode de Donaggio le colore encore quand avec celle de Cajal on peut croire à sa disparition. Un fait qui appartient à d'autres cellules médullaires plus qu'aux cellules motrices après l'arrachement du sciatique est l'inversion de la teintibilité; le noyau reste coloré alors que le réseau est pâle, au lieu du noyau incolore et du réseau coloré caractéristiques de la cellule normale. F. DELENI.

1501) **Le Réticulum Neurofibrillaire de la Cellule Nerveuse des Vertébrés**, par DONAGGIO (de Naples). *Ier Congrès international fédératif des anatomistes*, Genève, août 1905.

La méthode de Donaggio est parfaite pour mettre en évidence la formation réticulaire; il existe une couche externe de neuro-fibrilles parallèles ou entrecroisées et une zone interne assez épaisse dans laquelle les neurofibrilles se résolvent en prolongements plus fins, s'anastomosant les uns avec les autres de façon à former un réticulum.

M. WALDEYER confirme la manière de voir de M. Donaggio.

M. RAMON Y CAJAL affirme que sa méthode donne les mêmes résultats que celle de l'anatomiste italien. E. F.

1502) **Note préliminaire sur les relations possibles entre les modifications Neurofibrillaires et la Folie** (A preliminary report, etc.), par S. D. LUDLUM (de Philadelphie). *The Journal of nervous and mental disease*, janvier 1905, vol. XXXII, p. 16 à 26, avec 2 planches.

Il semble qu'il y ait un rapport étroit entre les neurofibrilles de la cellule

nerveuse et le processus mental. Ludlum a observé des modifications des neurofibrilles expérimentalement chez le rat et le lapin, sous l'influence de la faim et de la fatigue et, chez l'homme, dans un cas de démence sénile. Historique des recherches faites sur ce sujet. L. TOLLEMER.

1503) **Lésions du Réticulum Neurofibrillaire de la Cellule Nerveuse dans l'Inanition expérimentale étudiées avec les méthodes de Donaggio**, par EMILIO RIVA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 2, p. 245-250, juillet 1905.

Le réticulum fibrillaire endocellulaire des cellules nerveuses des cornes de la moelle des chiens inanitiés forme contraste avec la régularité du réticulum normal; il est entièrement bouleversé et tout en désordre, dévié, étiré par places, ici raréfié, là condensé, formant des spirales, des tourbillons, des touffes dans lesquels sont comprises les fibrilles longues. Un pareil désordre du réticulum a été décrit dans les cellules d'origine du sciatique après arrachement du nerf. Dans les cas de l'inanition ce tableau est compliqué par la formation de vacuoles. Il est à remarquer que ces vacuoles, dont quelques-unes contiennent à la périphérie une couche de granulations séparée des mailles du réticulum par une mince lamelle incolore, semblent repousser celui-ci par places et être la cause de son bouleversement.

Le désordre du réticulum n'influe pas sur sa richesse; les fibrilles continuent à être extrêmement abondantes. Mais on note des formations rares surtout dans les cellules de la corne postérieure; des fibrilles qui convergent pour former un gros ruban, un chapelet.

Ce n'est que dans de très rares éléments médullaires que l'on observe la destruction du réticulum et son remplacement par des granulations éparses. Quant aux cellules cérébrales, on y retrouve, à part quelques irrégularités et quelques vacuoles, le réticulum presque normal.

Chez le lapin inanitié, les lésions sont beaucoup moins évidentes que chez le chien, et dans nombre d'éléments, le réticulum semble normal.

En somme, à la suite de l'inanition, on observe des dispositions curieuses du réticulum; mais celui-ci est à peu près toujours conservé; cette résistance de la partie essentielle de l'élément nerveux tend à confirmer le rôle régulateur de ce dernier dans toutes les fonctions de l'organisme; peut-être l'état du réticulum dans l'inanition n'est-il que l'expression de l'effort de l'élément nerveux pour ramener à la normale le fonctionnement devié de l'organisme.

F. DELENI.

1504) **Sur la présence de corpuscules à l'intérieur des Cellules Nerveuses spinales dans l'Inanition expérimentale**, par EMILIO RIVA. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 2, p. 251-255, juillet 1905.

L'auteur décrit des corpuscules arrondis, isolés ou en amas qui se colorent en violacé dans une période intermédiaire d'une technique de Donaggio, avant que le réticulum neurofibrillaire soit bien apparent. Ces corpuscules endocellulaires mais extérieurs au noyau, représentant sans doute une production anormale du protoplasma, ont été observés dans les cellules de la moelle d'un chien tué à la période agonique de l'inanition. Ils semblent être en rapport avec les irrégularités du réticulum et les formations vacuolaires présentées par les cellules de la même moelle colorées suivant d'autres techniques. F. DELENI.

PHYSIOLOGIE

1505) **Recherches sur les faisceaux cérébraux et sur les résultats de l'excitation corticale après disparition de divers faisceaux de projection** (Weitere Untersuchungen über die Grosshirnfaserung und über Rindenreizversuche nach Ausschaltung verschiedener Leitungsbahnen), par von N. Probst, Aus den *Sitzungsberichten der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Mathem.-naturw. Klasse;* Bd. CXIV, Abt. III, april 1905 (Mit 32 Textfiguren).

L'auteur, par la méthode qu'il a employée dans ses travaux antérieurs, a fait chez un singe *Macaccus nemestrinus* une destruction de la couche optique gauche et de la capsule interne, dont il étudie les résultats anatomiques et physiologiques très minutieusement.

1° Partie anatomique.

Au bout de trente jours l'animal est tué et le système nerveux central étudié au Marchi sur coupes microscopiques sériées. La lésion occupe la capsule interne entre le noyau caudé et le noyau lenticulaire, le noyau latéral du thalamus, et une petite partie du fornix dorsal inférieur du corps calleux et du cingulum.

Description détaillée des dégénérations dans le cerveau et la moelle :

a) Les fibres thalamo-corticales (couronne rayonnante de la couche optique) forment la plus grande partie de la couronne rayonnante. Par ses expériences antérieures, l'auteur a montré qu'il y a un rayonnement thalamique frontal, occipital, pariétal, temporal, et basal, et que les fibres de la calotte se terminent toutes dans le thalamus ; par lésions de la capsule interne, on a des dégénérescences des fibres qui passent par la capsule interne ; enfin par lésion du noyau caudé ou du noyau lenticulaire, l'auteur n'a pu suivre, chez le chien ou le chat, aucune fibre dégénérée allant vers la corticalité.

Chez le singe, la couronne rayonnante est aussi formée de fibres thalamo-corticales qui se laissent suivre jusque dans la couche des cellules pyramidales où elles se terminent ; on voit donc chez le singe :

1° Les radiations thalamiques frontales qui vont à la circonvolution centrale antérieure ; la partie moyenne de la couronne rayonnante est dépourvue de fibres dégénérées : elle comprend la radiation réticulée, la voie frontale du pont, qui ne sont pas dégénérées ici.

2° Les radiations thalamiques vers la circonvolution centrale postérieure sont aussi importantes.

3° Les radiations du pédoncule pariétal vers les circonvolutions pariétales supérieure et inférieure.

4° Les radiations occipitales (petite partie dégénérée) vers la zone visuelle.

5° Les radiations temporales traversant la capsule externe et extrême.

b) Capsule externe et extrême.

Après destruction du thalamus, l'auteur a pu suivre des fibres dans la capsule externe et extrême, passant les unes autour, les autres à travers les segments du noyau lenticulaire.

c) Corps calleux :

La plupart des fibres du corps calleux, chez le singe, réunissent des territoires symétriques de la corticalité des deux hémisphères, les fibres se divisent en un bras dorsal, le tapetum latéral, et un ventral, le tapetum médian qui contourne le ventricule. Chez le singe ce tapetum ne va pas si loin que chez l'homme,

plus profondément cependant que chez le chat et le chien. Le tapetum est formé entièrement de fibres calleuses.

d) Trigone (ou fornix, divisé en fornix supérieur et inférieur).

Après destruction du fornix, dégénèrent les fibres allant vers le tubercule olfactif, le fasciculus olfactivus proprius et en partie le fasciculus de l'hippocampe de Zukerkandel. La colonne du fornix contient des fibres du fornix longus et de la fimbria. Dans le fornix, les fibres sont des fibres d'association ou commissurales, entre les deux cornes d'Ammon, comme chez l'homme. Les fibres du fornix ventral qui vont au corps mamillaire sont peut-être moins nombreuses chez le chien et le chat. Chez le singe on ne peut pas suivre avec certitude les fibres du fornix inférieur dans la colonne du fornix, comme chez le chien et le chat.

e) Fibres sagittales supra et intra-calleuses :

Ce sont d'abord les fibres longitudinales du stria Lancisii médian. Chez le singe cynocéphalus hymadryas, l'auteur trouve une stria bien développée. L'auteur décrit un faisceau longitudinal du calleux qui est situé entre la stria Lancisii et les fibres calleuses.

f) Fibres arquées marginales (Randbogenfasern) :

D'après l'auteur, les fibres du stria Lancisii, les fibres arquées marginales et le cingulum doivent être séparées. Chez le chien et le chat, après destruction du septum, ces fibres dégénèrent jusque dans l'écorce du gyrus hippocampi.

g) Cingulum :

Le cingulum contient des fibres formant un système de fibres sagittales qui sont en communication avec le tubercule olfactif, le septum, le gyrus fornicatus et le gyrus de l'hyppocampe. Il relie le gyrus fornicatus avec le tubercule olfactif comme le fornix longus, d'autre part avec le gyrus de l'hippocampe et la corne d'Ammon.

h) Fibres marginales :

Elles peuvent être suivies après destructions thalamiques. Elles se terminent dans le sulcus callosus marginalis et dans la circonvolution marginale, elles viennent de la région située entre le corps calleux et le cingulum.

i) Stria terminalis (***Stria cornea, tænia semicircularis***) :

Elle nait des cellules pyramidales de l'uncus et se termine dans le tubercule olfactif; en rapport donc avec la voie olfactive.

j) Stratum thalami :

Se compose de fibres se terminant dans le thalamus, les unes venant de l'écorce occipitale, les autres de la rétine.

k) Tænia thalami :

Chez le singe les dégénérations montrent que le tænia contient des fibres venant du stratum zonale et des noyaux du thalamus pour se terminer aux environs du tubercule olfactif.

l) Commissure des radiations de la calotte (*Haubenstrahlung kommissur*) :

Ce sont des fibres qui réunissent les deux couches optiques et qui ont pour but de les mettre en coordination.

m) Tractus cortico-tectalis :

Dans la capsule interne et jusqu'au tubercule antérieur, même trajet que chez le chien ; ailleurs elles n'ont pu être suivies chez le singe, mais l'auteur a décrit leur trajet chez le chien et le chat.

n) Voie pyramidale :

Chez le singe : dégénérescence dans la capsule interne et le pied du pédoncule

et dans le pont. On trouve aussi chez le singe un ruban de Reil. Dans le bulbe, faisceaux pyramidal direct et croisé. L'antérieur est très petit chez le *macaccus nemestrinus*. Dans la moelle cervicale pénétration des fibres dans la substance grise à la base des cornes antérieures.

2° Partie physiologique.

De suite après la lésion, comprenant le thalamus et la capsule interne, l'auteur observe de la déviation des globes oculaires du côté lésé, des contractions dans le territoire facial gauche et dans les extrémités gauches, des contractures et des mouvements forcés (manège à gauche), rotation de la tête, troubles sensitifs très légers, tous phénomènes qui disparaissent rapidement pour ne laisser qu'une paralysie motrice droite, surtout marquée aux extrémités distales des membres, les doigts et les orteils étant tout à fait paralysés, mais comprenant aussi la face. Hémianopsie droite qui disparaît en trois semaines, pas de troubles des réflexes. Dans une dernière partie de ce travail l'auteur donne les résultats qu'il obtient par excitation électrique corticale ou médullaire chez les différents animaux opérés par lui. G. Roussy.

1506) **Neurone et Neurule**, par G. Durante. *Bulletin médical*, an XIX, n° 65, p. 733-738, 26 août 1905.

Le neurone tel que l'a défini Waldeyer n'existe pas. Cette cellule nerveuse, avec son prolongement gigantesque, n'avait pas d'analogue dans le reste de l'économie et constituait une singulière exception dans le plan uniforme des tissus.

L'hypothèse du neurone fait place à la *conception caténaire* du tube nerveux constitué par une chaîne de neuroblastes segmentaires chargés de transmettre activement l'influx nerveux en conservant chacun une individualité propre. L'ancien neurone comprenant la cellule centrale, le tube nerveux et les ramifications périphériques n'est pas une *unité cellulaire*, mais un *complexus anatomique polycellulaire* ; il rentre ainsi dans le cadre des autres tissus.

Cette analogie peut être portée plus loin, suivant les constatations de Dogiel Heller, Kaplan, Bethe, etc., les fibrilles constituant le cylindraxe d'un nerf se mettraient en rapport avec les fibrilles contenues, non pas dans une seule, mais dans plusieurs cellules ganglionnaires voisines et avec le réseau péri-cellulaire ; réciproquement, le réseau d'une cellule ganglionnaire concourrait à la constitution de plusieurs cylindraxes.

Dès lors il s'agit d'un groupement, non seulement de neuroblastes pour former un tube nerveux, mais encore de cellules centrales en connexions fibrillaires avec un ou plusieurs tubes nerveux. Ce groupement fonctionnel d'éléments centraux et périphériques devient en tous points identique à un *lobule glandulaire*. On y trouve les cellules centrales assimilables aux acini, les neuroblastes périphériques assimilables aux canaux excréteurs. A ce *lobule nerveux primitif*, G. Durante donne le nom de *neurule*.

Neurone est un terme strictement cytologique, spécifiant la conception unicellulaire; *neurule* implique une structure polycellulaire.

Le *neurule* cadre absolument non seulement avec tout ce que l'on expliquait jusqu'ici par le neurone, mais aussi avec les faits dont le neurone ne parvenait pas à donner une explication suffisante (existence de nerfs, régénération autogène, suppléances nerveuses, sensibilité récurrente périphérique, restaurations fonctionnelles précoces après sutures secondaires, irrégularité de la dégénérescence wallérienne après lésions centrales limitées, etc.)

Le *neurule* donne la clef de l'*indépendance* relative des segments interannulaires; il permet enfin de faire rentrer le système nerveux dans le plan général constaté dans tous les autres organes.

D'après G. Durante, cette conception, basée sur les travaux modernes, est plus conforme aux connaissances actuelles, et elle paraît devoir être substituée à l'hypothèse classique jusqu'à ce que de nouveaux faits permettent de la compléter ou de la modifier à son tour.

FEINDEL.

TECHNIQUE

1507) **Coloration des prolongements Protoplasmiques des Cellules Nerveuses à l'aide du bleu de méthylène**, par SOUKHANOFF. *Le Névraxe*, 1904, vol. VI, fasc. 2, p. 117.

Confirmation du fait déjà observé : le bleu de méthylène, dans certaines conditions d'emploi, peut faire apparaître les dendrites et les appendices collatéraux des cellules nerveuses.

L'auteur a pratiqué des injections sous-cutanées à des lapins ; examen du cerveau, cervelet, et moelle.

Les dendrites ne sont donc pas un produit artificiel de l'imprégnation chromo-argentée.

Paul MASOIN.

1508) **Le Tachiol Paterno pour l'Imprégnation des Neurofibrilles**, par ERCOLE PUSATERI. *Archivio di Anatomia patologica et Scienze affini*, vol. I, fasc. 2, p. 217-220, 1905.

Cette technique est une nouvelle application à l'histologie des procédés photographiques. Vu la présence du fluor, le tachiol donne une fixation plus rapide et plus énergique que le nitrate d'argent, ce qui supprime un des inconvénients de la méthode de Cajal et facilite l'étude des structures délicates, d'embryologie par exemple ; à cause de la grande diffusibilité du tachiol, l'imprégnation est uniforme. Pour l'étude des neurofibrilles la technique est particulièrement favorable.

F. DELENI.

1509) **Les méthodes de recherches Histologiques du Système Nerveux** (Die histologischen Untersuchungs-Methoden des Nervensystems), par le Dr P.-G. BAYON, médecin assistant de la clinique psychiatrique à Würzbourg. Würzbourg, 1905, petit in-8°, 187 p., A. Stüber.

L'auteur, déjà connu par ses intéressants travaux sur le crétinisme, nous offre, dans cet opuscule, un petit manuel très pratique qui ne fera bientôt défaut dans aucun laboratoire. Toutes les méthodes de recherches histologiques dont on trouve ici l'exposé ont été consciencieusement expérimentées par l'auteur. Après avoir décrit d'une manière succincte la technique de l'autopsie des centres nerveux, les instruments et les réactifs, l'aménagement du laboratoire, les diverses méthodes de conservation, fixation, durcissement, coloration et imprégnation anatomiques, il traite encore de la microphotographie et de l'examen microscopique du liquide cérébro-spinal. Les méthodes les plus nouvelles, l'imprégnation des neuro-fibrilles et du cylindraxe (Ramon Cajal, Mosse, Bielschowsky, etc.) sont données avec détails, ce qui sera particulièrement apprécié des chercheurs.

Une traduction française de cet excellent guide technique est en préparation, Nous sommes assurés qu'elle sera bien accueillie et rendra de bons services à tous ceux qui s'occupent de l'histologie du système nerveux.

P.-L. LADAME.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1510) **Contribution à la Symptomatologie des Tumeurs du Lobe Temporal antérieur droit** (Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfelappens), par E. v. NIESSL-MAYENDORFF (Clinique psychiatrique et neurologique de l'Université de Halle a. d. Saale, prof. Wernicke). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXVI, fasc. 1, p. 13 (3 fig. dans le texte, 1905.

La maladie débuta chez un homme de 50 ans par un accès épileptiforme général, suivi de sommeil profond. Douleurs dans la région temporale droite. Nausées. Les maux de tête s'aggravèrent. Vertiges; diplopie; ptosis à droite; faiblesse progressive des jambes. Délire. Parfois incontinence des sphincters.

Après avoir donné l'observation détaillée du malade à la clinique et la description de l'autopsie, l'auteur discute les symptômes et le diagnostic. Il conclut que les signes suivants donnaient la possibilité de localiser exactement la lésion dans le lobe temporal droit :

1° Les douleurs ressenties dès le début dans la tempe droite et la sensibilité de cette région à la percussion;

2° Le ptosis droit, la diplopie, la dilatation de la pupille droite et l'abolition transitoire du réflexe lumineux des deux pupilles, le nystagmus; l'oscillation de ces symptômes et enfin l'apparition précoce, avant les autres, du ptosis et de la diplopie.

3° La parésie lentement progressive des deux jambes avec prédominance de la gauche, se développant peu après les troubles constatés dans le nerf oculomoteur droit. L'extension graduelle de la faiblesse au bras gauche. La prédominance des symptômes spasmodiques du côté gauche.

4° Les hallucinations de la vue.

5° Les états délirants nocturnes accompagnés d'akoasmes (hallucinations de l'ouïe).

La tumeur qui avait envahi les deux tiers du lobe temporal droit fut reconnue au microscope comme un gliosarcome. Il est regrettable que le cerveau n'ait pas été débité en coupes sériées.

Bien que l'auteur ait signalé les akoasmes (hallucinations de l'ouïe) parmi les symptômes qui parlent en faveur d'une localisation dans le lobe temporal, il n'est question que d'hallucinations de la vue chez son malade.

LADAME.

1511) **Perte du Langage des Signes chez un Sourd-muet du fait d'une Tumeur Cérébrale et d'un Ramollissement,** par CHARLES W. BURR. *New-York med. journ.*, 3 juin 1905, n° 1283, p. 1106-1108.

Il s'agit d'une dame de 56 ans, sourde depuis son enfance, qui jamais ne parla, mais savait s'exprimer par signes, bien lire et bien écrire. Elle eut une série de quatre ictus en décembre, janvier, et février dernier; le premier la laissa hémiplégique à droite, et les suivants aggravèrent de plus en plus cette hémi-

plégie ; le langage des signes ne se montra pas atteint au sortir de la perte de connaissance qui suivit les trois premiers ictus.

Quant l'auteur vit la malade elle était dans son lit, hémiplégique flasque à droite avec participation de la face, consciente, promenant sa main gauche sur son lit prenant de la nourriture mise dans sa bouche. Il y a une anesthésie totale du côté droit, une hémianopsie droite ; du côté gauche, la piqûre est perçue et la douleur manifestée, les objets déplacés dans le champ gauche de la vision sont suivis des yeux.

La malade ne prête aucune attention aux commandements, qu'ils soient oraux, écrits, ou transmis dans le langage des signes ; elle reste indifférente à ce qu'un autre sourd-muet lui dit de la main gauche ou de la droite. Elle tint en main et regarda un instant des papiers, sur lesquels des ordres courts étaient écrits et imprimés, mais n'exécuta rien. Elle retint un crayon mis dans sa main gauche, mais elle ne chercha pas à s'en servir. Elle ne chercha pas à s'exprimer par signes et ne fit aucune pantomime, aucun geste. D'ailleurs elle ne parut pas reconnaître des objets usuels placés devant elle.

Bref, malgré la possibilité de mouvoir la main gauche et de voir dans son champ visuel gauche, la malade semble ne rien comprendre et ne pouvoir rien exprimer. Mort au bout d'un mois. A l'autopsie grosse tumeur centrale aplatissant les circonvolutions paracentrales contre les parois du crâne, tumeur entourée d'un ramollissement ayant détruit presque toute la substance blanche de l'hémisphère gauche. Hémisphère droit normal.

L'étendue de la lésion permet seulement cette conclusion que l'hémisphère gauche contrôle et actionne le langage par signes, de la même façon qu'il préside aux autres formes du langage.

L'auteur fait observer que l'amimie complète chez les hémiplégiques non sourds muets est une chose rare, et d'ailleurs peu décrite.

Son cas d'hémiplégie droite avec aphasie dans la surdi-mutité est une rareté qui ne semble avoir de précédent que le cas de Grasset, signalé par l'auteur, mais qu'il ne put se procurer. (GRASSET. Aphasie de la main droite chez un sourd-muet, *Progrès méd.*, 31 octobre 1896 — *R. N.*, 1897, p. 42). THOMA.

1512) **Pathogénie du Sommeil (en particulier dans les Tumeurs Cérébrales)**, par Mme VOULFOVITCH. *Thèse de Paris*, n° 452, juillet 1905.

Travail inspiré par la leçon de M. le professeur Raymond, sur *le sommeil dans les tumeurs cérébrales*. L'auteur passe d'abord en revue les principales théories du sommeil normal ; il s'arrête ensuite sur certains points relatifs au sommeil dans les tumeurs cérébrales.

D'après ses observations, le sommeil est un signe de tumeur cérébrale plus fréquent dans les sarcomes, et les tumeurs siégeant au voisinage de la base du cerveau provoquent le sommeil plus fréquemment que celles localisées dans les autres régions cérébrales. Néanmoins, les tumeurs siégeant dans les différents points de l'encéphale peuvent provoquer le sommeil.

Il est difficile, à l'heure actuelle, de se prononcer sur la pathogénie du sommeil dans les tumeurs cérébrales. Certains faits plaident en faveur de l'irritation d'un centre hypothétique du sommeil, mais son existence est loin d'être démontrée ; la diversité du siège des tumeurs s'accompagnant de sommeil, la présence simultanée d'autres troubles, et surtout l'insuffisance d'observations cliniques et anatomo-pathologiques rendent cette question impossible à résoudre à l'heure actuelle.

FEINDEL.

MOELLE

1513) **Du Type Radiculaire supérieur de l'Atrophie Musculaire dans la Poliomyélite aiguë de l'Enfance**, par Mlle FRIMA GOROVITZ. *Thèse de Paris*, n° 421, juillet 1905.

Dans l'état actuel de la question, les localisations sensitives médullaires paraissent presque toujours radiculaires. Quant aux localisations motrices, elles sont souvent, mais non toujours radiculaires.

La nécessité de nouvelles constatations s'impose, dans lesquelles on devra s'assurer, d'abord, de la réalité d'un diagnostic souvent si difficile à poser par les seules ressources cliniques. On devra de plus se baser surtout, pour l'étude de la topographie de l'atrophie, sur les résultats de l'exploration électrique. Lorsque l'autopsie pourra être faite, l'étude comparée macroscopique et microscopique des muscles atteints et des muscles suspects s'imposera. Et enfin la part sera faite, aussi rigoureuse que possible, des lésions cellulaires dues à l'atrophie et de celles de nature infectieuse ou toxique, qui ont pu s'y surajouter.

Dans tous les cas, il existe dans la littérature, spécialement dans la poliomyélite aiguë de l'enfance, des atrophies de semblable distribution dans le domaine du plexus brachial. Ces cas d'atrophie du type radiculaire supérieur et inférieur, consécutive à une paralysie infantile, sont encore peu nombreux. Les observations rapportées dans cette thèse paraissent devoir contribuer à établir leur histoire clinique. FEINDEL.

1514) **Contribution à l'étude de la Paralysie Spinale antérieure aiguë de l'adulte**, par P. MORVAN. *Thèse de Paris*, n° 451, juillet 1905.

La poliomyélite antérieure aiguë n'est pas une affection propre à l'enfance; son existence chez l'adulte, bien qu'infiniment plus rare, est prouvée d'une façon indiscutable par les observations (suivies d'autopsies) de Schultze, Friedlander, Rissler, Williamson, Taylor, Léri et Wilson.

C'est une maladie infectieuse. Il semble qu'aucune espèce microbienne déterminée n'ait le monopole des lésions des cornes antérieures; pour produire ces lésions, la présence des microbes eux-mêmes n'est pas nécessaire; les toxines suffisent à les engendrer. Le froid, le surmenage, le traumatisme ne jouent que le rôle de causes occasionnelles.

La symptomatologie de la paralysie spinale de l'adulte est calquée sur celle de la paralysie infantile. La seule différence est que chez l'adulte les divers troubles trophiques sont beaucoup moins marqués.

Le diagnostic est à faire surtout avec les polynévrites motrices. Poliomyélites antérieures et polynévrites motrices traduisent les lésions d'une même unité anatomique : le neurone moteur périphérique. L'utilité du diagnostic subsiste cependant, car le pronostic est totalement différent selon que la lésion siège au centre même de la cellule du neurone, ou dans ses prolongements cylindraxiles : le pronostic (au point de vue des troubles moteurs), est très grave dans le premier cas et, en général, bénin dans le second. FEINDEL.

1515) **Contribution à l'étude de la Poliomyélite Antérieure Aiguë** (Beitraege zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta), par BAUMANN (Breslau). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, 1905, n° 6, p. 485.

Etude d'ensemble basée sur 85 observations recueillies à la Clinique de Breslau, de 1889 à 1904.

I. — Le nerf qui est atteint de beaucoup le plus souvent, est le sciatique poplité externe. Déjà Gerhardt avait démontré expérimentalement la vulnérabilité spéciale de ce nerf, confirmant ainsi la réalité d'un fait clinique, connue d'ailleurs depuis longtemps. Mais quelles sont les causes de ce fait ?

a) Causes périphériques.

α. Vascularisation défectueuse (Hoffmann).

β. Situation plus exposée (Lefèvre).

γ. Surmenage.

b). Causes centrales.

α. Au sujet de la vascularisation, pas de données sérieuses.

β. Après des traumatismes portant sur la partie du renflement lombaire appelée « épicône » on a constaté, en plus des troubles sphinctériens, une parésie ou paralysie des membres inférieurs ; mais, après quelque temps, seuls les muscles innervés par le sciatique poplité externe restaient atteints. Donc, les origines centrales de ce nerf sont particulièrement vulnérables (Minor).

γ. Au sujet des troubles physico-chimiques, pas de données sérieuses.

II. — En règle générale, les groupes musculaires des membres sont atteints d'autant plus rarement qu'ils sont plus près des extrémités de ceux-ci. Le fait était connu pour ce qui concerne le membre supérieur (Seligmueller). L'auteur prouve qu'il est vrai également — et peut-être surtout — pour le membre inférieur. Voici ce qu'on peut observer :

a). Pendant le stade aigu de la maladie, les muscles de l'extrémité distale étaient épargnés.

b). Pendant le stade aigu, tout le membre était atteint ; puis, l'extrémité distale s'est montrée indemne.

c). La paralysie est totale tout d'abord ; puis, sous l'influence d'un traitement approprié, ou bien :

α. Seule l'extrémite distale a été guérie ; ou bien :

β. La guérison a été totale, mais c'est l'extrémité proximale qui a été guérie en dernier lieu. Pour ce qui concerne la cause de cette distribution des lésions, elle est inconnue.

III. — Sur les 85 cas observés, il y a eu 61 avec atteinte des membres inférieurs ; 10, des membres supérieurs ; 14, des membres supérieurs et inférieurs. Voici la cause possible de ce fait. Il est certain qu'un grand nombre de malades meurent pendant la phase aiguë, sans que le diagnostic exact ait été posé. Or il est probable que dans le nombre il y en a *surtout* ayant présenté une atteinte grave de la moelle cervicale ; et conséquemment, il ne faut pas s'étonner que chez les malades qui ont survécu ce sont surtout les membres inférieurs qui sont pris.

IV. — Dans deux cas seulement, il y a eu des troubles de la sensibilité, et encore il est douteux que ceux-ci aient été réellement observés.

V. — Sur 83 cas, on en a noté 57, 9 pour 100 chez des garçons ; 42,1 pour 100 chez des filles ; deux malades ayant dépassé l'âge de 10 ans étaient du sexe masculin. Ceci confirme la règle donnée par Gowers.

VI. — Baumann confirme la règle donnée par Leyden et Goldscheider : la maladie débute le plus souvent de un à deux ans, est encore assez fréquente jusqu'à 4 ans, puis devient de plus en plus rare.

VII. — Quelques points relatifs à l'étiologie et à la pathogénie :

a) L'influence de l'hérédité est plus que douteuse.

b) Plusieurs auteurs ont admis la possibilité d'une propagation épidémique

(Strumpell, etc.). Il est certain que la maladie peut apparaître comme une infection autonome, et par petits foyers.

c) Dans 4 cas on a noté une origine traumatique; dans 10, une origine infectieuse (rougeole, scarlatine, méningite, refroidissement, affections pulmonaires). n somme, dans la majorité des cas la cause est très incertaine (Zappert).

d). La maladie est surtout fréquente en été (Sinkler). Sur 56 cas, il y en a eu 30 en été. HALBERSTADT.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1516) **Paralysie du Nerf Radial et Accident du Travail**, par PAUL BERGER. *Bulletin médical*, an XIX, n° 72, p. 791, 20 septembre 1905.

Paralysie du radial non pas consécutive à l'accident (entorse cervicale), mais causée par la compression du nerf pendant le sommeil plusieurs jours après l'accident. En bien montrant à l'ouvrier la véritable cause de sa paralysie radiale, en lui faisant constater l'amélioration de la paralysie sous l'influence de sa paralysie, on a pu empêcher cet homme de s'engager dans la voie dangereuse des procès. FEINDEL.

1517) **Plaies du Nerf Radial au tiers supérieur de l'Avant-bras**, par M. LEREMBOURE. *Thèse de Paris*, n° 460, juillet 1905.

La branche terminale postérieure du radial est purement motrice. Elle ne reçoit aucune anastomose des troncs voisins. Elle préside à des mouvements tels qu'aucun autre muscle, tributaire d'un autre nerf, ne peut intervenir en provoquant la motilité suppléée.

En un mot la branche motrice du nerf radial réalise d'une façon rigoureuse toutes les qualités requises pour l'étude de la régénération d'un nerf moteur sectionné, puisqu'ici retour de la motricité, après suture, signifie strictement, régénération du segment périphérique du nerf sectionné.

Or, d'après l'auteur, les recherches poursuivies dans ces dernières années tendent à démontrer la structure « catenaire » des nerfs périphériques, constitués par des neuroblastes indépendants.

L'autogénèse du segment périphérique d'un nerf sectionné permet d'expliquer le retour, même très rapide, après suture, des fonctions motrices, de la branche postérieure du nerf radial préalablement sectionnée.

Les plaies du nerf radial au tiers supérieur de l'avant-bras, sont souvent produites par coup de couteau. Dans ce cas, si la plaie est petite, mieux vaut n'en pas tenir compte pour la recherche des deux bouts; et avoir recours pour la suture à l'une des deux voies qui permettent la découverte facile de cette branche nerveuse. La voie antérieure sera préférée s'il existe de la paralysie du muscle court supinateur; la voie postérieure sera suivie toutes les fois que l'action de ce muscle sera conservée. FEINDEL.

1518) **La Résection des Nerfs dans la Gangrène douloureuse des membres**, par BARDESCO. *Presse médicale*, n° 56, p. 444, 15 juillet 1905.

Quelle que soit l'opération sur les nerfs — résection ou névrotomie suivie de suture, cette intervention doit trouver sa place dans la thérapeutique des gangrènes douloureuses, par l'effet certain et immédiat qu'elle exerce sur la dou-

leur, et parce qu'elle conduit aux amputations secondaires dans de meilleures conditions. FEINDEL.

1519) **Contribution à l'étude de la Gangrène symétrique des Extrémités (maladie de Maurice Raynaud) chez les enfants,** par HENRY SOMMELET. *Thèse de Paris*, n° 455, juillet 1905.

La gangrène symétrique des extrémités revêt, chez l'enfant, un type bien défini, et les formes observées chez les jeunes sujets paraissent avoir une autonomie propre. Les lésions de mortification des tissus les plus communément observées sont : la gangrène sèche épidermique (desquamation) et l'amputation des phalangettes.

La maladie de Raynaud survient toujours pendant l'hiver. Le froid joue certainement un rôle très important en tant que cause occasionnelle. Elle atteint des enfants ayant des antécédents neuropathologiques soit personnels, soit héréditaires.

Les théories de la névrite périphérique et de l'endartérite oblitérante ne concordant pas avec les faits cliniques observés chez les jeunes sujets, il semble bien que l'affection reconnaisse pour cause un réflexe anormal dû à un état pathologique nerveux (Théorie de Maurice Raynaud non vérifiée par l'anatomie pathologique).

La maladie de Raynaud peut présenter de grandes difficultés de diagnostic avec le phénomène du doigt mort fréquent chez les jeunes sujets, la sclérodactylie exceptionnelle à cet âge, et les engelures. Ces dernières qui existent presque toujours chez les enfants atteints de gangrène symétrique, ne peuvent être considérées comme le premier degré de cette maladie.

Au traitement électrique, il convient d'ajouter l'emploi des médicaments cardio-vasculaires. Peut-être l'hydrothérapie pourrait-elle rendre de réels services.

FEINDEL.

DYSTROPHIES

1520) **Les formes cliniques du Rhumatisme Chronique**, par M. J. TEISSIER (de Lyon). Rapport au *Congrès français de médecine*, 8e session, *Liège*, 25, 26 et 27 septembre 1905.

Il faut réserver le nom de rhumatisme chronique : 1° aux arthropathies déformantes primitives (rhumatisme chronique déformant, rhumatisme chronique progressif, rhumatisme noueux, etc.), c'est-à-dire indépendantes des infections générales connues comme susceptibles de produire des manifestations articulaires; 2° aux arthropathies chroniques post-infectieuses d'origine nettement déterminée (rhumatismes chroniques d'infection). E. F.

1521) **Anatomie pathologique et pathogénie des Ankyloses Vertébrales, en particulier de la Spondylose Rhizomélique**, par ANDRÉ LÉRI. *Congrès de Médecine de Liège*, 25-27 septembre 1905.

La spondylose rhizomélique est caractérisée par l'ankylose progressive de la colonne vertébrale et des articulations de la racine des membres. Au point de vue étiologique la spondylose est presque toujours due à une infection ou à une toxi-infection, peut-être est-elle exceptionnellement d'origine diathésique; le traumatisme peut jouer un rôle de cause occasionnelle; cette étiologie banale a

permis de la confondre avec le rhumatisme vertébral chronique et avec la cyphose hérédo-traumatique. Or, des caractères anatomiques particuliers permettent de continuer à la considérer comme une entité clinique spéciale.

Une première autopsie, datant de 1898, avait permis de constater que la lésion capitale était une ossification sur place, une par une, des fibres ligamenteuses. Différents caractères cliniques et anatomiques (ankylose presque toujours exclusive des articulations qui ont un bourrelet ou un ménisque : hanche, genou, épaule, sterno-claviculaire et temporo-maxillaire; courbure accentuée du rachis modifiable sous l'influence de la pesanteur ; aplatissement de la cage thoracique et du bassin; prédominance de l'ossification au niveau de la convexité des courbures rachidiennes, etc.) avaient fait supposer : 1° que l'ossification porte de façon toute prédominante sur les *ligaments et leurs renforcements, bourrelets et ménisques;* 2° qu'elle est secondaire à une *raréfaction du tissu osseux*, à une ostéopathie, dont elle constituerait une sorte de *processus de guérison*.

Un nouveau cas anatomique, avec ankylose complète depuis le genou jusqu'à l'occipital, paraît être très confirmatif de ces premières constatations.

E. F.

1522) **Arthropathies Nerveuses et Rhumatisme Chronique**, par G. Étienne (de Nancy). *Congrès de Médecine de Liège,* 25-27 septembre 1905.

Le nom d'arthropathies nerveuses doit être exclusivement réservé au syndrome articulaire décrit par Charcot.

Entre l'arthropathie nerveuse et le rhumatisme déformant, l'assimilation est impossible, mais certains rapports sont possibles entre eux.

L'auteur signale l'observation d'un malade, âgé de 70 ans, atteint depuis quarante-six ans d'un tabes extrêmement fruste, et en même temps d'arthrites chroniques rhumatismales. Chez lui, brusquement, deux arthropathies nerveuses très caractérisées vinrent se greffer sur les arthrites déformantes très nettes dont étaient atteints les deux genoux.

Dans une autre observation, un charpentier, âgé de 46 ans, glisse d'une échelle, se froisse les deux articulations tibio-tarsiennes. A la suite de ce traumatisme, un rhumatisme chronique s'installa sur ces articulations. Le malade devient ensuite tabétique, et sur les deux arthrites chroniques tibio-tarsiennes se greffent deux arthropathies bien nettes.

Une interprétation pathogénique de ces faits est que l'arthrite rhumatismale a réagi sur les centres trophiques médullaires des articulations, déterminant une nouvelle répartition des matériaux nutritifs aboutissant à l'arthrite déformante ; et les centres trophiques ainsi déséquilibrés ont été tout prêts à subir la nouvelle influence perturbatrice du tabes lorsque survint à leur niveau une modification de l'influx nerveux sous l'influence de la lésion des tranches terminales du protoneurone sensitif.

E. F.

NÉVROSES

1523) **Coxalgie Hystérique et Coxalgie chez une Hystérique,** par le Prof. Grasset. *Gazette des Hôpitaux,* an LXXVIII, n° 86, p. 1023, 1er août 1905.

Leçon avec présentation de deux malades : une hystérique atteinte de coxalgie vraie, une jeune femme atteinte de coxalgie hystérique. Le professeur montre

que la coxalgie hystérique imite assez mal la maladie de la hanche et qu'un examen attentif différencie sans trop de difficultés la névrose coxalgique de l'association hystéro-organique. FEINDEL.

1524) **Contribution à l'étude de l'Hystérie dans l'Armée. Un cas de Paraplégie Hystérique,** par CONOR. *Gazette des Hôpitaux*, 22 août 1905, p. 1121.

Histoire d'un jeune soldat vivement frappé par la mort de son père survenue en quelque jours. Il est paraplégique et a eu des accès d'étouffements comme en présenta son père avant sa mort. Ces phénomènes sont imputables à une hystérie développée à la suite de la violente secousse morale chez un homme prédisposé en raison de ses antécédents alcooliques. FEINDEL.

1525) **Les Hématémèses chez les Névropathes,** par A. NOEL. *Thèse de Paris*, n° 374, juin 1905.

Il existe une variété d'hématémèses, moins rares qu'on ne le pense, due à des troubles de l'innervation (comme les larmes et les sueurs de sang) qui est une forme partielle de l'hystérie. Cet accident est compatible avec les apparences d'une santé satisfaisante, et se montre très souvent sans troubles correspondants de la menstruation. Il est quelquefois le premier symptôme par lequel se manifeste la névrose, quelquefois aussi il se substitue à d'autres manifestations et constitue à lui seule toute l'affection.

Comme dans l'hystérie, les troubles vaso-moteurs se montrent très fréquemment dans la neurasthénie et peuvent y donner naissance à l'hématémèse. Le vomissement est constitué par le sang dilué dans de la salive et dans du suc gastrique et ses caractères particuliers sont pathognomoniquess de ces deux maladies.

L'hématémèse a été plus rarement observée dans le tabes ; il faut cependant savoir qu'elle s'y rencontre comme un accident imputable à cette affection seule. FEINDEL.

1526) **Un cas d'Hémosialémèse de très longue durée. Hémosialémèse ou Vomissement pituiteux hémorragique,** par A. MATHIEU et J.-CH. ROUX. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 75, p. 891, 4 juillet 1905.

Histoire d'une malade de 35 ans qui a présenté, tous les jours, à l'hôpital, pendant six mois, une crise douloureuse terminée par un vomissement sanguinolent; cette malade était hystérique; son hémosialémèse datait de dix ans.

A l'hôpital l'hémosialémèse se montra rebelle à tous les traitements, y compris la suggestion.

Les auteurs présentent des considérations sur le mécanisme du syndrome et sur l'appellation qui lui convient le mieux : c'est celle d'hémosialémèse, mais ce terme est dans le plus grand nombre des cas synonyme de pituite œsophagienne hémorragique des hystériques. FEINDEL.

1527) **Ulcérations Cutanées angioneurotiques menstruelles chez une femme Hystérique,** par ATANASIO BARONIO. *Il Policlinico*, 10 septembre 1905 (2 photos).

Curieuse observation d'une servante de 23 ans, qui, réglée à 14 ans, présenta presque constamment depuis le commencement, lors de chaque période menstruelle, des petites ulcérations superficielles sur le visage et les membres; ces

ulcérations, rouges et humides, de forme allongée et d'une étendue de deux à quelques centimètres, sont verticales sur la face et sont, sur les membres, dirigées dans le sens de leur axe; elles s'effacent dans la huitaine qui suit la disparition des règles. F. DELENI.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1528) **L'Hérédité des Stigmates de Dégénérescence et les Familles souveraines,** par GALIPPE. *Académie de Médecine*, 4 juillet 1905; *Gazette des Hôpitaux*, 6 juillet 1905.

La pathologie comparée montre, comme la zootechnie, que l'on peut fixer certaines monstruosités par sélection et créer ainsi de véritables familles tératologiques. Par des procédés moins brutaux, certaines familles ont réalisé pareille sélection ; ainsi l'illustre famille des Habsbourg a transmis à travers les siècles le prognathisme de la mâchoire inférieure accompagné d'autres anomalies secondaires. L'auteur, à l'aide de nombreux documents monographiques, a étudié le mode de transmission de ce stigmate de dégénérescence, et il interprète quelques filiations douteuses de la maison des Habsbourg. FEINDEL.

1529) **Du Prognatisme inférieur,** par GALIPPE, 18 juillet 1905. *Gazette des Hôpitaux*, 3 août 1905.

Le prognathisme de la mâchoire inférieure apparaît aussi bien chez les animaux que chez l'homme, et dans les deux cas il est un stigmate de dégénérescence. Il existe aussi dans l'acromégalie ; ce n'est plus alors une malformation, mais une déformation pathologique. L'auteur établit de curieux rapprochements entre l'une et l'autre, tout en étudiant les caractères du prognathisme inférieur envisagé anatomiquement. FEINDEL.

1530) **Hérédité et Éducation dans la genèse des Maladies Mentales,** par MM. TOULOUSE et DAMAYE. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 6, p. 221-236, juin 1905.

L'hérédité, surtout pour les phénomènes psychologiques dont les conditions sont si complexes, est une forme vague que le milieu et l'éducation façonnent aisément. L'hérédité n'est pas fatale, et la transmission de maladies similaires est même un fait plutôt exceptionnel. Le plus souvent, ce qui est hérité par le descendant, c'est une certaine tendance, une direction physiologique, qui peut être plus ou moins modifiée par d'autres influences agissant après la naissance.

D'après l'examen des faits il y aurait un plus grand nombre de psychopathies dans les familles des vésaniques; mais il faudrait savoir quelle part revient à l'éducation, à l'imitation. Et précisément ce qui frappe, c'est que les troubles psychopathiques familiaux sont les émotivités morbides, les obsessions, les délires plus ou moins systématisés qui se communiquent assez facilement chez les non-parents.

Il paraît donc utile de poser ce problème qui doit solliciter l'attention des psychiatres à cause de son importance théorique et pratique et qui peut se formuler ainsi : une éducation défectueuse est pour beaucoup dans l'éclosion des troubles mentaux dits héréditaires; une éducation mieux appropriée peut s'opposer à leur développement. Quoi qu'il en soit, il est certain que dans l'étiologie des troubles mentaux, l'hérédité a été présentée trop exclusivement comme le facteur principal et presque unique, alors que dans la complexité des faits il fallait faire une part prépondérante, dans beaucoup de cas, à l'éducation.

FEINDEL.

1531) **L'Hérédité Morbide**, par le Dr PAUL RAYMOND, in-12 de 375 p., Vigot frères, édit., Paris, 1905.

Ce livre reproduit les leçons faites sur l'hérédité morbide du cours de pathologie générale à l'Université de Montpellier. L'auteur expose de la façon la plus complète ce qu'est l'hérédité pathologique et quelles en sont les conséquences.

Il étudie la transmission des caractères pathologiques acquis, consacrant plusieurs chapitres à l'hérédité partielle ou totale des anomalies de développement de tissus et d'organes. Puis il en vient à l'hérédité dans les névroses, dans les psychoses, dans les toxi-infections, pour terminer en définissant les dégénérés, en montrant ce que sont les stigmates de la dégénérescence et les diathèses; ces dernières ne sont qu'un mot, comme d'ailleurs les tempéraments.

Les parents sains et normaux donneront le jour à des enfants bien portants : c'est la règle Les parents tarés auront des enfants qu'on pourra dire, si l'on veut, diathésiques, de tempérament morbide et de mauvaise constitution. Irrésistants à la maladie, ce sont les victimes désignées à la mort précoce, à l'infirmité physique ou morale.

Tels sont les produits de la mauvaise graine. Connaissant la malheureuse descendance des tarés et des anormaux, le médecin ne doit pas oublier que son rôle le plus élevé est, non pas de guérir, mais de prévenir. Conseiller des familles, il devra les mettre en garde contre les unions irréfléchies; il doit enseigner aux candidats au mariage les lois de l'hérédité, les avertir des conséquences de l'hérédité morbide. La crainte de vivre auprès d'une femme hystérique, avec des enfants épileptiques, celle de les perdre de tuberculose ou de subir, ce qui est pis encore, la présence constante d'un débile ou d'un malformé, est de nature à imposer la réflexion aux plus insouciants.

FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

1532) **Étude psychologique et clinique sur l'Échopraxie**, par DROMARD. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, nº 5, p. 385-403, septembre-octobre 1905.

La mimique réflexe n'est pas rare chez des individus parfaitement sains d'esprit, pour peu qu'ils soient distraits, gênés ou animés d'une passion violente, autant de conditions qui tendent à paralyser momentanément les facultés supérieures d'inhibition. Durant cette inattention des facultés supérieures, les centres inférieurs continuent à enregistrer et répètent pour leur propre compte ce qu'ils ont fixé.

Mais cette incontinence polygonale se rencontre avec son maximum de fréquence dans différents cadres de la pathologie mentale, où elle s'unit à un symp-

tôme du même ordre, l'*écholalie*. Il y a lieu de l'envisager chez les psychasthéniques, chez les déments et chez les idiots.

Chez les *psychasthéniques* on observe que les tics ont souvent l'imitation pour origine. C'est un point de contact avec l'échopraxie, mais ce phénomène n'est véritablement constitué que lorsque l'imitation, au lieu d'être primitivement voulue et consciente, se présente dès le début avec les caractères de l'automatisme réflexe. Avec ce degré de pureté, on ne le rencontre guère que dans les formes très graves, dans la maladie des tics de Gilles de la Tourette et dans ses similaires, *Schafftrunkenheit* des Allemands, *jumping* du Maine, *latah* de Malaisie, *miryachit* de Sibérie. Dans ces affections, une déchéance spéciale des facultés inhibitrices favorise toutes les modalités de l'échokinésie.

Au moment de sa production, l'acte en écho échappe à la conscience sans aucun doute, mais avant comme après cet acte, le sujet est à même d'apprécier son caractère ridicule et intempestif. La volonté n'est pas sans action sur l'échopraxie : mais selon les circonstances, cette action est complète, incomplète ou nulle. Ces caractères assimilent l'impulsion de l'échokinésie de celle du tic.

En résumé, les mouvements en écho du psychasthénique sont des éléments rebelles détachés de l'agrégat général constitutif du « moi » agrégat dont la force de cohésion n'est pas toujours suffisante pour faire frein, mais qui n'en subsiste pas moins pour juger et apprécier cet élément rebelle, pour en souffrir comme d'une infirmité gênante, enfin, pour le modérer et l'enrayer momentanément. L'échopraxie peut être considérée, le cas échéant, comme un trouble moteur analogue au tic : elle s'en distingue par ce simple fait, qu'au lieu de se produire d'une façon spontanée, la réaction motrice intempestive apparaît en présence d'un geste exécuté par autrui et en reproduisant ce geste. Comme le tic, elle témoigne d'une *désagrégation fragmentaire de la personnalité*.

L'échopraxie existe aussi dans la *démence*, et principalement dans la démence précoce ; certains catatoniques reproduisent fidèlement tous les mouvements de leur entourage.

L'échopraxie des déments semble assimilable au phénomène de la stéréotypie ; elle n'est pas consciente, elle ne comporte aucun élément émotionnel, elle ne subit aucune influence de la part de la volonté. Ces mouvements sont l'expression pure et simple d'un automatisme réflexe dont l'explication est aisée, lorsqu'on connaît l'état de dissociation qui constitue le fond mental de pareils sujets. L'échopraxie du dément, comme sa stéréotypie, témoigne d'une *désagrégation intégrale de la personnalité*. Enfin les exemples d'échopraxie ne sont pas rares dans les états de débilité congénitale, chez les *idiots* principalement. Les mouvements automatiques en écho de l'idiot ne sont pas des éléments autonomes issus d'une désagrégation psychique ; ils sont simplement le témoignage misérable d'une activité mentale misérable également.

En somme, l'échopraxie répond à un substratum psychologique variable, mais dans lequel l'extrême *suggestibilité* des sujets est l'élément principal commun à tous ces états.

L'échopraxie n'est même qu'une modalité très pure de la suggestibilité : l'esprit accepte sans contrôle toutes les suggestions venues du dehors, parce que ces suggestions n'évoquent en lui aucune synthèse personnelle capable de leur faire échec, soit que la volonté consciente ait de simples défaillances comme chez les *psychasthéniques*, soit qu'elle soit incapable de coordonner ses représentations comme chez le *dément précoce*, soit enfin que ces représentations mêmes soient pauvres ou absentes comme chez l'*idiot*.

Incontinence des centres inférieurs livrés à eux-mêmes par distraction, déchéance ou absence des facultés directrices, tel est, dans tous les cas, le substratum général de l'échopraxie, phénomène qui se rattache par son origine à la plupart des troubles psycho-moteurs qu'on voit évoluer sur les mêmes terrains.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

1533) **Étude des Troubles physiques dans la Démence Précoce hébéphréno-catatonique,** par LOUIS TREPSAT. *Thèse de Paris*, n° 419, juillet 1905.

En dehors de leur délire, les aliénés sont des malades au sens médical et physique du mot, et c'est sous cet aspect qu'il convient de les étudier. L'auteur a recherché si la forme mentale appelée démence précoce présentait une séméiologie capable de la différencier nettement des autres formes d'aliénation mentale. Il a constaté les faits suivants :

Sur un terrain héréditairement prédisposé le plus souvent, la démence hébéphréno-catatonique s'établit dans un grand nombre de cas en même temps que l'on note des troubles somatiques importants de natures diverses, mais traduisant, presque toujours, une auto-intoxication d'origine génitale, puerpérale, gastro-intestinale, hépato-rénale. Les accidents convulsifs au début de l'affection ne sont pas rares.

Lorsque la phase aiguë est terminée, dans la période chronique, il ne se dégage pas de donnée précise de la température générale; mais la température des extrémités est très notablement abaissée dans la catatonie avec stupeur.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques, par leur groupement et leur fréquence semblent avoir une réelle valeur. Ce sont : le stéréo-dermographisme, le pseudo-œdème du dos du pied et de la main, la cyanose et les taches purpuriques des extrémités, enfin les ulcérations pemphigoïdes évoluant rapidement vers l'eschare. L'ensemble de ces symptômes se rencontre si fréquemment chez les catatoniques en stupeur qu'ils forment une sorte de diathèse vaso-motrice. — Comme troubles trophiques on peut aussi noter des alternatives d'embonpoint et d'amaigrissement survenant sans cause appréciable.

Pour la circulation, l'*hypotension artérielle* est de règle : les globules rouges ne paraissent pas subir de modifications de nombre; les globules blancs sont assez souvent augmentés; on trouve généralement une proportion élevée de leucocytes éosinophiles.

Il y a insuffisance hépato-rénale. On note le plus souvent un teint terreux de la peau; l'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive dix-neuf fois sur vingt. L'excrétion du bleu de méthylène est toujours très retardée, polycyclique, incomplète.

Dans les urines il n'y a pas d'albumine. La quantité d'urée par vingt-quatre heures est hypo-normale.

L'examen de quatre-vingt-six cas a fourni des *troubles des réflexes* dans les proportions suivantes : R. rotulien exagéré, 59 pour 100; diminué, 12 pour 100. — R. cutané plantaire exagéré, 26 pour 100; diminué, 64 pour 100. — R. pupillaire ralenti à la lumière, 28 pour 100; à l'accommodation, 26 pour 100. — Déformation pupillaire, 17 pour 100; inégalité, 24 pour 100; dilatation, 14 pour 100.

Les modifications des réflexes et les anomalies du sphincter irien varient d'un jour à l'autre et paraissent liées pour une part à l'état mental du sujet.

E. FEINDEL.

1534) **Traumatisme à la Tête et Démence Précoce,** par A. D'ORMEA. *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, an XXXI, fasc. 1-2, 1905.

Histoire d'une jeune fille qui présenta les premiers troubles psychiques quinze jours après une blessure de la partie antérieure du crâne; dans la suite le tableau de la démence précoce devint complet, sans qu'il ait existé à aucun moment des symptômes de lésion localisée. L'auteur montre que le traumatisme n'a été qu'une cause occasionnelle du développement d'une maladie existant déjà en puissance.

F. DELENI.

1535) **Altérations particulières du Langage dans un cas de Démence primitive,** par DOMENICO LINGUBRI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 2, p. 136-150, juillet 1905.

La malade ne prononce que les premières syllabes des mots avec aisance; les autres ne sont exprimées une à une qu'avec de grands efforts d'articulation accompagnés de gestes saccadés comme dans la maladie des tics. De cette façon elle semble ne prononcer avec beaucoup de peine que des syllabes dépourvues de sens, alors qu'elle sait très bien ce qu'elle veut dire et s'irrite de ne pas se faire comprendre. — Quand la malade répète automatiquement ses prières, elle prononce parfaitement, sans couper ses mots.

Dans la lecture elle passe les *r*, transpose les syllabes et continue imperturbablement, sans comprendre.

Aucune écriture spontanée, si ce n'est des signes informes. Elle écrit le nom d'un objet avec des transpositions de lettres et des omissions. La dictée lente, par syllabes, est meilleure. La copie est le dessin des mots et des lettres.

L'auteur, après avoir discuté le diagnostic de son observation, s'attache à démontrer qu'aucune paraphrasie organique ne saurait fournir le tableau présenté par le langage de sa malade.

F. DELENI.

1536) **Sur une forme particulière du Globule Rouge dans la Démence Précoce,** par GIACOMO PIGHINI et GIUSEPPE PAOLI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 2, p. 100-124, 20 juillet 1905.

Les globules rouges des déments précoces, traités suivant une méthode spéciale, montrent une structure caractéristique et se présentent généralement avec une figure ombiliquée et avec un volume plus grand qu'à l'état normal.

Cette structure n'a pas été retrouvée dans un grand nombre de maladies mentales ou de maladies générales. L'auteur n'a fait des constatations analogues que chez deux chlorotiques et dans un cas grave d'épilepsie. Il serait porté à considérer cette forme d'hématies dans la démence précoce non point comme pathognomonique, mais comme un signe des graves altérations de la nutrition qui existent dans cette maladie.

F. DELENI.

1537) **Démence Précoce paranoïde. Diagnostic différentiel avec la Paranoïa,** par C. FERRANINI. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXX et XXXI, fasc. 2, p. 1-29, 20 juillet 1905.

La conception de Kræpelin concernant la démence paranoïde simple et la démence paranoïco-fantastique, formes de la démence précoce, est tout à fait

conforme à l'observation des faits et elle marque un progrès de la clinique psychiatrique. Mais il est nécessaire de réagir contre la tendance qu'on aurait à élargir cette conception et à faire une chose unique de la paranoïa et de la démence précoce. Tout le travail de l'auteur, observations et commentaires, est fait pour établir des éléments précis dans le diagnostic différentiel des deux tableaux cliniques, et pour les maintenir chacun dans la place qu'il doit occuper. F. DELENI.

THÉRAPEUTIQUE

1538) **Expériences thérapeutiques faites avec la Parathyroïdine**, par LUIGI MUNARON. *Il Policlinico, sez. pratica*, an XII, fasc. 11, p. 974, 30 juillet 1905.

Dans deux cas, chez des crétins goitreux affectés d'attaques épileptiformes, l'opothérapie parathyroïdienne suspendit les attaques. F. DELENI.

1539) **La Stovaïne, un anesthésique synthétique**, par THOMAS D. LUKE. *The Scottish medical and surgical journal*, août 1905, p. 143-152.

Etude chimique et expérimentale de la stovaïne; l'auteur fait ressortir les avantages de cette substance chirurgicalement employée; son seul désavantage est de ne pouvoir être utilisée en association avec l'adrénaline. THOMA.

1540) **Le traitement de la Chorée de Sydenham non compliquée par l'antipyrine**, par LANGEVIN (du Mans). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, n° 32, p. 382-387, 6 août 1905.

Le traitement de la chorée de Sydenham non compliquée, toxi-infection portant sur les centres encéphalomédullaires, consiste dans un ensemble de mesures diététiques et hygiéniques et l'on peut dire que sans régime lacté, sans repos complet au lit, sans enveloppements humides, l'action des médicaments est quelquefois dangereuse et le plus souvent inutile. FEINDEL.

1541) **L'Opothérapie Orchidienne. Indications nouvelles**, par C. BAROT. *Thèse de Paris*, n° 372, juin 1905.

L'oubli dans lequel semble tomber l'opothérapie orchidienne tient à ce que ses indications ne sont pas suffisamment précisées. L'extrait orchidien possède une action générale importante sur la nutrition; il tonifie le système nerveux et se comporte comme un oxydant énergique.

Mais de même que le suc thyroïdien possède une action spécifique dans les cas d'insuffisance thyroïdienne (myxœdème), de même l'extrait de testicule jouit d'un pouvoir vraiment héroïque à l'égard des troubles névrotrophiques développés chez les anorchides. Il apparaît dans ces cas particuliers comme un médicament spécifique. FEINDEL.

1542) **L'emploi des plaques de Celluloïd pour couvrir les brèches des opérations Craniennes pour Épilepsie, Tumeurs cérébrales, etc.**, par WILLIAM PERRIN NICOLSON. *New-York medical journal*, 3 juin 1905, p. 1100-1105.

L'auteur rapporte 4 observations et fait ressortir les avantages multiples des plaques de celluloïd : les principaux sont d'empêcher l'adhérence de la dure-mère au cuir chevelu, de se prêter par leur élasticité à quelque augmentation du liquide microcranien, ce qui modère la pression intracranienne, de réserver la voie pour une opération ultérieure. THOMA.

1543) **Des Pollakiuries et de leur Traitement Electrique**, par Denis Courtade. *Société française d'Électrothérapie*, 20 juillet 1905.

Le traitement électrique ne saurait agir dans les cas de pollakiurie due à des lésions de la vessie (cystite, tumeurs, calculs).

Dans les maladies organiques du système nerveux (ataxie, myélites), l'électrisation de la région sphinctérienne directe avec l'olive de Guyon ou indirecte par le périnée, pourra être employée avec succès; on appliquera le courant faradique (bobine à gros fil, interruptions lentes, intensité facilement supportable).

Chez les neurasthéniques il faut instituer un traitement général et un traitement local variables suivant les formes.

Dans les formes avec irritabilité vésicale exagérée, on se trouvera bien des courants continus; plaque négative sur la région dorso-lombaire, par le positif bifurqué réuni à deux plaques; l'une sur le périnée, l'autre sur la région abdominale antérieure. I = 20 à 30 M. A. variations progressives de l'intensité du courant sans choc d'ouverture ou de fermeture.

Dans la forme psychopatique, on pourra se servir d'un courant faradique léger (bobine à fil fin, interruptions rapides).

Dans la forme avec atonie sphinctérienne alliée le plus souvent à l'atonie vésicale, on emploiera le procédé déjà indiqué pour les cas de pollakiuries dues à une lésion du système nerveux. F. Allard.

1544) **Les Asiles spéciaux pour les Condamnés Aliénés et les Psychopathes Dangereux**, par Paul Sérieux. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 7, p. 265-279, juillet 1905.

L'auteur trace les grandes lignes de l'organisation de l'assistance des aliénés criminels tels qu'elles apparaissent à la lumière des travaux parus en Europe et en Amérique, et des expériences tentées par plusieurs États.

Il propose pour les diverses catégories d'aliénés criminels, ou mieux les psychopathes dangereux, deux sortes d'établissements répondant chacune à un groupement bien distinct de sujets :

1°) Un *asile central d'État* ou mieux *quatre quartiers spéciaux*, annexés à des établissements pénitentiaires situés près d'une ville universitaire, pour les condamnés devenus aliénés en cours de peine;

2°) *Trois asiles de sûreté régionaux* pour les psychopathes dangereux, aliénés ayant commis un crime, ou une tentative criminelle, soit avant leur internement (non-lieu, aliénés acquittés), soit au cours de leur internement. Dans ces asiles seront également transportés les détenus provenant de l'asile central non guéris à l'expiration de leur peine et considérés comme dangereux pour l'asile départemental, les aliénés malfaisants, à mauvais instincts, les alcooliques invétérés, les fous moraux, les criminels-nés, les sujets à responsabilité atténuée, les inculpés dangereux en observation pour cause de folie et de simulation.

On ne peut attendre que du bien d'une pareille réforme, et que du mal du maintien des errements actuels. Il faut être protégé contre les anormaux dangereux et il faut les soigner. On utilisera les établissements spéciaux pour soigner et surveiller ces délinquants anormaux qui, ne relevant ni de la prison ni de l'hôpital pour le traitement des psychoses, sont actuellement l'objet de cette demi-mesure de la responsabilité atténuée qui ne donne satisfaction à personne et constitue un danger pour la société. Feindel.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 9 novembre 1905

Présidence de M. E. BRISSAUD

SOMMAIRE

I. Épilepsie Jacksonienne chez un enfant atteint d'hémiplégie légère avec hémiatrophie. Amélioration par le Régime Déchloruré associé au Bromure de potassium, par MM. ANDRÉ THOMAS et NORRERO. (Travail du service du prof. DEJERINE, hospice de la Salpêtrière. — Présentation du malade.)

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société est âgé de 11 ans : il est venu consulter à la Salpêtrière, pendant les vacances, pour des accidents qui remontent au mois de juin 1904.

Cet enfant fut pris subitement de convulsions dans le bras et la jambe gauches qui entraînèrent sa chute, mais il ne perdit pas connaissance : dans les huit jours qui suivirent, la crise s'est renouvelée quatre fois, et toujours sous la même forme et avec la même intensité, c'est-à-dire que la crise débutait par la main gauche pour prendre ensuite la jambe gauche et enfin la moitié gauche de la face : les convulsions auraient même dépassé la ligne médiane et atteint les globes oculaires, elles se seraient même généralisées; mais pendant ces crises, il ne fut constaté ni chute, ni perte de connaissance. L'enfant assiste à tout ce qui se passe autour de lui, mais il ne peut causer : il n'a pas d'écume aux lèvres, la langue n'est pas mordue, il n'y a ni incontinence d'urine, ni vomissement, ni étourdissements.

Depuis cette époque il a eu des crises, tous les deux ou trois jours, quelquefois limitées à la main gauche, quelquefois au contraire généralisées, mais débutant cependant par le côté gauche.

A partir du mois de juin 1905, les crises sont devenues plus fréquentes et plus intenses : l'enfant avait de deux à trois crises par jour et presque toutes étaient généralisées; le traitement par les bromures fut maintenu sans résultat pendant plusieurs mois, jusqu'à la dose de trois à quatre grammes par jour.

En résumé nous nous trouvons en présence d'une *épilepsie jacksonienne* des plus typiques, Quelle en est la cause? L'histoire et l'examen du malade vont nous la révéler.

Cet enfant a tout le côté gauche du corps, membres, tronc, face, beaucoup moins développé que le côté droit. L'asymétrie faciale est évidente ; la moitié gauche est en retrait ; les traits sont déviés du côté gauche comme s'il existait un certain degré de contracture de ce côté et par moments quelques secousses agitent les muscles innervés par le facial supérieur ; l'œil gauche paraît plus petit, la fente palpébrale est moins ouverte. La langue est un peu déviée à gauche.

Malgré cela la mimique est expressive, la motilité volontaire de la face est intacte, il n'y a donc pas de paralysie.

Le membre supérieur gauche est plus court que le droit de plus d'un centimètre, la différence porte sur toutes les parties : main, avant-bras, bras, dont les circonférences sont également moindres du même côté. La force musculaire est un peu moins grande à gauche qu'à droite ; mais la différence est très peu marquée. Il existe un peu d'hypotonie de la main qui se met facilement en hyperextension. Les réflexes olécraniens sont égaux des deux côtés, les réflexes radiaux et du poignet sont faibles mais égaux. Par moments il se produit quelques petits mouvements choréiques dans la main gauche et d'ailleurs aussi dans la jambe gauche.

Au membre inférieur il existe des différences entre les deux côtés ; le côté gauche est plus court et moins volumineux (ces différences sont appréciables à la mensuration) ; la force musculaire y est un peu plus faible surtout pour les muscles fléchisseurs. Les réflexes patellaires sont normaux, les réflexes achilléens sont nuls et la trépidation épileptoïde fait défaut ; le frôlement de la plante du pied détermine le réflexe en flexion du gros orteil, par conséquent pas de signe de Babinski. — Pas d'hypotonie. — Lorsque le malade passe du décubitus dorsal dans la position assise, la cuisse ne se fléchit pas sur le bassin.

La sensibilité est normale sous tous ses modes (sensibilité superficielle, profonde, sensibilité articulaire, sens stéreognostique).

Nous signalons en passant que le sein gauche est plus développé que le sein droit.

Il n'est donc pas douteux que nous nous trouvons en présence d'une hémiplégie infantile réduite au minimum, mais assez remarquable par la disproportion qui existe entre la paralysie et l'atrophie : celle-ci est en effet relativement beaucoup plus marquée que celle-là.

L'hémiplégie remonte à la naissance : l'enfant est né à terme, mais après un travail très lent et un accouchement provoqué ; le forceps mal appliqué a enfoncé le pariétal gauche, et c'est sans doute ce traumatisme qui est responsable de l'hémiplégie légère dont il est atteint. On trouve d'ailleurs encore à l'heure actuelle une dépression surmontée d'une saillie sur le pariétal gauche.

Mais de quelle nature est l'épilepsie jacksonienne qui ne s'est déclarée qu'à la onzième année? La question nous paraît d'autant plus intéressante que l'intervention thérapeutique en découle directement ; la famille de cet enfant est en effet venue nous demander s'il était nécessaire de tenter une opération, conseillée par plusieurs médecins, en raison de la plus grande intensité et de la plus grande fréquence des crises depuis quelques mois.

Il nous paraît très vraisemblable que l'épilepsie jacksonienne, en l'absence de tout phénomène qui puisse faire songer à une affection concomitante, en particulier à une néoplasie, relève, comme l'hémiplégie, du traumatisme antérieur, ou du moins qu'elle est en rapport immédiat avec le tissu de cicatrice qui s'est secondairement développé au niveau du point traumatisé, on pourrait même admettre que ce tissu est le siège d'une prolifération névroglique exubérante qui a pu s'y développer récemment.

Le long intervalle qui s'est écoulé entre le traumatisme et l'apparition des premières crises (10 ans) ne doit pas être envisagé comme un obstacle à cette

manière de voir ; n'observe-t-on pas en effet que chez les individus atteints à l'âge adulte d'épilepsie dite essentielle, les premières années ont été traversées par des convulsions, et n'établissons-nous pas presque tous un lien entre les convulsions du jeune âge et les crises épileptiques de l'adolescence. Et il en est vraisemblablement de même pour d'autres affections du système nerveux dont les premiers symptômes n'éclatent que plusieurs années après les premières atteintes du névraxe,

Quoi qu'il en soit, la question qui se posait pour nous comme pour la famille était celle de l'intervention chirurgicale. Cet enfant avait absorbé du bromure sans succès et la thérapeutique médicale semblait complètement impuissante.

Il nous a paru cependant que tous les moyens médicaux n'avaient pas été épuisés et nous avons voulu essayer sur notre petit malade la cure de déchloruration associée au bromure de potassium. Bien nous en a pris, car voici les résultats très remarquables du traitement.

Nous avons conseillé aux parents de supprimer complètement le sel de l'alimentation et de ne donner à l'enfant que du pain sans sel ou des pommes de terre cuites à l'eau : le bromure de potassium a été prescrit à la dose de 1 gr. 50 par jour.

Le père a relevé exactement jour pour jour le nombre des crises qu'a eues l'enfant.

Dès le deuxième jour du traitement (le 22 septembre), les crises sont devenues moins fréquentes, une à deux par jour au maximum ; elles étaient en outre moins intenses, exclusivement localisées à la main : l'enfant, qui auparavant était toujours inquiet, devenait plus gai ; à partir du 20 octobre la dose de bromure a été portée à deux grammes, le régime déchloruré étant toujours maintenu, et du 30 octobre jusqu'au 9 novembre l'enfant n'a pas eu une seule crise ; il apprend facilement, et il travaille sans difficulté, tandis que dans les mois précédents il ne pouvait rien faire.

Cette observation démontre une fois de plus les bienfaits du traitement de l'épilepsie par l'association du régime déchloruré au bromure de potassium, non seulement de l'épilepsie essentielle, mais encore de certains cas d'épilepsie jacksonienne, tels que ceux qui ont été publiés récemment par le professeur Dejerine et ses élèves. Il nous semble donc que ce traitement doit toujours être essayé chez les épileptiques. Chez notre malade, il ne s'agit pas évidemment de guérison, mais d'amélioration et il sera intéressant de savoir ce qui adviendra lorsque le traitement sera suspendu.

Nous allons continuer à voir ce petit malade ; nous espérons que les résultats obtenus jusqu'ici se maintiendront, mais dans le cas où l'action du traitement médical deviendrait nulle, sommes-nous en droit de passer la main au chirurgien ; c'est en grande partie pour être éclairés à ce sujet, que nous avons présenté le malade à la *Société de Neurologie*.

M. Brissaud. — M. Thomas nous signale les bons résultats que lui a donnés le traitement de Richet et Toulouse. Pour ma part, et cette opinion a été partagée par plusieurs de nos collègues dans une des séances précédentes, j'ai constaté à maintes reprises des insuccès complets.

Voici, entre autres, un fait assez significatif : Un épileptique, soigné sans succès dans le service de M. Ballet, fut envoyé dans mon service. Il fut soumis au traitement bromuré et déchloruré : aucun résultat. On essaya le bromure seul, à la dose de 8 grammes par jour : nouvel insuccès. Enfin, on donna à ce ma-

lade du *chlorure de sodium*, à la dose de 15 grammes par jour. Résultat : une diminution notable des crises. Je n'en conclurai pas que le chlorure de sodium ait une action sédative sur l'épilepsie ; mais cette contre-expérience donne à réfléchir sur l'efficacité de la déchloruration des épileptiques.

M. Dejerine. — Je ne veux pas revenir sur les résultats obtenus par le régime déchloruré dans le traitement de l'épilepsie, cette question ayant été discutée ici il y a quelques mois. Je tiens seulement à faire remarquer le résultat favorable obtenu par M. Thomas, chez le malade qu'il vient de nous présenter, et y ajouter quelques observations. Hier, j'ai revu trois épileptiques soumis à ce régime et en voici les résultats. Le premier malade, âgé de 14 ans, était sujet depuis l'âge de dix-huit mois à des crises d'épilepsie extrêmement fréquentes — sept à huit par jour. — Or, depuis décembre 1904, c'est-à-dire depuis onze mois, époque à laquelle il fut soumis au régime sans sel, associé à deux grammes de bromure, il n'a eu que trois crises et cela pendant une semaine où on avait supprimé le régime déchloruré. Chez deux autres comitiaux, âgés respectivement de 15 et 18 ans et en traitement depuis sept mois, la fréquence des crises a également diminué dans des proportions considérables.

II. **Hyperexcitabilité électrique du Nerf Facial dans la Paralysie Faciale**, par M. J. Babinski. (Présentation du malade.)

On admet généralement que dans les paralysies liées à des lésions des nerfs moteurs, l'excitabilité électrique de ces nerfs ne peut être exagérée que pendant les premiers jours qui suivent le début de l'affection. Les faits que je vais rapporter montrent que cette opinion n'est pas exacte. Voici d'abord l'exposé de ces faits.

Observation I. — Jeune homme de 27 ans, atteint depuis 1902 d'une diminution notable de l'acuité auditive du côté droit ; les spécialistes consultés à cette époque constatent une atrésie de la trompe et de la sclérose de l'oreille moyenne.

Au commencement d'août 1904, début d'une fièvre typhoïde grave nécessitant environ soixante jours de lit. Vers la fin de la maladie on s'aperçoit que pendant le sommeil l'œil droit reste entr'ouvert ; on examine alors attentivement la face et on constate l'existence d'une hémiplégie faciale droite occupant les deux branches du nerf. Un médecin électrise le malade et observe ce fait, qui frappe d'ailleurs le sujet lui-même, que les contractions obtenues avec les courants faradiques, d'égale intensité de part et d'autre, sont plus fortes du côté paralysé que du côté sain ; pour ce motif il aurait porté un pronostic favorable et aurait annoncé une guérison rapide. Cependant le temps passe et la paralysie ne subit aucune modification sensible.

Vers le mois de juillet 1905, l'hémiplégie faciale s'étant très légèrement atténuée et l'hyperexcitabité électrique persistant toujours, apparurent de nouveaux symptômes : une diminution de la sensibilité du côté droit de la face et de la langue, de l'incertitude de la marche, de la latéropulsion à droite, de la maladresse dans les mouvements du membre supérieur droit, de la diplopie.

A l'examen pratiqué à la fin du mois d'octobre 1905, voici ce que l'on note :

Il existe une paralysie faciale droite occupant le facial supérieur et le facial inférieur; le malade ne peut fermer complètement l'œil droit et il présente le signe de Charles Bell; quand il cherche à plisser le front, le côté gauche seul se ride, le droit reste immobile; à l'état de repos, la bouche n'est que très peu asymétrique, mais lorsque le malade rit ou parle l'asymétrie devient très appréciable et on constate que le côté droit ne fonctionne presque pas; les mouvements unilatéraux des lèvres, très aisés à gauche, sont extrêmement limités à droite. Le côté droit de la figure est flasque et il n'y a pas trace de contracture permanente, mais de temps en temps la commissure droite est involontairement attirée en haut et en arrière et se meut d'une manière spasmodique. Signe du peaucier à gauche.

L'examen faradique de la face a été pratiqué, le pôle indifférent à la nuque, le pôle

actif porté sur le point d'exploration. Il a montré qu'il était nécessaire, pour obtenir une contraction visible du côté sain, de pousser la bobine à fil fin, en moyenne, à la division 9 ou à la division 8 du chariot Gaiffe, alors que du côté malade il suffisait de la placer à la division 11 ou 11 1/2. Quand on avait dépassé le seuil de l'excitation, à intensité égale, la contraction consécutive de l'excitation du nerf ou des muscles était toujours plus forte du côté malade que du côté sain. L'examen voltaïque a été pratiqué de la même manière et a donné des résultats analogues. Du côté sain, il était nécessaire d'employer 3 m. a. pour obtenir une contraction en excitant le tronc du facial, et de 3 m. a. à 4 m. a. 1/2 si on excitait les muscles, alors que du côté malade le tronc du facial, tous les muscles innervés par le facial supérieur réagissaient avec 1 m. a. 1/2 et les autres muscles avec 2 m. a. La contraction pour tous les muscles était brève et en éclair ; il n'y avait aucune trace de réaction lente ou d'inversion de la formule.

Le nerf facial et les muscles faciaux du côté paralysé sont aussi hyperexcitables vis-à-vis des excitations mécaniques.

La sensibilité de l'œil, de la région périorbitaire de la joue est émoussée à droite; le réflexe cornéen est plus faible à droite qu'à gauche; l'orbiculaire, il est vrai, est naturellement parésié à droite, et il y a là une cause d'erreur d'interprétation, mais il est à remarquer que l'excitation de la cornée gauche provoque une contraction réflexe de l'orbiculaire droit plus forte que l'excitation de la cornée droite.

Il existe du nystagmus des deux yeux, tantôt horizontal, tantôt rotatoire, s'exagérant dans les mouvements d'excursion des globes oculaires; rien au fond de l'œil.

Le membre supérieur droit est maladroit et on observe du tremblement intentionnel, peu prononcé d'ailleurs.

Les mouvements du membre inférieur sont plus brusques à droite qu'à gauche, et il existe manifestement un peu d'asynergie à droite.

Le Dr Gellé a constaté à l'oreille droite des lésions d'otite chronique ancienne, et le nerf acoustique lui a paru normal. Il a noté de plus que le voile du palais était flasque et que les réflexes pharyngés ainsi que les réflexes laryngés étaient émoussés.

Les réflexes tendineux et les réflexes cutanés sont normaux.

Observation II. — Jeune fille de 23 ans, atteinte depuis l'enfance d'une asymétrie faciale liée à une hémiplégie faciale gauche, qui, après avoir été complète autrefois, s'est notablement atténuée.

Actuellement on constate l'existence d'une hémiparésie gauche qui porte sur tout le territoire du facial, mais à un plus haut degré sur le domaine du facial supérieur. A l'état de repos l'asymétrie est peu marquée; elle devient très apparente quand la malade cherche à plisser le front; il se forme alors du côté droit des rides transversales très accentuées, tandis que le côté gauche reste presque lisse; l'asymétrie de la bouche est aussi très marquée quand la malade parle ou qu'elle rit; on voit alors que le côté droit de la face fonctionne d'une manière beaucoup plus active que le côté gauche. Les mouvements volontaires unilatéraux de la commissure gauche, sans être aussi étendus que du côté sain, sont pourtant accomplis avec assez de facilité. Voici les résultats de l'examen électrique :

Du côté sain il faut, pour obtenir une contraction en excitant le tronc du facial, utiliser 11 divisions de la bobine et pour les muscles entre 9 divisions et 11 divisions et 1/2. Du côté malade le facial est excitable à la division de 12 et les muscles entre 11 1/2 et 12. La différence est nette quoique un peu moins sensible que dans le cas précédent. Avec les courants voltaïques le facial sain est seulement excitable avec 4 *m. a.*, et celui du côté malade avec 2 1/2. Les muscles sains sont excitables entre 3 et 4 *m. a.*, les muscles du côté malade réagissent avec 1, 1 1/2, 2 *m. a.* au plus. Il y a une exception pour la houppe du menton, qui, des deux côtés, réagit à 3 *m. a.* Quand on a dépassé le seuil de l'excitation, à intensité égale, le côté malade réagit plus que le côté sain, surtout quand on porte le tampon sur le tronc du facial et sur la branche moyenne au niveau de l'os malaire. La contraction musculaire est pour tous les muscles brève, en éclair; il n'y a pas de contraction lente.

Du côté malade il y a de l'hyperexcitabilité mécanique du nerf et des muscles.

Il existe une otite cicatricielle du côté gauche consécutive d'une suppuration de l'oreille, dont la malade a été atteinte dans son enfance.

Aucun autre signe objectif d'affection organique.

Il me paraît incontestable que les troubles constatés chez le malade qui fait le sujet de l'observation I sont sous la dépendance d'une lésion occupant la

région bulbo-protubérantielle droite ; cette localisation permet seule de comprendre l'association des divers symptômes observés, la paralysie faciale, l'anesthésie, la diplopie, le nystagmus, le tremblement intentionnel du membre supérieur droit, l'asynergie du membre inférieur droit, la latéropulsion à droite.

La surdité unilatérale qui, *a priori*, semblerait devoir être rattachée à la même cause que les troubles précédents, doit être attribuée, d'après l'examen pratiqué par les auristes, à une altération de l'oreille et il ne s'agit donc là que d'une coïncidence de deux affections sans lien l'une avec l'autre.

La lésion bulbo-protubérantielle a évolué d'une manière assez singulière ; la paralysie faciale en a été la première manifestation et longtemps après son début, tandis qu'elle s'atténuait, très légèrement il est vrai, d'autres symptômes bulbaires apparaissaient.

Quelle peut en être la nature ? Est-ce un néoplasme ? Cela est possible, mais il n'existe aucun signe caractéristique de tumeur intra-cranienne. Est-ce une altération de nature inflammatoire liée à la fièvre typhoïde ? Je serais porté à le penser, mais je n'en suis pas certain. D'ailleurs ce n'est pas sur ce point que je désire attirer l'attention de mes collègues.

C'est l'hyperexcitabilité électrique du nerf facial qui constitue le trait intéressant de cette observation. Elle diffère absolument de l'hyperexcitabilité voltaïque des muscles qui appartient à la D. R.

L'hyperexcitabilité électrique des nerfs a déjà été notée bien souvent dans les paralysies liées à des lésions des nerfs, dans la paralysie faciale en particulier, mais tous les auteurs sont d'accord pour déclarer qu'on ne l'observe que pendant les premiers jours qui suivent le début de la paralysie. Or, dans ce cas, elle dure depuis fort longtemps et aujourd'hui, plus d'un an après le début de la paralysie, elle est extrêmement prononcée.

Abstraction faite de cette singularité, l'hémiplégie faciale présente ici les caractères de la paralysie faciale dite périphérique dépendant d'une altération du noyau du nerf facial ou du tronc qui en émane. Si donc cette particularité faisait défaut, on n'hésiterait pas à admettre, pour les motifs précédemment énoncés, que le noyau ou la portion intra-bulbaire du nerf facial est intéressé. Mais il faut bien tenir compte de cette anomalie et se demander si elle est en opposition avec un pareil diagnostic. N'y aurait-il pas lieu de supposer par exemple que le noyau ainsi que le nerf facial à son origine sont dans un état d'intégrité anatomique et que la lésion occupe la partie supranucléaire du facial, réalisant ainsi un type de paralysie faciale tout spécial ? Cette idée n'est pas inadmissible, mais il est peut-être plus simple de penser que la lésion atteint le noyau lui-même ou le nerf à son origine, mais qu'en raison d'une certaine disposition, impossible à préciser, elle exerce sur lui une action irritative qui se traduit par l'hyperexcitabilité électrique. Cette hypothèse me paraît d'autant plus acceptable que dans l'observation II, où la lésion occupe sûrement le tronc même du facial dans sa portion intra-auriculaire, j'ai constaté aussi de l'hyperexcitabilité électrique, bien moins prononcée, à la vérité, que dans le cas précédent, mais pourtant absolument nette.

Il est à remarquer que dans ces deux observations les muscles paralysés ou parésiés sont généralement en état de flaccidité, c'est-à-dire ne sont pas atteints de contracture permanente, mais qu'ils sont agités de temps en temps par des secousses spasmodiques ; on peut donc dire que l'hémiparalysie s'associe à de

l'hémispasme, ce qui vient à l'appui de l'idée que j'ai soutenue dernièrement relativement à la parenté qu'il y aurait entre ces deux états (1).

Je ferai observer aussi que chez ces deux malades à l'hypérexcitabilité électrique du nerf s'ajoute une hyperexcitabilité mécanique du nerf facial et des muscles de la face.

Ces faits établissent qu'une lésion intéressant le nerf facial dans son trajet ou à son origine peut déterminer, dans sa partie périphérique, une hyperexcitabilité électrique durable et associée à de la paralysie.

Ils montrent aussi qu'une paralysie faciale n'est pas nécessairement bénigne et ne doit pas infailliblement guérir dans un délai de quelques semaines quand la D. R. fait défaut; ils fournissent ainsi une donnée nouvelle d'une certaine importance au point de vue pratique.

III. **Tic inhibitoire du Langage articulé datant de l'enfance,** par MM. Gilbert Ballet et Taguet. (Présentation d'une malade.)

Mlle X..., âgée de 15 ans, est affectée d'un trouble du langage articulé et de la lecture qu'on peut considérer comme un tic résultant d'une phobie obsédante.

Elle est la fille d'une mère nerveuse et d'un père éthylique et la troisième d'une famille de cinq enfants bien portants. Dans ses antécédents, on note une scarlatine à l'âge de 3 ans sans albuminurie consécutive; à 12 ans, fièvre typhoïde légère. Pas de convulsions, mais elle aurait toujours été nerveuse, facilement excitable.

Le trouble de la parole a été constaté presque dès l'enfance. Quand l'enfant disait des mots simples et isolés comme « papa, maman », le trouble n'existait pas; il ne s'est montré que lorsque l'enfant a commencé à faire des petites phrases vers l'âge de 3 ou 4 ans. Il serait allé en s'accentuant jusqu'à l'âge de 10 ans. Actuellement, il est plutôt un peu moins prononcé.

Ce trouble n'est pas continu, il n'est pas plus marqué à un moment de la journée qu'à un autre; il serait plus manifeste à l'époque menstruelle.

Voici en quoi il consiste : la malade dit avoir une grande difficulté à parler et à lire : les mots s'arrêtent sur les lèvres; elle sait très nettement ce qu'elle veut dire, mais elle est incapable de l'articuler, ressentant, dit-elle, « comme un poids au creux de l'estomac ».

De même pour la lecture; elle dit deux ou trois mots, puis elle s'arrête (et cela le plus souvent aux mots commençant par des *r*, *s*, *l* ou *p*.) Elle prononce ce mot entre ses lèvres, elle n'est pas angoissée, mais si la difficulté d'articuler à haute voix se prolonge, elle manifeste alors de l'impatience et quelquefois même elle articule sans difficulté des mots de protestation et de révolte contre son impuissance.

Lorsqu'elle a vaincu la résistance, elle fait un grand effort d'inspiration, puis elle articule sans difficulté, sans bégaiement, un ou plusieurs mots consécutifs. Si les mots sont difficiles, il lui arrive de s'interrompre entre ces mots, et elle ne peut prononcer le terme suivant sans faire une profonde inspiration.

Seule, dans sa chambre, la malade n'éprouve pas ce trouble ; elle peut causer, lire, chanter sans aucune difficulté. Si elle s'aperçoit ou se doute qu'on écoute, le trouble réapparaît.

Il y a quelques années, l'effort se manifestait non seulement par une inspira-

(1) Voir : Hémispasme facial périphérique, par J. Babinski; *Société de Neurologie*, séance du 6 avril 1905.

tion, mais encore par des signes extérieurs plus manifestes : elle s'arc-boutait les mains sur les genoux pour prendre un point d'appui lui facilitant l'effort.

Il n'existe aucun trouble organique.

Il s'agit là, en somme, d'un tic par vieille habitude acquise, qui rappelle, lorsqu'il est le plus marqué, la physionomie du mutisme hystérique, et aussi par les efforts inspiratoires qui l'accompagnent celle du bégaiement vulgaire. Ces analogies et l'ancienneté du tic constituent les traits les plus saillants et les plus remarquables de ce cas. Il est à croire que par une rééducation systématique et progressive on a chance d'arriver à le modifier.

M. Henry Meige. — M. Gilbert Ballet a très justement rapproché des tics le trouble du langage que présente sa malade. Pour ma part, je n'oserais pas employer ici le mot *tic*, ne voulant pas étendre à l'excès ses applications. Cette réserve faite, je suis convaincu qu'il s'agit d'un trouble psychomoteur reconnaissant même pathogénie que les tics. Ces arrêts de la parole sont intimement liés à des *habitudes*, et souvent à des obsessions, à des phobies. Ils sont justiciables d'un traitement méthodique analogue à celui qui convient aux tics. Par un entraînement progressif on arrive à les corriger et même à les faire complètement disparaître. Et ce sont précisément les progrès réalisés par les malades au cours de leurs exercices qui ont une influence salutaire sur leur *aboulie phasique* ou leur *phobie phasique*.

IV. Un cas de Commotion Médullaire avec paralysie des membres supérieurs et intégrité absolue des membres inférieurs, par MM. André-Thomas et Leenhardt. (Travail du service du prof. Dejerine, hospice de la Salpêtrière. (Présentation de malade.)

Les cas d'affection traumatique de la moelle épinière se traduisant par une paralysie des membres supérieurs avec intégrité absolue des membres inférieurs sont tellement rares que nous avons cru intéressant de présenter à la Société la malade dont voici l'observation :

Mlle B..., âgée de 45 ans, couturière, entre le 8 septembre 1905 à la Salpêtrière.

Les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier. Le père est mort d'accident, la mère de vieillesse à 71 ans. Ses frères et sœurs se portent bien.

Les antécédents personnels de cette malade n'offrent rien de saillant. Elle a toujours été bien portante, sauf une fièvre typhoïde qu'elle eut à l'âge de 12 ans. Pas de syphilis, pas d'enfant, pas de fausse couche.

Le début de la maladie actuelle remonte au 5 août 1905 : allant dans sa cuisine, notre malade heurte du pied une caisse, glisse sur le carrelage, et tombe à la renverse. Un peu étourdie, elle fait un effort pour se relever : mais, à ce moment, elle perd complètement connaissance. Elle ne revient à elle que trois quarts d'heure après dans son lit où on l'a transportée.

Dès son réveil, elle éprouve de très vives douleurs dans les épaules et les membres supérieurs, et elle s'aperçoit que ni le bras, ni la main, ni les doigts ne peuvent faire de mouvements, du côté gauche comme du côté droit. Ces douleurs sont extrêmement vives ; la malade les compare à une sensation de broiement de tout le membre ; à d'autres moments, ce sont plutôt des élancements très violents. La peau elle-même est très sensible : le contact des draps est douloureux. Quant à la paralysie, elle est absolue ; les deux membres supérieurs sont complètement inertes.

Il existe, en outre, sur l'épaule du côté droit et sur les omoplates des deux côtés quelques érosions avec teinte ecchymotique.

Le jour qui a suivi la chute, la malade n'a pu uriner, ni aller à la selle ; mais les jours suivants, ces troubles ont disparu et ne se sont plus reproduits.

Jusqu'au 20 août, l'état de notre malade est resté absolument stationnaire, mais à partir de ce moment quelques petits mouvements réapparurent dans les doigts de la main

gauche. Peu à peu, ces mouvements devinrent plus amples et s'étendirent au poignet et au coude ; quant au bras droit, il restait complètement paralysé; les douleurs, un peu moins violentes qu'au début, persistaient néanmoins, très pénibles.

C'est dans cet état que la malade entre à la Salpêtrière le 8 septembre 1905.

La malade se présente les deux bras pendant le long du corps, absolument inertes, la tête est légèrement penchée en avant, un peu enfoncée entre les épaules. L'atrophie des muscles deltoïdes sus-et sous-épineux est évidente; l'adipose des membres supérieurs masque cependant en partie cette atrophie. Les mains, œdématiées, présentent tout à fait le type de la main succulente.

La motilité volontaire est complètement abolie dans le membre supérieur droit; seul le mouvement de haussement de l'épaule est possible.

Au membre supérieur gauche, les trois derniers doigts sont en flexion; le pouce et l'index en demi-flexion. L'extension des doigts est impossible, les mouvements de flexion se font bien, mais la force musculaire est à peu près nulle. Le mouvement d'adduction du pouce existe, mais ne peut se produire d'une façon complète. L'écartement des doigts est impossible.

Au poignet, le mouvement de flexion existe; l'extension est impossible.

A l'avant-bras, le mouvement de flexion sur le bras se fait péniblement, l'extension est impossible; les mouvements de supination et de pronation sont à peine marqués par un léger déplacement.

A l'épaule, la plupart des mouvements sont abolis; c'est à peine si la malade peut provoquer une légère rotation du bras en dedans. L'abduction et l'adduction sont impossibles et on ne sent pas la contraction du grand pectoral.

En somme, la flexion des articulations des doigts, du poignet et du coude se font; l'extension, au contraire, est impossible.

L'élévation des épaules, ainsi que leur rapprochement en arrière, se fait bien.

Les mouvements de la tête et du tronc sont tout à fait normaux. Rien à la face.

Sensibilité. — La malade éprouve des douleurs vives dans le bras et l'avant-bras droits. Ces douleurs sont toutefois très supportables, surtout en comparaison de ce qu'elles ont été.

A la palpation des muscles, on provoque de vives douleurs dans le bras, l'avant-bras et la main des deux côtés, mais avec prédominance du côté droit.

La palpation du trapèze, des muscles sus-épineux et grand pectoral n'est pas douloureuse.

La pression du cubital au coude est très douloureuse des deux côtés. La pression du plexus brachial ne provoque aucune réaction. La pression du radial dans la gouttière dite de torsion provoque des élancements douloureux dans tout le membre, mais les douleurs provoquées par la pression des nerfs ne sont pas plus vives que celles provoquées par la pression de toute autre partie du membre.

Les troubles de la sensibilité cutanée au pinceau sont nuls; *à la piqûre*, on constate, du côté gauche, une légère hyperesthésie de la paume et de la face palmaire des doigts, surtout de l'index et du médius; au pouce, l'hyperesthésie est moins marquée.

Du côté droit, il existe une bande d'hyperesthésie sur le bord interne de l'avant-bras. La paume de la main et la face palmaire des doigts sont également, sauf le pouce, en hyperesthésie.

Il n'existe pas de dissociation de sensibilité; le froid et le chaud sont bien ressentis.

Pas de perte du sens des attitudes.

Les réflexes sont complètement abolis aux membres supérieurs des deux côtés.

Aux membres inférieurs, le réflexe rotulien est fort, ainsi que l'achilléen.

Pas de clonus du pied, pas de signe de Babinski.

Les réflexes oculaires sont normaux.

L'atrophie des membres supérieurs, malgré l'adipose, est évidente; les deltoïdes et les muscles de la face antéro-interne de l'avant-bras sont manifestement diminués de volume; il en est de même des muscles de l'éminence thénar et hypothénar.

L'examen électrique révèle une réaction de dégénérescence avec inversion de la formule au niveau des deltoïdes, surtout du côté droit et des muscles du moignon de l'épaule.

État actuel. — Depuis deux mois que la malade est dans le service, son état s'est considérablement amélioré.

Les mouvements spontanés du côté gauche sont complètement revenus; les mouvements de l'articulation des doigts, du poignet, du coude, de l'épaule, peuvent être exécutés par la malade.

Du côté droit, les mouvements sont également en partie revenus, mais beaucoup plus

limités; les mouvements sont d'ailleurs génés par un certain degré de raideur des articulations du poignet, du coude et surtout de l'épaule.

La force musculaire du côté gauche a réapparu partiellement.

Les mouvements de flexion des doigts, de flexion du poignet et du coude, se font avec une certaine force; l'opposition du pouce, la supination et la pronation se font également bien; quelques progrès que l'on puisse constater, la force musculaire n'est pas encore revenue à la normale. A l'épaule, le mouvement d'abduction du bras est encore faible; pendant le mouvement d'adduction le grand pectoral se contracte assez énergiquement

Du côté droit, la force musculaire est encore beaucoup plus réduite que du côté gauche, et tandis que de ce côté c'étaient surtout les muscles de la flexion qui avaient récupéré leur fonction, ici, au contraire, ce sont les muscles de l'extension qui sont revenus plus vite que les muscles de la flexion.

Les doigts, habituellement en demi-flexion, peuvent s'étendre; il en est de même pour l'extension du poignet et du coude. Au contraire, la flexion des doigts, du poignet et du coude se fait sans force.

L'articulation de l'épaule ne présente que des mouvements très peu étendus; ces mouvements se passent d'ailleurs bien plus dans l'omoplate que dans l'articulation elle-même qui tend à s'ankyloser.

Les mouvements d'opposition du pouce, de pronation et de supination sont également très pénibles.

Le haussement des épaules ou leur rapprochement en arrière se fait bien. Les muscles de la nuque, de la face, du tronc et des jambes ne présentent rien d'anormal.

L'atrophie musculaire est très marquée au niveau des deltoïdes, des muscles de l'avant-bras et de la main en particulier.

L'examen électrique révèle toujours une réaction de dégénérescence s'étendant aux deltoïdes et aux muscles du moignon de l'épaule.

On ne constate pas de contractions fibrillaires.

Les troubles vaso-moteurs sont aussi assez marqués; les mains sont humides, rouges et œdématiées; bien que la malade prétende qu'à l'état normal ses mains sont toujours assez fortement colorées, il s'agit certainement ici de troubles surajoutés; la main présente toujours le type de la main succulente.

Les réflexes aux membres supérieurs du côté droit sont à peine sensibles; *du côté gauche* ils sont un peu exagérés.

Un phénomène assez paradoxal s'observe si l'on recherche le réflexe olécranien. En percutant le tendon du triceps au point d'élection, c'est le biceps qui répond, amenant ainsi une flexion de l'avant-bras sur le coude.

Aux membres inférieurs les réflexes sont les mêmes qu'au premier examen.

Les troubles de la sensibilité subjective ont disparu à peu près complètement, et c'est à peine si à la palpation des masses musculaires on réveille du côté droit une légère douleur.

Les troubles de la sensibilité cutanée se sont également beaucoup amendés.

Au pinceau, à la piqûre, au froid, au chaud, on ne constate plus rien d'anormal. Le sens des attitudes, ainsi que la sensibilité osseuse, sont conservés.

En résumé, depuis deux mois que la malade est à l'hôpital, il s'est produit une amélioration évidente dans son état. La force musculaire est revenue en grande partie, les troubles de la sensibilité subjective et objective ont complètement disparu; il ne faut pas oublier cependant que l'atrophie musculaire a progressé et que la réaction de dégénérescence existe dans les muscles du moignon de l'épaule.

Le type clinique que nous présente cette malade permet, nous semble-t-il, d'éliminer le diagnostic de névrite. La symétrie des phénomènes observés, l'absence des douleurs localisées aux troncs nerveux, le début si brusque et si nettement consécutif au traumatisme doit faire penser plutôt à une lésion centrale.

L'hémorragie méningée ne nous paraît plus vraisemblable. L'absence de douleurs dans le rachis et surtout l'absence de signes dans les membres inférieurs nous amènent à localiser plus exactement la lésion en un foyer médullaire correspondant aux nerfs moteurs du membre supérieur et sans grand retentisse-

ment ni sur les cordons antéro-latéraux, puisqu'on ne constate rien aux membres inférieurs, ni sur les cordons postérieurs et la substance grise des cornes postérieures, puisqu'il n'existe plus aucun trouble de la sensibilité.

Nous pensons donc que le diagnostic le plus vraisemblable est celui de commotion médullaire avec formation de petits foyers hémorragiques dans les cornes antérieures de la moelle.

V. **Hypotrophie d'origine hérédo-bacillaire,** par MM. H. Claude et P. Lejonne.

Jeune fille de 20 ans, mal développée, présentant les caractères du nanisme. Au point de vue cardiaque, double lésion mitrale. De plus cette malade présente des troubles de la marche et une forte exagération des réflexes tendineux, surtout aux membres inférieurs ; on a constaté un moment de la trépidation spinale du côté droit.

L'origine des accidents est une bacillose qu'on observe chez les ascendants de la malade et dont elle-même présente des manifestations. Ce sont les toxines bacillaires qui ont amené l'arrêt de développement et les malformations cardiaques présentés par cette malade. C'est leur action sur le faisceau pyramidal, qu'il s'agisse d'arrêt de développement ou de sclérose légère, qui explique les troubles de la marche et l'exagération des réflexes (1).

VI. **Forme anormale de Maladie Familiale (Hérédo-ataxie cérébelleuse?)** par MM. André Léri et Raoul Labbé. (Présentation de la malade.)

Nous présentons une femme du service de M. Pierre Marie qui offre un ensemble clinique assez complexe, mais à peu près entièrement constitué de symptômes frustes ou ébauchés, suffisants pourtant dans leur ensemble pour rendre l'existence de la malade très pénible. Le diagnostic n'aurait certainement pu être fait en l'absence de renseignements sur les antécédents héréditaires ou familiaux, et même en présence de ces renseignements, le diagnostic nous paraît encore fort hésitant.

Voici le résumé de l'observation.

Mme J..., 50 ans. Ensemble de troubles moteurs, sensitifs, réflexes et psychiques.

Troubles moteurs. — *Marche très difficile, hésitante, titubante;* la malade peut cependant faire cinq ou six pas seule; tendance à la propulsion; la marche ne se fait pas mieux avec une canne. Impossibilité de faire une promenade sans être soutenue par un aide, impossibilité de monter ou de descendre seule un escalier. Station debout possible, mais hésitante, un peu d' « ataxie statique » ; pas de perte d'équilibre notablement exagérée par l'occlusion des yeux, pas de Romberg.

Dans les mouvements isolés des membres aucune paralysie, force à peu près normale ; à peine légère tendance à l'incoordination dans les mouvements précis des membres supérieurs ou inférieurs, écrit encore à peu près bien ; pas d'asynergie cérébelleuse, ou seulement décomposition à peine sensible de certains mouvements.

Troubles sensitifs. — *Douleurs* assez vives, intermittentes, en crampes, dans les lombes, les jambes, les cuisses, les doigts, etc...; pas de douleurs lancinantes ou fulgurantes.

Troubles objectifs de la sensibilité très légers, mais très étendus ; la sensation de contact et de douleur est perçue partout et bien localisée, mais au cou et à la face seulement la piqûre est régulièrement bien distinguée du pincement ou de la brûlure, le chaud du froid. Le grattement de la plante du pied provoque une sensation de contact, mais non de chatouillement, aussi le réflexe plantaire est-il difficilement obtenu.

Troubles réflexes. — *Extension des orteils* des deux côtés. *Abolition des réflexes achilléens et rotuliens;* réflexes radiaux et olécraniens existent, faibles.

(1) Cette communication paraîtra *in extenso* dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.*

Troubles psychiques. — *Instabilité* mentale, besoin de mouvement continuel, passage d'un sujet à un autre.

Puérilisme, joie et peine enfantines, idées enfantines de mort à date fixe, etc.

Voix et teint de jeune fille malgré une chevelure précocement blanchie.

Aucun trouble des organes des sens, sauf légères secousses nystagmiformes dans les positions latérales extrêmes des yeux. Aucun trouble trophique.

Début brusque à 41 *ans* par sensations de chaleur, de craquements dans les genoux, de vertiges. Aggravation progressive à la ménopause (49 ans). Pas de maladie antérieure, sauf fièvre typhoïde à 27 ans. Enfants et petits-enfants bien portants.

Antécédents héréditaires et familiaux. — Mère atteinte d'une « affection semblable »; *deux frères et une sœur, tous trois morts atteints d'hérédo-ataxie cérébelleuse manifeste* constatée par M. P. Marie et par M. Dejerine.

Le diagnostic le plus probable est celui d'hérédo-ataxie cérébelleuse, à cause des antécédents familiaux; mais cette affection serait très fruste par ses symptômes et anormale par l'abolition des réflexes tendineux et par l'absence de signes oculaires. Différentes affections familiales, maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse, etc., sont sans doute, comme le pensait P. Marie, « des modalités différentes d'une même espèce morbide, un même processus initial, dégénératif héréditaire, frappant, dans ces maladies, des systèmes organiques analogues, mais distincts, ou bien intéressant un nombre différent de systèmes ». Notre cas semble être un cas intermédiaire, mixte, entre plusieurs de ces affections, modalités d'une même espèce morbide.

VII. Syndrome de Basedow chez une Goitreuse avec Trophœdème, par MM. Laignel-Lavastine et Paul Thaon. (Travail du service du prof. Landouzy.) (Présentation de la malade.)

Le goitre exophtalmique associé au trophœdème est assez rare. A ce titre, nous avons cru intéressant de montrer une malade qui présente, dans l'évolution de son affection, quelques caractères spéciaux.

C'est une jeune femme de 24 ans, employée de commerce, entrée à la clinique médicale de Laënnec le 26 août 1905 pour des troubles respiratoires et vocaux.

Grande, blonde, au teint frais, elle a du syndrome de Basedow l'exophtalmie et le goitre pulsatile qui, dès l'abord, attirent l'attention.

L'exophtalmie est assez accentuée, bilatérale et symétrique. Le signe de Graëfe existe, mais léger; manquent les signes de Mœbius et Stellwag. Les pupilles, égales et de dimensions normales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les larmes coulent abondantes à la moindre contrariété. La physionomie est très mobile; la face rougit à tout instant, en même temps qu'on voit les artères du cou battre avec violence.

Le corps thyroïde est volumineux, saillant en avant, mais inégalement hypertrophié; le lobe droit est plus gros que le gauche. Voici les dimensions respectives des demi-circonférences droite et gauche au niveau des parties inférieure, moyenne, et supérieure du cou :

	Demi-circonférences	
	Droite. — Centimètres.	Gauche. — Centimètres.
Partie inférieure	20,»	18,5
— moyenne	19,5	17,»
— supérieure	18,»	16,»

La main, placée sur la tumeur, sent des mouvements d'expansion synchrones à la systole cardiaque; au stéthoscope on entend sur les deux lobes un souffle systolique plus intense à droite, et du même côté sur le confluent des jugulaires un bruit de diable à renforcement systolique et diastolique.

Le *tremblement*, rapide et à petites oscillations, n'existe qu'aux mains.

L'impulsion cardiaque est très forte; le maximum des battements siège dans le 5e espace intercostal gauche en dehors de la ligne mammelonnaire; le pouls bat, au repos, 120 pulsations par minute et, très instable, s'accélère encore au moindre mouvement, à la plus légère émotion.

Les variations de la *tachycardie* ne retentissent pas sur le rythme du tremblement. Il n'existe pas de palpitations.

Les bruits du cœur sont normaux: un léger souffle extra-cardiaque postsystolique s'entend dans le décubitus dorsal au bas du sternum et disparaît dans la position assise.

La pression artérielle, mesurée à la radiale avec le sphygmomanomètre de Potain, la malade étant couchée, est de 15 cm. de Hg, pour une tension artério-capillaire de 15 cm. de Hg mesurée au cinquième doigt avec l'appareil de Bouloumié, le pléthysmographe digital d'Hallion et Comte montrant une amplitude moyenne du pouls capillaire et la « tache blanche » produite par une pression mécanique légère sur la peau de la main disparaissant en moins d'une seconde, à la température de 17°. Il existe donc une très grande activité de la circulation locale de la main sous forte pression.

En plus de ces signes, l'examen systématique des différents appareils révèle les faits suivants.

L'appétit est très bon; l'estomac n'est ni dilaté ni douloureux; la langue est rose et humide; la sécrétion de la salive n'est pas augmentée et paraît ne l'avoir jamais été; la matité hépatique est normale; le bord inférieur du foie n'est pas senti sous les fausses côtes. L'ingestion de 150 grammes de glucose est suivie d'une glycosurie passagère de deux heures.

La rate n'est pas perceptible; la masse intestinale est normale; il n'y a pas de spasme colique ni de battements exagérés de l'aorte abdominale; la malade a parfois des crises diarrhéiques sans coliques violentes. Dans l'intervalle elle n'est pas constipée. La nutrition n'a pas toujours été aussi bien réglée. L'an dernier survint en trois mois un amaigrissement de quinze kilogrammes.

La voix est diminuée dans sa force, modifiée dans son timbre et réduite dans l'étendue de son registre. Dans le chant, la voix de tête et les notes basses sont également impossibles. La malade se plaint de crises d'enrouement qui paraissent coïncider avec des battements plus intenses du goitre. La voix est souvent bitonale. Le laryngoscope n'a pas montré de paralysie récurrentielle.

L'amplitude respiratoire est très diminuée (signe de Bryson), et le rythme un peu accéléré (vingt-quatre inspirations par minute).

L'écart des circonférences thoraciques sus-mammaires entre les aspirations et expirations habituelles est d'un centimètre à peine et ne dépasse pas trois centimètres entre les aspirations et expirations forcées. La spirométrie ne donne que 900 à 1,000 centimètres cubes entre les capacités inspiratoires et expiratoires maxima.

Il n'existe pas de signes de lésion pulmonaire. La séro-réaction du bacille de la tuberculose d'Arloing et Courmont est négative.

L'analyse des urines a été faite par M. Remaud, interne en pharmacie de service, après quatre jours d'un régime lacté réduit à un litre et demi le dernier jour. Voici les résultats :

	Par 24 heures.		Par litre.	
Volume par 24 heures			532 cc.	
Densité —			1.023 —	
Acidité (en acide oxalique)	2 gr.	367	4 gr.	41
Extrait sec	31	38	53	»
Matières organiques	25	»	47	»
Urée	6	814	12	810
Acide urique	0	282	0	54
Chlorures (en Na Cl)	1	556	3	»
Phosphates en (P^2O^6)	1	485	2	80
Sulfates (en SO^3)	1	012	1	322

Indican, en assez grande abondance; ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires ni urobiline.

Avec un régime ordinaire, la diurèse est de deux à trois litres.

L'élimination de cinq centigrammes de bleu de méthylène injectés sous la peau s'est faite en quarante heures avec deux maxima après trois et vingt-huit heures.

Les réflexes tendineux sont forts. La force musculaire est normale. La malade dit avoir eu parfois des dérobements de jambes passagers.

L'écriture est régulière.

Les réflexes cutanés sont très marqués. Les sensibilités à contrôle objectif sont normales. L'émotivité est exagérée. Les réactions vaso-motrices sont très vives. La raie rouge de Vulpian est très large dans le dos ; découvrir la poitrine détermine en quelques secondes une roséole émotive assez persistante.

L'intelligence est vive ; le caractère facile n'a pas été modifié. Les insomnies sont fréquentes et le sommeil agité par des rêves.

La température centrale oscille entre 37° et 37°,5.

La peau, d'épaisseur normale dans la moitié supérieure du corps, sauf dans la partie externe des deux bras, est considérablement épaissie à l'abdomen, aux cuisses et aux jambes. Dans ces régions, elle est très difficile à pincer et ne garde pas l'empreinte du doigt. La largeur de la base des plis que l'on peut faire rend compte de l'hypertrophie des téguments dans les diverses régions. Voici quelques chiffres obtenus avec le compas d'épaisseur :

Abdomen	3 cm. 5
Cuisse (face antéro-externe)	5 à 6 cm.
Cuisse (face externe)	4 cm. 5 à 5 cm. 6
Jambe	3 à 4 cm.

Aux pieds la peau est normale.

Inversement les membres supérieurs, normaux dans leur ensemble, ont un îlot d'hypertrophie tégumentaire de vingt centimètres de long sur six de large à la face postéro-externe des bras.

La peau est un peu pigmentée au niveau du cou et davantage à la face antérieure des deux genoux. Il existe des vergetures aux hanches et quatre cicatrices blanches, nacrées, les unes déprimées et une autre légèrement chéloïdienne dans le dos.

Les phanères sont normaux : les cheveux tombent assez abondamment depuis quelque temps. L'injection sous-cutanée d'un demi-centigramme de pilocarpine n'a pas été suivie de sudation. Cet épaississement de la peau a les caractères du trophœdème de H. Meige. Ce n'est pas de l'œdème mécanique, car il ne garde pas l'empreinte du doigt, et ce n'est pas seulement de l'adipose du tissu cellulaire sous-cutané, car on ne peut séparément plisser la peau et il est impossible d'y faire des injections hypodermiques. La coexistence de ce trouble avec le syndrôme de Basedow nous paraît expliqué par l'*histoire* de la malade et de sa famille.

Elle est d'un pays et d'une famille de goitreux.

Elle est née à Saint-Nicolas-du-Port (Meurthe-et-Moselle) en aval d'un village de goitreux. Son père était alcoolique et sa mère sans tare pathologique apparente. Une de ses tantes goitreuse aurait présenté pendant quelques mois de l'exophtalmie et du tremblement. Son arrière-grand'mère était goitreuse. Deux de ses frères sont trembleurs.

Élevée à Reims, elle eut une fluxion de poitrine à quatre ans. Elle fut réglée à onze ans et régulièrement jusqu'à l'incident auquel elle rapporte l'apparition de son goitre exophtalmique.

Un soir de 1901, un voisin la prit brusquement à la nuque. Elle eut peur et se sentit immédiatement gênée pour respirer. Son cou lui parut aussitôt augmenter de volume. L'exophtalmie se développa les jours suivants. La malade ne peut d'ailleurs pas donner de détails précis sur les dates d'apparition de ces accidents.

Dès lors, elle cessa d'être réglée pendant six mois ; le sang ne revint régulièrement qu'après dix-huit mois. Il n'y a eu ni grossesse, ni fausse couche.

Nous avons, depuis quinze jours, soumis la malade, à la dose d'une cuillerée à potage par jour, à l'ingestion de sang éthyroïdé d'Hallion et Carrion, selon la méthode de Gilbert Ballet et Enriquez. L'état n'a pas été modifié.

Goitre et trophœdème paraissant antérieurs à cet incident de 1901.

En effet, la malade se souvient que, dans son enfance, elle avait le cou assez gros et la peau des membres inférieurs très épaisse.

L'enchainement des faits nous paraît le suivant :

Une jeune femme, goitreuse familiale à la suite d'un traumatisme léger du cou et d'une émotion vive, est *brusquement* atteinte de goitre exophtalmique. La débilité thyroïdienne originelle explique facilement les accidents qui rentrent d'une part dans les goitres basedowifiés de Pierre Marie et le groupe admis par quelques auteurs (Hartmann, Kowalewski, Sollier, Osler, von Jacks, Babinski,

Mœbius, Joffroy et Achard), de symptômes basedowiens chez les thyroïdiens avec trophœdème.

En terminant, nous attirons l'attention sur la *pigmentation cutanée*, la *glycosurie alimentaire* et les *troubles menstruels* qui sont un argument de plus en faveur de la théorie des synergies fonctionnelles et des perturbations des diverses glandes à sécrétions internes en corrélation avec l'altération primordiale de l'une d'elles.

VIII. **Un cas de Rhumatisme Chronique pouvant servir de type de transition entre le rhumatisme chronique proprement dit et les Arthropathies nerveuses,** par MM. E. Gauckler et W. Rieder. (Travail du service du professeur Dejerine.) (Présentation du malade.)

Observation. — Il s'agit d'un malade de 49 ans, dont le passé pathologique personnel, dont les antécédents héréditaires, sont absolument négatifs — Menuisier en bâtiments il n'a jamais été soumis à l'action du froid humide.

Il y a quatre ans, l'affection qui l'amène à l'hôpital débute par des douleurs purement subjectives et surtout nocturnes dans le pied gauche. Au bout de cinq à six mois le cou-de-pied s'enfla et des déformations progressives s'établirent atteignant les articulations tibio et médiotarsiennes. — Au bout de quinze mois les jointures avaient atteint l'état où elles se trouvent aujourd'hui et depuis elles n'ont subi aucune espèce de modification. L'affection s'étant ainsi immobilisée en ce qui concerne le pied gauche, a continué par l'atteinte du pied droit, qui d'une façon absolument symétrique, en passant par les mêmes phases,



Fig. 1.

en atteignant les mêmes jointures s'est développée à son tour en quelques mois (fig. 1). Puis ce fut le tour du poignet gauche, puis enfin le tour du poignet droit. Seul celui-ci est encore actuellement subjectivement douloureux. Mais dans aucune des jointures atteintes, les mouvements spontanés, comme les mouvements provoqués, n'ont amené, à aucun moment de l'évolution de la maladie, la production de phénomènes douloureux. Lorsqu'on fait manœuvrer ainsi ces articulations atteintes, on provoque des craquements et une sensation analogue à celle qui serait produite par le frottement de deux surfaces désossées.

En ce qui concerne les membres inférieurs les déformations limitées exclusivement aux cous-de pied consistent en un élargissement transversal, en une subluxation du pied en dehors, en un affaissement de la voûte plantaire.

L'aspect reproduit en somme d'assez près à ce que l'on constate dans les manifestations ostéo-articulaires du tabes.



Fig. 2.

Aux deux poignets, il y a épaississement transversal et antéro-postérieur des deux jointures (fig. 2).

Accessoirement on constate aux deux membres inférieurs une infiltration marquée du derme.

A part les quatre articles ainsi symétriquement atteints, il est impossible de constater quelque trouble que ce soit dans aucune des autres jointures, petites ou grandes.

Rien à signaler comme phénomènes viscéraux. Rien, en particulier qui permette de penser à une manifestation tuberculeuse.

Les réflexes sont normaux et l'on ne trouve d'autre part aucun signe d'une affection nerveuse organique.

La *radiographie* qui a été pratiquée permet de faire quelques constatations intéressantes. C'est ainsi que les différents segments atteints présentent une transparence anormale, phénomène qui semble indiquer un processus d'ostéite raréfiante. Mais un fait à signaler c'est que contrairement à ce que l'on voit d'habitude chez l'adulte les traits de soudure épiphyso-diaphysaires se marquent sur la radiographie par une ligne plus foncée, comme s'il existait là un point plus résistant au processus de décalcification.

Au niveau du poignet la radiographie démontre l'existence d'ankylose ostéo-fibreuse de tous les petits os du carpe, phénomène d'ailleurs banal dans le rhumatisme chronique.

Voici un cas qui diffère des formes habituelles du rhumatisme chronique, par le petit nombre des articulations touchées. Dans son développement il a présenté une symétrie tout à fait particulière, atteignant aux membres inférieurs des articulations homonymes. Il n'a jamais offert des poussées subaiguës. Il ne présente aucune espèce d'étiologie. Les articulations, en dehors de la gêne fonctionnelle, n'ont jamais été douloureuses dans les mouvements. Tout, jusqu'à l'aspect clinique massif des arthropathies, permet de voir dans un tel cas

comme une forme intermédiaire entre le rhumatisme chronique vrai et les arthropathies nerveuses. Et constituant un argument singulièrement favorable en faveur d'une origine nerveuse et centrale du rhumatisme chronique, il nous a paru mériter d'être relaté.

IX. **Le Faisceau Longitudinal Inférieur et le Faisceau Optique central,** par M. La Salle-Archambault. (Présentation de coupes et de dessins.)

(Communication publiée *in extenso* comme mémoire original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

Mme Dejerine. — Je serai brève dans ma réponse à M. le présentateur. Il faudrait en effet discuter chacun de ces cas isolément non sur des photographies mais sur les coupes, le texte devant les yeux, et l'ordre du jour si chargé ne me permet pas d'entrer dans les détails. Je tiens cependant à faire observer qu'il suffit de comparer une coupe de cerveau normal avec les photographies que l'on nous présente pour se rendre compte que le faisceau longitudinal inférieur n'est pas aussi « normal » dans ces cas que veut bien l'admettre M. Archambault, la différence de volume est en effet considérable.

M. Archambault admet que le faisceau longitudinal inférieur, c'est-à-dire la couche sagittale externe tout entière du lobe occipito-temporal, provient de la partie externe du corps genouillé externe: cette assertion me paraît de prime abord impossible à admettre étant donné le volume considérable de la couche sagittale externe comparé au petit volume de la partie externe du corps genouillé externe.

Que le faisceau longitudinal inférieur reçoive des fibres du corps genouillé externe ou lui en envoie, la chose est indiscutable ; M. Dejerine et moi l'avons indiqué dans le tome premier de notre Anatomie (p. 773) et avons admis que ces fibres occupent dans les couches sagittales la hauteur de la deuxième circonvolution temporale et de la deuxième circonvolution occipitale (tome II, p. 67); que le faisceau longitudinal inférieur contienne plus de fibres de projections que nous ne l'avons admis en 1895, la chose est évidente et nous sommes revenus sur ce sujet en 1901 dans le tome II de notre Anatomie (p. 12, 65 et cas Courrière, p. 109, Bras, p. 115 et s.). Mais de là à nier, comme le fait l'auteur, la coexistence de l'imposante masse de fibres de la couche sagittale externe avec le thalamus et la corticalité temporale et à ne considérer cette masse que comme formée exclusivement de fibres corticipètes provenant du corps genouillé externe, il y a loin. Comme la plupart des faisceaux du névraxe la couche sagittale externe comprend en effet des fibres d'inégale longueur. Dans les dégénérescences partielles consécutives à des lésions peu étendues, l'arrivée des fibres normales réduit forcément le champ dégénéré, et peut parfois le masquer. Rares en effet sont les cas dans lesquels on observe une dégénérescence totale de toute la couche sagittale externe, de même que sont rares les lésions corticales qui entraînent une dégénérescence complète de tout le pied du pédoncule cérébral. Il ne viendrait cependant à l'esprit de personne de nier une dégénérescence de la voie pyramidale, parce que la pyramide n'est que partiellement dégénérée.

Les opinions de M. Archambault ne sont pas conformes à ce que nous enseignent nos cas personnels ainsi que ceux publiés par Vialet et Monakov, Henschen, Redlich, Sachs, Weber, etc.; elles ne me paraissent pas démontrées par les photographies que M. Archambault fait passer sous nos yeux.

Note additionnelle. — Depuis la séance, M. Archambault a eu l'amabilité de mettre à ma disposition les coupes de deux de ses cas et de m'envoyer les conclusions de son travail. Elles ne m'ont pas convaincu et je persiste à croire que le segment postérieur de la couronne rayonnante se comporte, vis-à-vis des fibres géniculo-calcariniennes, comme se comporte le segment moyen de cette couronne vis-à-vis des fibres pyramidales. De même que ces dernières sont mélangées dans leur trajet à travers le centre ovale et le segment postérieur de la capsule interne avec des fibres plus courtes qui s'arrêtent dans le thalamus ou en proviennent (fibres corticifuges et corticipètes), de même les fibres géniculo-calcariniennes sont mélangées dans la couche sagittale externe avec des fibres provenant de territoires corticaux autres que la scissure calcarine (pointe, faces externe et inféro-interne), ou de régions thalamiques autres que le corps genouillé externe, telles que le pulvinar, par exemple. La dégénérescence si intense de la couche sagittale externe que l'on observe à la suite de lésions intéressant les centres optiques primaires ou la partie inférieure du segment sous-lenticulaire de la capsule interne, peut être suivie, non seulement dans la région calcarine, mais encore dans toute la convexité occipitale (voy. nos cas Cagery et Dautriche). Lorsque la couche sagittale externe est sectionnée dans les lésions occipitales, sa dégénérescence peut être suivie dans le segment temporal de cette couche jusqu'au voisinage du pôle temporal et de là par les segments retro et sous-lenticulaires de la capsule interne dans le pulvinar et le corps genouillé externe. Les lésions du pli courbe retentissent également sur la couche sagittale externe.

Bien que le contingent géniculo-calcarinien soit très grand, on ne peut donc dire que ces fibres forment la totalité ou la presque totalité de la couche sagittale externe.

X. Origine périphérique des Hallucinations des Membres Amputés, par MM. Souques et Poisot.

Au cours de recherches entreprises sur les moignons d'amputation, nous avons été appelés incidemment à nous occuper des hallucinations des membres amputés.

Tout a été dit ou à peu près sur les caractères de ces hallucinations, mais leur pathogénie prête encore à discussion.

A cet égard, deux opinions sont en présence : l'une admet l'origine périphérique de ces hallucinations; l'autre, leur point de départ central.

Le professeur Pitres s'est fait le défenseur de la première opinion et en a donné des preuves très suggestives, que nos recherches confirment entièrement.

Nous avons examiné 20 amputés, 18 hommes et 2 femmes. Tous, à l'exception de 2, ont présenté ou présentent des hallucinations du moignon : 12 en ont actuellement, 6 qui en ont eu au début n'en présentent plus aujourd'hui.

Nous avons repris, sur quelques-uns de ces amputés, les expériences fondamentales de Pitres (1).

Chez nos six amputés qui n'ont plus d'hallucinations, nous avons excité par le courant faradique la cicatrice et le moignon, suivant la méthode de Weir-Mitchell. Chez quatre d'entre eux cette excitation n'a pas réveillé les halluci-

(1) Pitres, Étude sur les sensations illusoires des amputés, *Annales médico-psychologiques*, 1897, 3e série, V.

nations, ce qui prouve, pour le dire en passant, que ce réveil n'est pas aussi fréquent qu'on l'admet. Il s'agissait d'amputés d'ancienne date, ayant présenté des sensations illusoires de durée variable, depuis longtemps complètement éteintes :

Bai..., 74 ans, amputé du bras gauche en 1887. Il a eu des hallucinations pendant huit à dix ans. Il ne lui reste que des douleurs vives du moignon et un névrome dont la pression provoque des irradiations douloureuses uniquement ascendantes. Pas de réveil par le courant, ni par la piqûre de la cicatrice, ni par la pression du névrome.

Ru..., 71 ans, amputé de la cuisse droite depuis 23 ans; n'a eu d'hallucinations nettes que pendant la première année.

Duf..., 46 ans, amputé de la cuisse gauche depuis 26 ans; a eu des hallucinations vagues et peu intenses pendant quelques années seulement.

Bal..., 69 ans, amputé de la jambe droite depuis 15 ans, a eu des hallucinations durant deux ans environ.

Chez les deux autres le courant faradique a très nettement réveillé les hallucinations disparues depuis longtemps.

Ob..., 65 ans, amputé de la jambe droite depuis 10 ans; a eu des hallucinations nettes pendant six semaines; il n'en a jamais eu depuis; elles reparaissent nettement sous l'influence de l'excitation électrique.

Al..., amputé depuis 11 ans de la jambe gauche, a eu des hallucinations peu nettes pendant les deux premiers mois; elles reparaissent très vives, sous l'influence du courant, étonnant le malade par leur netteté. Après une injection sous-cicatricielle de deux centimètres de la solution de cocaïne à 1 pour 100, le courant faradique ne réveille plus les hallucinations.

Parmi nos douze amputés ayant actuellement des sensations illusoires, six n'ont pu, pour des raisons indépendantes de notre volonté, être soumis à l'anesthésie locale.

Chez les six autres, nous avons pratiqué l'injection de cocaïne sous la cicatrice et obtenu un résultat constant : à savoir la disparition complète de toutes les hallucinations. Voici en deux mots ces observations :

Ten..., 46 ans, amputé du bras droit en 1900; a eu pendant trois ans des hallucinations très nettes, aujourd'hui intermittentes et moins accentuées : son bras lui paraît tombant, de même longueur que l'autre, sa main est à demi-fermée; en contractant son moignon, il lui semble qu'il nous tend la main. La piqûre de la cicatrice n'est pas rapportée aux doigts. Au moment de l'examen, il ne présentait pas d'hallucinations; dès qu'on fait passer le courant, il dit sentir nettement sa main, les doigts serrés, l'avant-bras en flexion. Le courant appliqué sur le bord externe de la cicatrice, puis sur le bord interne, puis au milieu, provoque respectivement des fourmillements dans le pouce, dans le petit doigt, dans les doigts du milieu; si on applique l'électrode sur le moignon, en dedans et en arrière, il sent des fourmillements sur la peau de l'avant-bras. La projection sur le fantôme remonte à mesure que l'excitation électrique remonte sur le moignon.

L'injection de deux centimètres cubes de la solution de cocaïne à 1 pour 100 amène rapidement l'atténuation puis la disparition complète de ces hallucinations.

Faisant alors repasser le courant sur la cicatrice ou sur le moignon, nous ne pouvons plus faire reparaître la sensation illusoire du membre, et les fourmillements ne sont perçus qu'au point d'application de l'électrode.

Duh..., 42 ans, amputé de la cuisse gauche en 1901; a des hallucinations nettes, presque constantes; il sent tous les segments du membre absent, surtout le pied.

Le passage du courant avive les hallucinations et les rend plus nettes encore. L'injection de quatre centimètres cubes de la solution de cocaïne amène, en 15 minutes, la disparition complète des sensations illusoires.

Pass..., 67 ans, amputé de la jambe droite en 1879. Les hallucinations ont toujours persisté depuis 26 ans, mais elles sont moins accusées aujourd'hui qu'au début. Il sent son pied et sa jambe, qu'il dit de même volume et de même forme que du côté sain; le pied suit les mouvements du moignon; il peut lui faire prendre différentes positions et imprimer des mouvements volontaires aux orteils. Quand il marche avec son pilon, il sent son pied en arrière, la jambe pliée à angle droit (il marche sur son genou, le moignon plié); quand il est étendu, le fantôme lui paraît allongé à côté du membre sain.

L'injection de quatre centimètres cubes de la solution de cocaïne amène, après une courte période d'exaltation des hallucinations, leur diminution, puis leur disparition complète en trois quarts d'heure. Il est très étonné d'avoir perdu sa jambe et son pied, pour la première fois depuis 26 ans. Quatre heures après, il a de nouveau la sensation vague de son pied; elle s'accentue jusqu'à la réapparition complète des hallucinations.

X..., sourd-muet; désarticulation de l'épaule gauche en 1894. A des hallucinations du membre absent, que le courant électrique exagère; il fait comprendre d'une façon très expressive qu'elles disparaissent quelques minutes après l'injection de deux centigrammes de cocaïne, pratiquée au niveau de la cicatrice.

Beb..., 14 ans, amputé de la cuisse droite il y a 7 ans. Il a toujours eu des hallucinations depuis son amputation. Actuellement il a la sensation de son pied, surtout des orteils, qui lui paraissent collés au moignon. Une injection d'un centimètre cube de la solution de cocaïne amène assez rapidement la disparition des hallucinations qui reparaissent trois heures après.

Henriette Ch..., 23 ans, amputée de la jambe droite depuis trois ans, a des hallucinations spontanées intermittentes et des hallucinations provoquées par le courant électrique et par la piqûre. La piqûre de la partie externe de la région cicatricielle provoque des douleurs dans le petit orteil; celle de la partie interne, des sensations douloureuses dans le gros orteil; la piqûre de la région sus-cicatricielle, des douleurs dans le cou-de-pied; celle de la région sous-cicatricielle des sensations à la plante du pied. A quelques centimètres de la région cicatricielle, la piqûre est perçue *in situ*. Il faut ajouter que la malade remue volontairement le pied, le gros et le petit orteil.

Une injection de cocaïne supprime toutes les hallucinations, sensitives ou psychomotrices. En faisant une sorte de contre-expérience, c'est-à-dire en injectant la solution cocaïnique exclusivement sous la partie externe de la cicatrice, on supprime seulement les hallucinations du petit orteil : la malade est incapable de le mouvoir volontairement, et la piqûre de la partie externe de la cicatrice ne réveille plus aucune sensation dans cet orteil. Par contre, les hallucinations sensitives et psycho-motrices du gros orteil, par exemple, ne sont pas modifiées. C'est là une preuve encore plus démonstrative, si possible, de l'origine périphérique des hallucinations du moignon.

En résumé, l'injection de cocaïne a amené 6 fois sur 6 la disparition complète du membre fantôme. Le courant faradique qui, avant l'injection, exaltait manifestement les hallucinations, a été impuissant à les faire reparaître pendant la phase d'anesthésie cocaïnique. Sous ce rapport, nos expériences sont tout à fait confirmatives de celles de Pitres.

Ces ingénieuses injections sous-cicatricielles de Pitres avaient été reprises par M. le professeur Raymond (1), chez un malade amputé du poignet, qui avait des hallucinations de la main; mais l'expérience n'avait pas complètement réussi : la perception du membre-fantôme persista après l'injection de cocaïne; elle était cependant diffuse, « barbouillée »; le résultat fut de rendre moins précise, pendant quelques minutes, la perception des hallucinations; « le malade ne pouvait plus dire comment ses doigts étaient placés, seul le pouce était parfaitement perçu ».

MM. Sicard et Gulbenkian (2), chez un amputé du bras qui avait la sensation illusoire de son membre fantôme, injectèrent quatre centigrammes de cocaïne sous la cicatrice; la notion du membre ne disparut pas, malgré l'anesthésie cicatricielle; elle ne devint même pas diffuse, mais les piqûres au niveau du moignon n'étaient plus rapportées à l'extrémité imaginaire, comme elles l'étaient avant l'injection.

Comment expliquer ces échecs?

Dans le cas de M. Raymond, il existait un névrome situé à trois centimètres au-dessus de la cicatrice. « Les piqûres disposées le long de la cicatrice, dit cet

(1) Raymond, *Clinique des maladies du système nerveux*, 4e série, p. 449, leçon du 3 juin 1898.

(2) Gulbenkian, Hallucinations du moignon. *Thèse de Paris*, 1902.

auteur, n'ont pu certainement atteindre les filets nerveux plus profonds, peut-être très éloignés. »

Dans le cas de MM. Sicard et Gulbenkian il y avait une névrite ascendante limitée : le tronc nerveux était douloureux à une certaine distance de la cicatrice.

Il est donc probable que, dans ces observations, l'anesthésie cocaïnique n'avait pas atteint les extrémités nerveuses irritées, point de départ des hallucinations.

Bref, qu'il y ait diminution ou modification des hallucinations, comme dans les cas de Raymond, Sicard et Gulbenkian, ou suppression totale comme dans les observations de Pitres et les nôtres, il s'agit là de faits en faveur de l'origine périphérique.

Il est inutile d'insister davantage sur ce point.

Nous devons admettre que les excitations d'origine cicatricielle ou péricicatricielle transmises à l'écorce cérébrale réveillent les anciennes images et constituent le *point de départ* des hallucinations du moignon. Il suffit en effet que l'anesthésie cocaïnique supprime ces excitations périphériques pour que l'hallucination disparaisse et ne puisse plus être réveillée même par le courant faradique.

Nous avons observé trois faits où les hallucinations psycho-motrices et les mouvements du fantôme ont disparu sous l'influence de l'anesthésie locale.

T..., avant l'injection, pouvait tendre volontairement sa main-fantôme et serrer la nôtre; après l'injection il ne peut plus le faire; il crispe volontairement son moignon mais cette crispation n'est plus reportée dans la main qu'il ne sent plus.

Duh..., qui pouvait imprimer à sa jambe, à son pied, à ses orteils des mouvements volontaires, est incapable, après l'anesthésie, d'exécuter ces mouvements.

Henriette Ch... est incapable de remuer son petit orteil après l'anesthésie de la partie externe de la région cicatricielle.

L'existence d'hallucinations psycho-motrices n'est donc pas en faveur de la théorie centrale ou psychique pure, ainsi que l'ont prétendu certains auteurs, puisque l'anesthésie locale suffit à les supprimer et que la volonté est incapable dès lors de les rappeler.

L'existence d'hallucinations visuelles serait-elle en faveur de la théorie centrale? Oui, d'après Reny (1), qui en rapporte quatre exemples.

Nous avons observé nous-mêmes un fait d'hallucination visuelle. Il s'agit d'une femme, F..., 63 ans, amputée du bras droit, il y a deux ans. Elle a les hallucinations classiques; elle dit, en outre, qu'une fois pendant quelques secondes, la nuit, elle a vu sa main toute blanche, avec les cicatrices (elle avait été amputée à la suite d'un phlegmon incisé de la main). Nous ferons remarquer que cette hallucination ne s'est produite qu'une fois, qu'elle s'est produite au commencement du sommeil et qu'elle a, somme toute, les caractères des hallucinations hypnagogiques.

De quatre cas de Reny, deux ont ce même caractère d'hallucination hypnagogique, survenant la nuit lorsque le sujet s'éveille. Dans le troisième, il s'agit d'hallucinations visuelles nettes et claires, mais qui, écrit l'auteur, « s'obscurcissent lorsqu'on enlève au sujet son appareil prothétique. » Quant au quatrième cas, il concerne un amputé du bras, présentant dans le moignon un névrome.

(1) Reny. — Contribution à l'étude des membres fantômes. *Thèse de Nancy*, 1899.

« La première fois que nous l'examinions, dit Reny, tout d'un coup il s'écria : mon bras me saute aux yeux. Cette vision correspondait à une pression que nous exercions sur le névrome et durait le temps de la compression. Nous avons répété plusieurs fois, dans une séance ultérieure, la même manœuvre et nous avons toujours obtenu le même résultat. Il voyait son bras étendu presque horizontalement, de même longueur, de même couleur que le bras sain. »

En résumé, dans deux observations de Reny, comme dans la nôtre, les hallucinations sont d'ordre hypnagogique et n'ont aucune valeur pour l'explication de la pathogénie des sensations illusoires des amputés. Quant aux deux autres, elles prouvent très nettement, à notre avis, malgré l'avis contraire de l'auteur, l'origine périphérique de ces hallucinations.

Est-ce à dire que le cerveau n'entre pour rien dans la pathogénie des hallucinations des membres amputés ? Évidemment non. C'est dans le cerveau que restent emmagasinées les anciennes images tactiles, musculaires, articulaires, osseuses, etc., du membre amputé ; c'est lui qui les associe et les extériorise. Il est donc l'organe essentiel des hallucinations, mais encore faut-il que l'excitation des nerfs du moignon en provoque la reviviscence ou le réveil.

Comment expliquer l'absence de reviviscence chez des sujets ayant eu autrefois des hallucinations spontanées ? Il est possible que chez eux les images anciennes soient devenues trop faibles, pour pouvoir être rappelées par l'excitation cicatricielle ou par le courant faradique, comme certaines plaques photographiques trop peu impressionnées restent incapables de donner une image nette sous l'action des réducteurs.

Pour expliquer l'absence complète de toute hallucination chez quelques amputés, la même hypothèse pourrait être invoquée. M. Pitres admet, au contraire, que la cicatrisation a été parfaite, qu'il n'y a ni névrome, ni névrite, ni expansion nerveuse dans la cicatrice ; qu'il ne part en un mot aucune excitation de la périphérie vers les centres.

L'absence probable d'hallucinations dans le cas d'amputation congénitale serait incapable de plaider en faveur de l'une ou l'autre hypothèse. Ici, en effet, les images centrales n'ayant jamais existé, la reviviscence est évidemment impossible. L'étude des amputations congénitales est du reste à faire à ce point de vue. Pitres ajoute en note les deux lignes suivantes : « L'illusion manquait également dans un cas d'amputation congénitale du bras gauche que j'ai eu occasion de voir récemment. » De notre côté, nous avons observé un cas comparable, puisqu'il s'agit d'une amputation double des mains, pratiquée à l'âge de deux mois : D..., 16 ans, eut les deux mains brûlées à deux mois et fut amputé aussitôt après. Cet enfant n'a jamais eu aucune espèce d'hallucination. Il est impossible d'en provoquer tant par la piqûre de la cicatrice, que par l'excitation faradique.

Nous signalerons, en terminant, que l'anesthésie cocaïnique peut avoir une heureuse influence dans certains cas : chez un de nos amputés qui avait des douleurs très vives dans le moignon et des crises fréquentes de secousses convulsives à l'occasion de tous les mouvements, une injection de quatre centigrammes de cocaïne a fait cesser et les douleurs et les secousses qui ont complètement disparu depuis un mois, encore que le fantôme ait reparu quatre heures après l'injection. Nous pensons qu'il y a là un traitement à essayer dans les cas douloureux et rebelles de névralgie et de chorée des moignons chez les amputés.

XI. **Deux cas d'Hétérotopie du Cervelet dans le canal rachidien**, par M. ALQUIER.

J'ai l'honneur de présenter deux cas analogues à celui que le Dr Nageotte a publié, le mois dernier, à la Société de Biologie, sous le nom d'Hétérotopie cérébelleuse dans le canal rachidien. Comme celui de M. Nageotte, les deux malades étaient porteurs de tumeurs encéphaliques : volumineux sarcôme cérébral chez l'un, gros tubercule protubérantiel chez l'autre. Dans les deux cas, il y avait engagement des lobes amygdaliens du cervelet dans le trou occipital ; l'incision de la dure-mère spinale permit de constater la présence de masses irrégulières, ayant l'aspect extérieur et la structure du cervelet avec lequel elles se continuent ; situées dans les espaces sous-arachnoïdiens non revêtues de pie-mère, ces masses s'étalent sur la face postérieure de la moelle dans toute la région cervicale, empiétant sur la région dorsale supérieure : elles envoient de nombreux prolongements qui s'engagent entre les racines et viennent faire saillie sur la face antérieure de la moelle. Leur aspect n'est pas identique dans les deux cas, dans le premier il s'agit d'une sorte d'écoulement de diverses circonvolutions cérébelleuses des deux lobes latéraux, vers le canal rachidien : on trouve une série de masses irrégulières dont le volume varie de celui du haricot à celui d'une forte noisette, réunies entre elles par de minces filaments ; cet aspect est analogue à celui décrit par le Dr Nageotte ; dans ce cas les masses cérébelleuses intra-rachidiennes apparaissent au microscope constituées par des circonvolutions irrégulièrement fragmentées. Dans le second cas, l'aspect est tout autre ; il s'agit d'une tumeur unique, effilée à sa partie supérieure qui est reliée au cervelet par un très mince pédicule, et renflée à sa partie inférieure, où elle atteint un diamètre légèrement supérieur à celui de la moelle ; de gros bourgeons largement pédiculisés s'engagent entre les racines. Au microscope, la structure est celle de circonvolutions cérébelleuses adultes, régulièrement disposées, de volume légèrement inférieur à celui des circonvolutions du cervelet, la tumeur principale est entourée de quelques petits fragments détachés, beaucoup plus rares que dans le premier cas.

L'interprétation de ces faits me semble très délicate. S'agit-il de lésions cadavériques ? Les autopsies ont été faites l'été par un temps chaud ; mais la moelle a été enlevée avant le cerveau, ce qui exclut tout traumatisme direct, dont nous pouvons d'ailleurs affirmer l'absence complète ; l'intégrité des pièces et des coupes histologiques que voici en fait foi. Ces deux autopsies avaient été précédées d'une injection de formol faite par l'orbite, quelques heures après la mort ; dans le deuxième cas, l'injection n'avait pas pénétré jusque dans le canal rachidien, ce qui semble dû à l'existence du tubercule protubérantiel, ayant aplati la protubérance contre le trou occipital, comme le montrent nettement les photographies que voici, et, probablement déterminé l'engagement du cervelet. D'ailleurs, sur près de deux cents autopsies que j'ai pratiquées depuis quatre ans à la Salpêtrière, je n'ai jamais constaté même l'ébauche de semblables lésions, bien que l'injection de formol par l'orbite soit faite dans les mêmes conditions sur presque tous les cadavres. Enfin il existait, dans le second cas, de nombreuses adhérences entre la tumeur cérébelleuse et la pie-mère spinale : ce fait semble exclure, dans ce cas tout au moins, la possibilité d'une lésion cadavérique.

M. Nageotte a cru pouvoir rapporter le cas par lui observé à une hétérotopie cérébelleuse par vice de développement ; nous ferons simplement remarquer

que, dans les deux faits actuels la structure des masses cérébelleuses intra-rachidiennes est identique à celle du cervelet. Un degré de développement aussi avancé ne cadre peut-être pas très bien avec l'hypothèse de malformations embryonnaires.

Dans le cas de M. Nageotte comme dans les nôtres, l'autopsie a révélé la présence de tumeurs encéphaliques; peut-on penser à une migration de portion peut-être moins résistantes du cervelet sous l'influence de ces tumeurs?

Telles sont les diverses hypothèses que l'on peut émettre. Je n'oserais choisir entre elles, n'ayant trouvé aucun argument décisif permettant d'adopter l'une ou l'autre.

M. Pierre Marie. — J'ai eu l'occasion de voir un bon nombre de cas de ce genre; à mon avis, il s'agit d'un traumatisme d'autopsie qui a projeté une portion du cervelet à travers le trou occipital, c'est donc une lésion post mortem.

M. Sicard. — Ne pourrait-on invoquer, puisqu'il s'agit de néoplasie cérébrale, l'influence d'une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien, qui, d'une façon *lente et progressive* (puisque M. Alquier n'a pas constaté de déficit cérébelleux), aurait provoqué l'engorgement des amygdales? J'ai souvenir que lors des injections sous pression de liquides aqueux dans la cavité sous-arachnoïdienne de chiens, j'ai vu cet engorgement manifeste et très accusé des lobules amygdaliens au niveau du canal vertébral.

XII. **Un cas de maladie de Basedow traité par le Sérum de mouton Éthyroïdé (antithyréoïdine de Mœbius)**, par M. O. Crouzon.

Le traitement de la maladie de Basedow par le sérum d'animaux éthyroïdés n'est pas nouveau : il date des recherches de Ballet et Enriquez. Cependant les travaux récents de Sainton et Pisante (1), de Breton (2), de Hallion (3) nous amènent à exposer les résultats du traitement d'un cas de maladie de Basedow par l'antithyréoïdine de Möbius.

L'antithyréoïdine de Möbius est du sérum de mouton éthyroïdé (six mois avant la saignée) auquel on ajoute 5 pour 100 d'acide phénique. On administre ce sérum par la bouche à des doses variant de vingt gouttes à 5 cc. par jour. Ce sérum a été employé fréquemment à l'étranger, surtout en Allemagne. En France, Sainton et Pisante l'ont employé dans un de leurs trois cas, mais à de faibles doses et ont obtenu cependant une amélioration.

Il y a deux ans, nous avons eu l'occasion de voir les résultats obtenus à Edimbourg par M. Alexandre Bruce sur une malade de son service atteinte d'un goitre exophtalmique avec amaigrissement considérable : l'amélioration fut extrêmement rapide.

Aussi depuis cette époque, avons-nous entrepris le traitement par le sérum de Möbius sur une malade de vingt-deux ans, atteinte de goitre exophtalmique typique, héréditaire.

En 1903-1904, de décembre à avril, nous avons donné l'antithyréoïdine à des doses progressives jusqu'au maximum de 90 gouttes par jour. Les modifications portèrent sur le goitre et sur le pouls. Les dimensions du cou à la base diminuèrent progressivement de 40 cm. 5 à 36 centimètres en trois à quatre mois.

(1) Sainton et Pisante. *Revue neurologique*, 2 novembre 1904. Pisante, *Thèse de Paris*, 1904.

(2) Breton, *Gazette des Hôpitaux*, 2 octobre 1905.

(3) Hallion, *Presse Médicale*, 1er novembre 1905.

Les dimensions du cou, à la partie supérieure, pendant la même période, tombèrent de 38,5 à 34 cm. Le pouls subit pendant quelque temps des modifications : de 110 il descendit à 88, mais cette amélioration ne se maintint pas. Les autres symptômes ne s'étaient pas modifiés. Pendant les mois qui suivirent le traitement par le sérum de Möbius, le goitre reprit son volume.

Plus récemment (septembre-novembre 1905) nous avons repris le traitement chez la même malade en commençant par 20 gouttes par jour; en élevant la dose de 5 gouttes par jour, nous avons atteint le maximum de 90 gouttes (environ 5 cc.) que nous avons maintenu pendant dix jours. Voici les résultats que nous avons obtenus : les dimensions du cou étaient respectivement à la base et à la partie supérieure de 40 cm. et de 36,5; elles tombèrent progressivement pendant les dix premiers jours à 37 cm. et à 34 cm., puis ne se sont plus modifiées jusqu'à la fin du traitement. Le pouls, qui était de 124 à la minute au début, a été tantôt de 130, 132, 128, 120 pendant la plus grande partie du traitement : il n'a jamais eu de tendance à diminuer, par contre, il s'est élevé à 154 un jour où nous avons voulu passer de la dose de 90 gouttes par jour à celle de 100 gouttes : aussi n'avons-nous pas maintenu cette forte dose et sommes-nous revenus à 90. Les autres symptômes de la maladie n'ont pas été influencés par le traitement.

En résumé, au cours de nos deux épreuves du traitement par le sérum de Möbius, le seul résultat obtenu a été la diminution du goitre. La première fois, la diminution a été progressive, la seconde fois plus rapide en dix jours.

Il nous semble donc que ce sérum est doué d'une efficacité incontestable sur le symptôme *goitre* dans le syndrome de Basedow; peut être agit-il également sur les phénomènes qui dépendent de la lésion du corps thyroïde; mais les autres symptômes ne nous paraissent pas modifiés. Aussi ne peut-on considérer ce traitement comme spécifique : il nous paraît cependant devoir rendre des services dans les manifestations thyroïdiennes du goitre exophtalmique.

XIII. **Sclérose Épendymaire en plaques ombiliquées,** par M. W. Kattwinkel, privat-docent à la Faculté de médecine de Munich. (Communiqué par M. Pierre Marie.)

(Communication publiée *in-extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XIV. **Le Signe de Babinski dans la Scarlatine,** par M. D. Kiroff (de Sofia). (Communiqué par M. Babinski.)

La nature du signe de Babinski a été très discutée par les neurologistes dans ces derniers temps. Il est certain que pour avoir une notion exacte de la pathogénie du phénomène des orteils, il faut recueillir le plus grand nombre d'observations où le signe de Babinski soit noté, discuter les circonstances de son apparition et en déduire, s'il est possible, les éléments pouvant éclairer sa provenance. Voilà pourquoi nous avons pris comme habitude de rechercher l'état du réflexe plantaire dans tous les cas de maladies infectieuses que nous observons et que présente une plus ou moins forte atteinte du système nerveux. Nous sommes arrivé par ces recherches à tirer de nombreuses conclusions qui, nous semble-t-il, peuvent être prises en considération dans le débat actuel de la question.

Voici les faits :

Nous avons constaté que dans certains cas graves de *scarlatine*, caractérisés

par une haute température, forte éruption, délire et sensorium attaqué, ou bien présentant les symptômes du méningisme ou de la véritable méningite, le réflexe plantaire consistait *en extension* du gros orteil soit de l'un, soit des deux pieds. Le réflexe redevenait normal, en flexion, dès que la température commençait de baisser, que l'éruption pâlissait, que l'état nerveux faisait place à un calme relatif. Dans certains cas qui se sont terminés par la mort, le signe de Babinski, net au commencement de la maladie, devenait difficilement constatable ou bien disparaissait complètement à l'approche de la mort. Les malades étaient âgés de 2 à 27 ans Dans la plupart des cas où le signe de Babinski fut constaté, les réflexes patellaires étaient affaiblis ou complètement abolis.

Sur dix-sept cas où le signe de Babinski fut noté, dix se sont terminés par la mort; elle fut occasionnée dans cinq cas par la méningite aiguë, dans trois cas les malades ont présenté les symptômes du méningisme et dans deux cas la mort fut la conséquence d'une bronchopneumonie.

L'autopsie a été faite dans un seul cas, enlevé par une méningite et d'après la note rédigée par le prosecteur de l'hôpital Alexandre à Sofia, M. le docteur Tiperkoff, on fait ces constatations : ... « la dure-mère est normale. Les sinus sont remplis de sang. La pie-mère est fortement hypérémiée; œdème sous-arachnoïdien. L'intérieur du cerveau est aussi hypérémié sans présenter cependant aucune autre lésion. »

Nous devons ajouter que le réflexe plantaire était recherché successivement par le chatouillement de la plante du pied, par la piqûre de la même plante, par le pincement du tendon d'Achile (Schaeffer) et que par tous ces moyens le signe de Babinski fut mis en évidence.

Pour documenter l'exposé des recherches que nous venons de faire, nous vous permettrons de citer en résumé nos observations cliniques prises dans le service des maladies infectieuses de l'hôpital Alexandre à Sofia.

1) A. Fh..., 2 ans, entre à l'hôpital le 31 juillet 1904. Malade depuis 6 jours de scarlatine. L'éruption scarlatineuse pâlit.
Albumine dans l'urine. Rigidité du cou; pupilles paresseuses. Réflexes patellaires abolis. Réflexes plantaires : à gauche, extension de tous les orteils, à droite, les orteils en flexion. Exitus lethalis le 1er août.

2) L. S..., 3 ans, entre à l'hôpital le 29 juillet 1904, pour une scarlatine, datant de cinq jours. Forme grave ataxo-adynamique. Tempér. 39°,8-40°,3; pouls 140-160. Forte éruption. Réflexes patellaires abolis. Réflexes plantaires : extension des gros orteils aux deux pieds. Mort le 30 juillet.

3) Ch. K..., 7 ans, entré à l'hôpital le 1er août 1905, pour une scarlatine datant de deux jours. Tempér. 39°,-39°,5; pouls 120. Forte éruption. Réflexes plantaire : à droite extension de tous les orteils, à gauche, les orteils en flexion. Guérison. A la sortie les réflexes plantaires des deux pieds sont normaux. Complication : endocardite.

4) N. P..., 6 ans, entre à l'hôpital le 6 novembre 1904. Malade de scarlatine depuis trois jours. Température 39°,3-40°; pouls 140. État général mauvais. Forte éruption. Délire. Réflexes patellaires affaiblis; réflexes plantaires : extension des orteils aux deux pieds. Le 9, l'éruption pâlit. Tempér. 38°; l'état général amélioré, le signe de Babinski disparait. Guérison.

5) R. P..., 4 ans, entre à l'hôpital le 6 novembre 1904, pour une scarlatine datant de deux jours. Forte éruption. État général mauvais. Réflexes patellaires affaiblis. Réflexes plantaires : extension des gros orteils aux deux pieds. Le 9 on ne trouve plus le signe de Babinski à gauche; le 10 il a disparu pour les deux pieds. État général amélioré. La malade est enlevée plus tard par une arthrite suppurée et une broncho-pneumonie. Les réflexes plantaires sont restés normaux jusqu'au jour de la mort.

6) G. K..., 2 ans, entre à l'hôpital le 10 novembre 1904 pour une angine diphtérique à bacilles de Loëffler. Le 13 se déclare une forte éruption scarlatineuse. Tempér. 40°,3; pouls 140. Réflexes plantaires ; à gauche extension du gros orteil et flexion des autres; au pied droit le réflexe plantaire est normal. Le 20 novembre 1904 le malade quitte l'hôpital complètement guéri. Les réflexes plantaires sont en flexion pour les deux pieds.

7) G. Ch..., 13 ans, entre à l'hôpital le 25 décembre 1904, pour une scarlatine datant de cinq à six jours. Forte éruption. Tempér. 40°,7-40°; pouls 130. Réflexes plantaires : extension de toute la plante du pied à gauche et à droite. Symptômes de méningite. Mort le 31 décembre 1904. Complications : méningite aiguë, endocardite et néphrite. Autopsie, (Voir plus haut).

8) J. P..., 13 ans, entre à l'hôpital le 18 janvier 1905, pour une scarlatine, datant de cinq jours. Tempér. 40°,8-39° ; pouls 160-140. Forte éruption. Réflexes plantaires : à gauche. très forte extension du gros orteil; à droite, le signe Babinski est moins net. Le 20 les réflexes patellaires sont affaiblis. État du réflexe plantaire comme le 19. Le 21 l'état général paraît amélioré ; les réflexes plantaires sont en flexion. Le 26 état général mauvais; inégalité pupillaire : Kernig. Les réflexes plantaires restent toujours en flexion. Exitus lethalis le 2 février 1905.

9) M. P..., 2 ans, malade depuis quatre jours. Entre à l'hôpital, le 25 novembre 1904, pour une angine diphtérique à bacilles de Loeffler. Le 27 novembre, une forte éruption scarlatineuse se déclare. Réflexes plantaires : à droite, faible extension du gros orteil ; à gauche, flexion. Rigidité du cou, pas de Kernig. Bronchopneumonie. Le 30 novembre et le 1er décembre, plus de Babinski. Exitus lethalis le 2 décembre 1904.

10) Fz. G..., 7 ans, entre à l'hôpital le 1er novembre 1904, pour une angine streptococcique. Malade depuis 5-6 jours. Le 2 novembre, forte éruption scarlatineuse. Réflexes plantaires : au pied gauche, tous les orteils en extension; au pied droit, en flexion. T. 40°-39°5. État général mauvais. Le 15, le signe de Babinski est moins net à gauche. Pupilles larges, Kernig, Rigidité du cou. Exitus lethalis le 17 novembre.

11) P. J..., 6 ans, entre à l'hôpital le 12 février 1903. Malade de scarlatine depuis six jours. Rigidité du cou, Kernig, réflexes plantaires : à droite, forte extension du gros orteil; à gauche, flexion. Les jours suivants, le signe de Babinski est moins net. Décédée le 16 février.

12) G. Ch..., 13 ans, entre à l'hôpital le 20 décembre 1904 pour une scarlatine datant de 5-6 jours. T. 39°6-40°. P. 12°. Forte éruption. Réflexes plantaires : extension de toute la plante du pied à gauche et à droite. Le 27, état général mauvais, symptômes de méningite, le signe de Babinski persiste.

Mort le 31 décembre 1904. Complications : méningite et endocardite.

13) K. J..., 11 ans, malade depuis 5-6 jours. Entre à l'hôpital le 8 mars 1900. Forte éruption scarlatineuse. Réflexes patellaires abolis. Réflexes plantaires : à droite, flexion des orteils; à gauche, forte extension de tous les orteils. État général mauvais. Délire. Le 10, l'état général s'améliore, la température baisse, le signe de Babinski est moins net à gauche. Le 12, le malade va bien, le signe de Babinski disparaît. Le 13 avril 1900, quitte l'hôpital guéri; les réflexes patellaires et plantaires sont normaux.

14) Ch. Ch..., 24 ans, malade de scarlatine depuis deux jours, entre à l'hôpital le 8 avril 1905. Enceinte de quatre mois. T. 39-40². P. 120-140. État général mauvais. Réflexes patellaires abolis. Réflexes plantaires : à gauche, extension du gros orteil; a droite, faible flexion. Hypéresthésie des membres inférieurs. Le 9, T. 40²-40⁵, P. 140. réflexes plantaires dans le même état. Le 10, avortement et exitus lethalis.

Comment expliquer le fait observé et comment l'accorder avec les notions sur le signe de Babinski couramment admises?

Si nous admettons avec M. Marinesco la nature *corticale* du phénomène des orteils, on pourrait expliquer sa présence dans certains cas de scarlatine compliquée de méningite (caractérisée anatomiquement par une forte hypérémie de

la pie-mère et un œdème sous-arachnoïdien), par une irritation directe des cellules corticales du système pyramidal. Il y a cependant une autre explication qui nous paraît plus admissible et plus vraisemblable.

Ne s'agit-il pas d'une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal dû exclusivement aux toxines élaborées par le virus de la scarlatine? Dans les formes graves de scarlatine à manifestations nerveuses, tout le système nerveux est plus ou moins ébranlé et attaqué. De même que les toxines du virus scarlatineux s'attaquent indistinctement soit au cœur, soit aux reins, soit aux méninges, soit à tous ces organes à la fois, de même, croyons-nous, les mêmes toxines ne ménagent très probablement pas le système nerveux central, qu'elles imprègnent. Il s'agirait donc d'un trouble fonctionnel de nature toxi-infectieuse ou, si on le préfère, d'une irritation du système pyramidal de la même nature qui, une fois l'infection calmée, disparaîtrait. Ainsi, nous nous expliquons la constatation du phénomène des orteils aux premiers jours de l'infection et sa disparition plus tard, quand les phénomènes aigus passent et l'état général s'améliore.

Il y a un autre fait qui nous permet de hasarder cette explication du signe de Babinski dans certains cas graves de scarlatine. C'est que nous avons constaté dernièrement dans trois cas graves d'angine diphtérique le même signe presque dans les mêmes conditions. Le fait vient, croyons-nous, à l'appui de ce que nous avons avancé plus haut.

L'explication du signe de Babinski dans la scarlatine — tout à fait hypothétique — que nous proposons, peut être confirmée ou rejetée. Ce qui reste de nos recherches, c'est la constatation du phénomène des orteils dans certains cas de maladies infectieuses en dehors de toute lésion organique du système pyramidal. Nous croyons que cette constatation ne sera pas négligée par les auteurs qui cherchent à expliquer la pathogénie du signe de Babinski.

XV. **Luxation habituelle de l'Épaule dans les cas d'Épilepsie avec antécédents syphilitiques**, par LAD. HASKOVEC (de Prague). Communiqué par M. HENRY MEIGE.

Il y a cinq ans, j'ai pu observer le cas suivant :

Homme de 33 ans, pris il y a huit, neuf et seize semaines d'attaques épileptiques. Après une attaque on observa la luxation de l'épaule droite; même constatation une autre fois. Ce malade présentait alors de l'inégalité des pupilles, une légère chute de la paupière gauche; avant l'apparition de ces symptômes il avait éprouvé des fourmillements dans les doigts de la main.

Après les attaques ses urines étaient pendant trois jours troubles et épaisses.

Le malade fut pris une fois par l'attaque en ma présence; j'ai observé l'attaque typique de la grande épilepsie avec la perte de connaissance et avec des convulsions toniques et cloniques surtout du côté droit.

Après l'attaque, hémorrhagies ponctiformes dans la face.

Le malade se porte bien à présent.

Cette année j'ai pu observer le nouveau cas suivant (1) :

M. N..., âgé de 32 ans, pas d'antécédents héréditaires.

En 1898, infection syphilitique. Depuis 1902, attaques d'épilepsies partielle du côté gauche. Trépanation en 1904 sans succès.

La peau qui couvre le défaut de l'os suit les pulsations de l'artère radiale et elle est tendue lors des changements de temps ou quand le malade est ému.

Depuis quelque temps, les attaques ne sont plus accompagnées de perte de connaissance.

Le malade présente une légère parésie faciale du côté gauche, une augmentation des

(1) Le malade m'a été envoyé par M. Iedlicka, Priv. Docent, chirurgien.

réflexes rotuliens, quelques altérations de la sensibilité profonde; il ne présente rien d'anormal au point de vue objectif.

En 1890, luxation des deux épaules après un rhumatisme violent. En 1897, de nouveau une luxation traumatique de l'épaule gauche. Depuis 1897 jusqu'en 1902 rien d'anormal en ce point. Pendant les deux dernières années une luxation habituelle de l'épaule gauche s'est développée. Elle apparaît assez difficilement même à l'occasion des mouvements gymnastiques. Le déplacement de l'humérus n'est pas douloureux. La luxation n'est jamais survenue pendant une attaque. La sensibilité vibratoire de l'épaule gauche est sensiblement diminuée.

J'ai vu un grand nombre d'épileptiques et d'attaques convulsives et seulement ces deux cas de luxation habituelle de l'épaule.

C'est pourquoi ces observations ont retenu notre attention. La seconde suggère l'idée qu'il faut tenir compte, dans la pathogénie de ladite luxation, non seulement de l'affaiblissement traumatique de la capsule articulaire, mais aussi de *l'état de l'innervation insuffisante de la capsule en question ainsi que de l'état de l'hypoesthésie profonde en général.* Il fallait, je crois, considérer cette luxation comme symptôme intercurrent de l'épilepsie et non comme consécutif à l'attaque, à l'instar d'autres traumatismes ou accidents chirurgicaux qu'on a observés dans l'épilepsie. Dans le second cas, il s'agit évidemment d'une lésion des fibres sensitives d'ordre syphilitique. Il se peut que l'innervation insuffisante de la capsule d'une articulation joue un rôle important dans la genèse des luxations habituelles, en général.

Enfin, il serait intéressant de pouvoir vérifier si ces lésions légères d'ordre sensitives de l'articulation et si ces luxations habituelles ne seraient pas le premier signe d'une arthropathie d'origine nerveuse.

La fragilité des os ainsi que les luxations habituelles dans l'épilepsie (Voir à ce propos une étude très consciencieuse de Fischer : *Die chirurgischen Ereignisse in den Anfällen der genuinen Epilepsie*, Arch. f. Psych., 1903, p. 500) dépendraient non d'un processus épileptique vague, mais de la cause ayant donné lieu au syndrome épileptique lui même. C'est ici la syphilis.

XVI. Un cas de Névrite du Radial, probablement Gonococcique, par M. Acchioté (de Constantinople). (Communiqué par M. Babinski.)

On a décrit beaucoup de névralgies (névrites) survenant à la suite de la blennorragie, on n'a pas décrit que je sache des névrites du radial d'origine gonococcique.

L'observation suivante est intéressante tant au point de vue étiologique, qu'au point de vue clinique ; en effet, la paralysie radiale a été précédée dans mon cas d'une période douloureuse névralgique très intense, ce qu'on n'est pas habitué à voir dans la généralité des cas de paralysie radiale.

Voici l'observation :

Nouri (homme), âgé de 30 ans, employé de bureau.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels, le malade n'a jamais eu la syphilis, la malaria ni de rhumatismes.

Aucune intoxication. Pas *d'alcoolisme,* pas *de saturnisme.*

Le patient a eu, quatre ou cinq ans auparavant, une blennorragie dont il garde toujours un reliquat. De temps à autre, surtout après un excès de table, le malade a un écoulement gonorréique surtout le matin. Il a eu une orchi-épidimyte blennorragique intense dans les premiers temps.

J'ajouterai qu'il n'y a eu aucune fracture ou luxation; aucune cause de compression.

Pour être complet, je dirai que le malade a subi, trois semaines avant le début de son

mal, un léger choc au niveau du bras : coup de poing (donné en jouant par un ami).

Le patient a eu le bras endolori et engourdi pendant quelques instants, après quoi il a été très bien portant pendant trois semaines.

Sans cause appréciable, il ressent un beau jour (1er avril 1905) un léger fourmillement et de l'engourdissement au bras et aux doigts de la main gauche. Cinq jours après surviennent des douleurs intolérables le long du bras et de l'avant-bras qui ne cédaient qu'à la piqûre de morphine; elles étaient accusées au bras surtout et plus intenses la nuit. Ces douleurs disparaissent après quatorze jours de durée. En même temps et peu après la douleur survient une paralysie radiale complète identique à la paralysie radiale par compression des personnes ivres.

La sensibilité est légèrement émoussée au tiers moyen de l'avant-bras et du pouce; légère thermo-anesthésie au même endroit.

Le triceps est indemne et le réflexe du coude est à l'état normal.

Les muscles de la région postérieure et externe de l'avant-bras gauche sont pris totalement.

Les muscles atteints présentent la réaction de dégénérescence complète.

Nerfs et muscles ne répondent pas au faradique.

Les muscles répondent seulement au courant galvanique.

Les contractions sont lentes, vermiculaires et PFC = NFC.

Je suis donc en présence d'une paralysie du nerf radial grave, intense, accompagnée d'une période douloureuse intense, d'une névrite du nerf radial.

J'ajouterai que le nerf radial est très douloureux au niveau de la gouttière de torsion il est fortement augmenté de volume, on le sent à ce niveau de la grosseur d'un crayon.

Reste à connaître la cause de cette névrite du radial.

N'ayant trouvé aucune cause capable d'expliquer cette névrite, et le patient gardant toujours sur lui un foyer latent de gonocoques, je suis porté à croire que cette névrite est d'origine gonococcique. Le petit choc léger reçu par un coup de poing sur le bras a été peut-être la cause de cet appel d'infection par le gonocoque à ce niveau, mais je ne veux pas dire que ce choc léger a été la cause exclusive de cette névrite. En effet trois semaines s'étaient écoulées avant que le patient ressentit le moindre trouble.

La présence de la période douloureuse névralgique parlerait aussi en faveur d'une névrite, pour une infection microbienne, et dans notre cas gonococcique.

Cette période douloureuse a été tout à fait négligée dans nos traités classiques en ce qui concerne les paralysies radiales.

A lire tous les traités, on se fait l'idée que la période douloureuse ne doit pas exister dans les paralysies radiales.

C'est depuis les observations de mon maître Babinski sur les névrites du nerf radial que l'on est porté à rattacher ces périodes douloureuses à la névrite même du nerf radial, nerf portant avec lui des branches motrices et sensitives.

La prochaine séance aura lieu le *Jeudi 7 décembre*, à 9 *heures* du matin.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7750.

N° 23 — 1905. 15 Décembre.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

RECHERCHES SUR LA RÉGÉNÉRESCENCE AUTOGÈNE

PAR

G. Marinesco

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest.

C'est Woller qui a montré pour la première fois que les fibres nerveuses régénérées après la section des nerfs périphériques provenaient du segment central, et c'est Vulpian, en collaboration avec Philippeaux, qui, à la suite d'expériences multiples faites sur des jeunes chiens, cobayes et poulets, auxquels ils enlevaient de grosses portions de nerf sciatique, médian, hypoglosse et lingual de manière à empêcher la réunion des deux bouts sectionnés, qui a soutenu que les nerfs périphériques présentent une régénérescence complète du bout périphérique sans l'intervention du bout central. C'est pour cette raison que Vulpian et Philippeaux ont baptisé cette régénérescence du nom de « régénérescence autogène ». Il n'entre pas dans le but de ce travail de faire l'historique de la question de la régénérescence autogène, il a été exposé dans un travail récent que j'ai fait en collaboration avec M. Minea, et dans lequel nous avons démontré que la régénérescence du nerf sectionné ne se fait pas aux dépens du bourgeonnement des fibres du bout central restées intactes, mais qu'elle a lieu par l'intermédiaire des cellules nouvelles formées aux dépens des noyaux de la gaine de Schwann, dans lesquelles apparaissent les fibres de nouvelle formation. Si la régénérescence centrogène est devenue une notion classique grâce aux recherches de Ranvier, de Vanlair, de Ströber, Lugaro, etc., la régénérescence autogène ou discontinue, soutenue déjà après Vulpian par von Koributt-Daskiewicz, Wolberg, Herz Neumann, etc., a été démontrée jusqu'à l'évidence par von Bügnea, Howel et Huber, Wietting, Bethe, Durante, Modena, Marinesco et Minea, et par Lapinsky. De plus, Minea et moi avons montré que le mécanisme des fibres de nouvelle formation dans le bout central est exactement le même que dans le bout périphérique. Vu l'importance de la question, il m'a semblé utile d'apporter de nouveaux documents en faveur de la régénérescence dite autogène. La méthode par excellence capable de nous renseigner sur les phénomènes intimes qui se passent dans le bout central et dans le bout périphérique après les sections nerveuses, est celle de Cajal à l'argent réduit, précédé ou non de l'alcool ammoniacal, suivant les indications de son auteur. Le procédé à l'alcool ammoniacal nous a donné de très grands résultats, et les expériences ont été faites soit sur

des animaux jeunes, soit adultes : cobayes, lapins ou chiens. La solution de continuité a été réalisée par la simple section du nerf, par la résection, la rupture, ou bien l'arrachement du bout central. Les nerfs en expérience ont été le sciatique, le crural, le plexus brachial. On a sacrifié les animaux à partir de dix-neuf jusqu'à trois cent treize jours. On a disséqué avec attention les extrémités des nerfs, et on a observé parfois, surtout lorsque les animaux ont vécu longtemps, la réunion des deux bouts; d'autres fois, au contraire, il n'y avait pas de soudure des nerfs sectionnés, pas même de pont visible à l'œil nu, et pour voir, nous avons fait usage d'une forte loupe. Du reste, ainsi qu'on le verra par la suite, cette réunion des deux bouts du nerf sectionné n'est pas indispensable pour la production de la régénérescence.

On a sectionné chez un petit chien âgé de trois jours le nerf sciatique au beau milieu de la cuisse; on a sacrifié l'animal dix-neuf jours après, et on a vu que le bout périphérique inexcitable était d'une coloration grise. Sur des coupes longitudinales du bout périphérique (extrémité supérieure), traitées par la méthode de Cajal, on voit déjà à un faible grossissement des lignes noires et fines plus ou moins longues, qui ne sont autre chose que des fibres de nouvelle formation. Le calibre de ces fibres chez ce jeune chien de 22 jours varie depuis les fibres excessivement fines, presque invisibles, pauvres en matière argentophile, jusqu'aux fibres épaisses et très noires. Rarement ces fibres sont rectilignes et fusiformes; la plupart du temps, elles ont un trajet sinueux et présentent, de distance en distance, des renflements fusiformes ou bien en croissant (fig. 1). Ces renflements sont quelquefois très rapprochés, tantôt, au contraire, ils sont très écartés les uns des autres. On voit parfois que ces épaississements se trouvent tout près du noyau, mais ce n'est pas là une éventualité fréquente. Dans les fibrilles extrêmement minces, on voit sur leur trajet, de distance en distance, de fines granulations un peu plus colorées que le reste de la fibre, qui donnent à penser que ces fibrilles pourraient se développer aux dépens des granulations des cellules fusiformes constituant des espèces de neurotagmes. On voit dans cette pièce de longues traînées qui ne sont autre chose que des colonies de cellules embryonnaires. Les renflements fusiformes que nous avons notés sur le trajet des fibres, ne sont pas toujours colorées uniformément; il arrive, en effet, que le centre soit moins coloré, ou bien forme une espèce de réseau, ou même d'anneau.

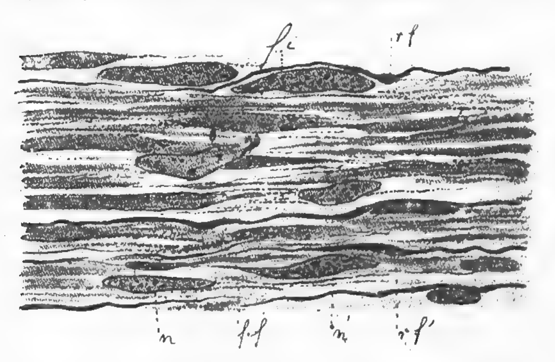


Fig. 1. — Coupe longitudinale du bout périphérique du nerf sciatique d'un chien opéré à l'âge de 3 jours et sacrifié 19 jours après. (Méthode de Cajal). La plupart des cellules fusiformes contiennent à leur intérieur des fibres fines (*ff*) et des fibres épaisses présentant sur leur trajet des renflements fusiformes (*rf.*; *rf'*) *n*, *n'*, noyaux de ces cellules. La fibre *fi* a l'air de faire son apparition dans l'interstice de deux cellules fusiformes; en réalité, elle se développe dans leur protoplasma. Le protoplasma de quelques cellules contient à son intérieur des granulations disposées en séries linéaires.

La plupart du temps, les fibres de nouvelle formation cheminent à côté du noyau, qui paraît rejeté de côté; quelquefois, on voit des fibres dans la même

bande protoplasmique qui s'entrecroisent sur leurs parcours (fig. 2). Le bout central du même cas nous montre, en dehors des fibres de nouvelle formation,



FIG. 2. — Bande protoplasmique contenant quatre noyaux et, à son intérieur, on voit des fibres qui s'entrecroisent ou bien fusionnent sur divers points de leur trajet. (Bout périphérique du même cas que la figure précédente.)

des colonies de cellules fusiformes, véritables neuroblastes, arrivées à différents degrés de développement. La constatation de ces cellules, aussi bien dans le bout central que dans le bout périphérique, et la présence de granulations argentophiles dans leur intérieur est importante à établir, car ainsi qu'on le verra plus loin, c'est grâce au protoplasma de ces cellules que les fibres se régénèrent.

Dans le bout central du nerf sciatique sectionné depuis vingt jours (chien adulte), on rencontre, surtout à son extrémité terminale, toutes les phases de la régénérescence nerveuse. On voit en effet des cellules fusiformes, des bandes protoplasmiques (fig. 3), et la différenciation du protoplasma de ces cellules en

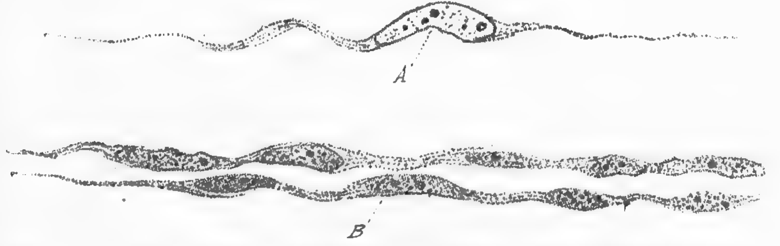


FIG. 3. — *a)* cellule fusiforme à prolongements protoplasmiques effilés provenant du bout central du nerf sciatique sectionné depuis 20 jours; son protoplasma est granuleux. Le noyau qui contient des granules nucléolaires est recourbé.
b) deux bandes protoplasmiques à plusieurs noyaux. Elles semblent renflées au niveau des noyaux et comme étranglés au niveau du protoplasma intermédiaire; ce dernier contient des granulations disposées en séries linéaires.

fibres nerveuses, la formation de fibres nerveuses embryonnaires, l'hypertrophie du cylindraxe et sa bifurcation avec une couche délicate de myéline et de gaine de Schwann. Parfois, les fibres de nouvelle formation sont très fines et pâles, elles sont réunies en faisceaux, et il n'est plus possible de reconnaître l'individualité des cellules fusiformes ou des bandes protoplasmiques dans lesquelles elles se sont développées. Nous avons pu constater parfois que les fibres de nouvelle formation, au lieu de suivre un trajet rectiligne, décrivent des anses plus ou moins compliquées, et même des appareils en spirale offrant des aspects très singuliers, et desquels nous nous occuperons plus tard.

Dans le bout périphérique d'un autre sciatique (sectionné depuis vingt jours), on voit que les faisceaux du nerf sont constitués par des cellules très longues, dans lesquelles le noyau est représenté par des fuseaux très longs, avec le cariоplasma très coloré. Ces cellules ne possèdent presque pas de corps cellulaire, mais le protoplasma périnucléaire se continue à chaque pôle du noyau avec un prolongement long, mince, granuleux, et dont il est difficile de voir les extrémités. Le plasma qui constitue les prolongements est très vulnérable à cause de la délicatesse de sa constitution ; néanmoins, on peut distinguer des traînées de granulations faiblement imprégnées par le nitrate d'argent; ces traînées pré-

sentent un trajet rectiligne. Sans doute les bandes granuleuses qui existent entre les noyaux ovoïdes dont nous avons parlé ne sont autre chose que les prolongements des cellules superposées ou juxtaposées. Mais, le fait principal est le suivant : à mesure que la matière argentophile augmente dans les traînées de granulations, ces dernières se transforment en fibrilles pâles et minces au commencement, ensuite de mieux en mieux colorées et très épaisses. On peut, pour ainsi dire, suivre pas à pas les différentes phases que parcourt la néoformation des neuro-fibrilles. Lorsque les fibrilles suivent une ligne absolument droite dans les cellules, elles passent à la surface des noyaux ; si, au contraire, ceux-ci possèdent une mince couche de protoplasma, la fibrille de nouvelle formation en fait le tour. Il est difficile de dire où commencent à apparaître les fibrilles nerveuses et où elles finissent. On ne peut pas juger d'après cette préparation si l'apparition de la fibre se fait au voisinage du noyau. On peut affirmer, d'une manière générale, que les fibres de nouvelle formation suivent le trajet des prolongements des cellules dans lesquelles elles se différencient. On voit rarement dans le cas actuel la présence de renflements fusiformes sur le trajet des fibrilles de nouvelle formation. Les prolongements des cellules paraissent parfois se résoudre en filaments granuleux se dissociant ; ce sont ces filaments qui vont se transformer en fibres granuleuses.

Chien adulte. Rupture du sciatique, 24 jours. Ce qui attire l'attention à l'extrémité du bout central, c'est la présence d'un grand nombre de corpuscules de forme et de volume variables et qui méritent une description spéciale. Dans les faisceaux de fibres d'aspect normal, on voit des corpuscules ou plutôt des boules très différentes de forme et de volume qui se continuent par l'une de leurs extrémités avec une fibre pendant que l'autre extrémité est libre. Ce serait là des terminaisons nerveuses. Parfois ces terminaisons ne représentent qu'un simple élargissement de la fibre terminale, de sorte que la terminaison nerveuse est alors piriforme.

Parfois la fibre terminale se gonfle en une espèce de renflement et dans ce cas la terminaison nerveuse a la forme d'un champignon. D'autres fois la terminaison est ovoïde, ellipsoïde, etc. Le volume varie aussi depuis celui d'un leucocyte mononucléaire ou même d'un lymphocyte jusqu'à celui d'une cellule géante jusqu'à même celui d'une cellule nerveuse. La structure de ces corpuscules est aussi variable. Parfois ils sont d'un aspect homogène (fig. 4), d'autres

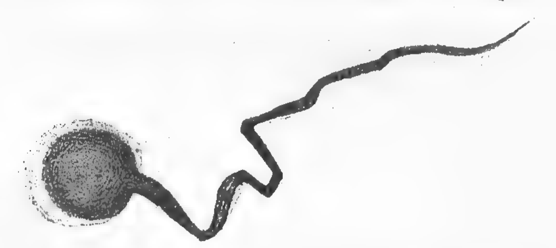


Fig. 4. — Boule terminale entourée d'une espèce de capsule provenant du bout central d'un nerf sciatique 24 jours après la rupture du nerf. La fibre terminale a un trajet sinueux et contient des neuro-fibrilles. La partie centrale de la boule est plus pâle, homogène, tandis qu'à la périphérie on y distingue des fibrilles.

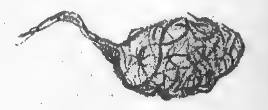


Fig. 5. — Section du sciatique, 20 jours. Boule terminale provenant du bout central ; elle est volumineuse et constituée par un peloton fibrillaire simulant un corpuscule tactile.

fois, au contraire, ils présentent une structure franchement réticulée, le réseau étant constitué par les neuro-fibrilles de la fibre terminale (fig. 5). Cette

structure réticulée n'a pas toujours un aspect régulier; la substance fondamentale des corpuscules est fortement colorée par le nitrate d'argent. Les rapports qu'affecte la fibre avec le corpuscule terminal nous permet de le comparer à une cerise, à une poire ou bien à une pomme ou un champignon, etc. La fibre terminale peut avoir un trajet régulier ou bien décrire dans sa marche des courbes ou des sinuosités (fig. 3). Dans quelques cas, les fibres de nouvelle formation décrivent de nombreux enroulements autour de quelques autres fibres, ces dernières quelquefois très larges, formant ainsi un appareil en spirale ou un peloton très compliqué (fig. 6). Le nombre des tours de ces fibres enroulées est variable.

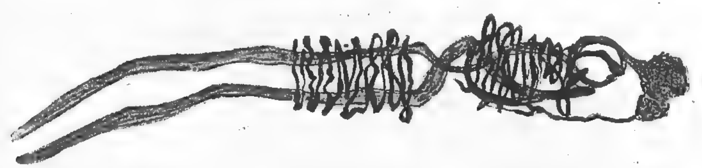


Fig. 6. — Appareil spiral provenant du bout central du nerf sciatique d'un chien adulte sacrifié 20 jours après l'opération. Cet appareil est constitué par des fibres épaisses rouges, dans laquelle on distingue assez facilement les neurofibrilles et une fibre noire plus mince qui s'enfoulent nombre de fois autour de la première. Au niveau de l'entrecroisement des fibres rouges, on ne voit pas les retours de la spirale. A remarquer le mode de terminaison de la fibre rouge finissant par une boule plus volimineuse.

A la partie inférieure du névrome terminal, il existe une espèce de plexus nerveux constitué par des faisceaux de fibres nerveuses s'entrecroisant et dirigés dans des sens différents.

On y voit aussi des fibres passant d'un faisceau dans l'autre. Le plexus ainsi constitué est tantôt lâche, tantôt très dense. Dans ce dernier cas, il existe des faisceaux de fibres nerveuses coupées transversalement entre les mailles du plexus. Il semblerait que l'appareil spiral que nous avons décrit est un appareil préformé et qu'il dépend de conditions préétablies. En effet, avant qu'il apparaisse autour des neuro-fibrilles, on voit un système de cellules fusiformes, les unes longitudinales, les autres transversales. Le développement des fibres ne fait autre chose que de suivre la voie tracée par les cellules fibrillogènes (fig. 7).

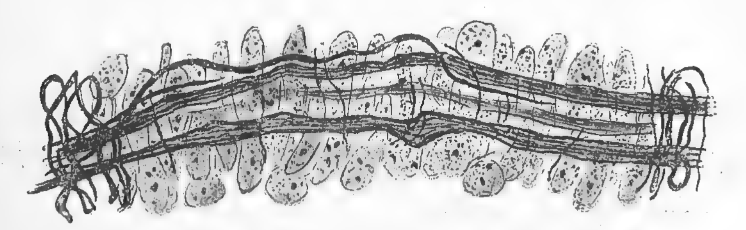


Fig. 7. — Commencement de l'apparition de la fibre spinale autour de fibres nerveuses du bout central dans un cas de rupture du sciatique 24 jours après l'opération. Aux extrémités des fibres longitudinales, on assiste à l'apparition des fibres spirales, tandis que dans le reste de la figure les tours de la spirale sont à peine ébauchés par ci, par là. Comme il est facile de le voir, les composants de la spirale sont constitués par des cellules des nerfs dans le protoplasma desquelles ils vont apparaître.

Dans le bout central comme dans le bout périphérique, on peut suivre toutes les phases de l'évolution des fibrilles à l'intérieur des cellules fusiformes et des

bandes protoplasmiques depuis l'apparition des traînées de granulations jusqu'à la formation de fibres épaisses (fig. 8.).

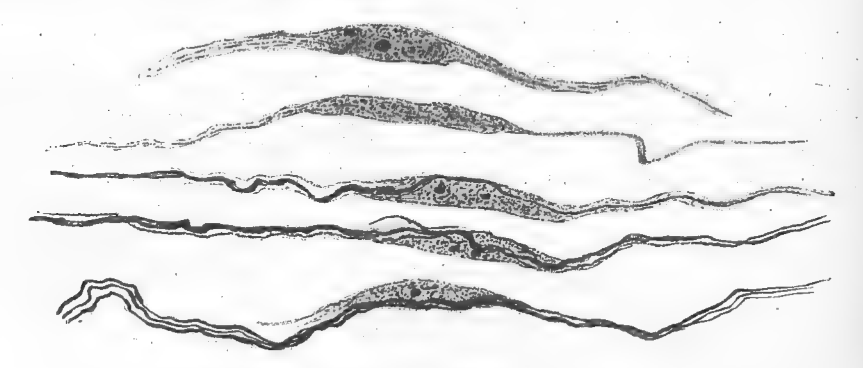


Fig. 8. — Cellules des nerfs provenant de l'extrémité du bout central du nerf sciatique d'un chien auquel on a rompu ce nerf depuis 24 jours. Elles montrent les différentes phases du développement des fibres nerveuses :

a) cellule fusiforme possédant un noyau volumineux fortement coloré et deux prolongements protoplasmiques dont l'un plus épais que l'autre; à leur intérieur, on voit des granulations et des traînées linéaires aux dépens desquelles se développeront les fibrilles.

b) cellule plus développée que la précédente; le noyau est plus long ainsi que les prolongements.

c) cellule montrant déjà l'apparition des neurofibrilles; à gauche ces neurofibrilles ont à peu près fusionné complètement en une fibre noire, assez épaisse; à droite et vers la fin, elles sont dissociées. Au voisinage du noyau, la fibre côtoie ce dernier.

d) la fibre cellule contient encore des fibrilles plus apparentes; l'une passe devant le noyau et l'autre le côtoie.

e) fibre cellule contenant à l'une des extrémités trois fibrilles distinctes se confondant au voisinage du noyau pour devenir de nouveau apparentes à l'autre extrémité.

Sur un petit chien âgé de deux jours on a pratiqué la section du nerf sciatique au milieu de la cuisse. Dix-sept jours après cette opération, on a fait une nouvelle section du sciatique au-dessus du point de bifurcation du sciatique poplité externe et du sciatique poplité interne. L'animal a été sacrifié vingt-cinq jours après la première opération. Le bout central de la première section offre une néoformation très accusée de cellules fusiformes et de fibres nerveuses fines. Les faisceaux qui en résultent avec abondance constituent une sorte de névrome qui s'amincit et pénètre dans le tissu musculaire sous-jacent. Si on poursuit le tissu nerveux de nouvelle formation qui a envahi les interstices du muscle, on voit une structure nettement fasciculaire présentant une certaine ressemblance avec la disposition d'un sarcome fasciculé. Les faisceaux sont constitués par des cellules fusiformes très denses à noyau oblong très riche en granules nucléolaires. L'orientation des faisceaux est différente. Il est très rare de voir à l'intérieur de ces cellules des fibres de nouvelle formation, celles-ci sont très fines, colorées en brun, parfois flexueuses, qu'on peut suivre sur un long trajet. Les cellules fusiformes sont plus rares plus bas, à cause de l'abondance du tissu conjonctif qui existe dans le muscle ; on voit comment les cellules de nouvelle formation s'insinuent entre les faisceaux de tissu conjonctif pour y constituer pour ainsi dire des espèces de nids cellulaires. Les fibres nerveuses dans cette région offrent un trajet curieux. Sur le fond peu distinct de la préparation, on voit comment les fibres fines nerveuses s'orientent dans des directions tout à fait opposées en suivant de près les cellules disséminées dans le tissu conjonctif interstitiel. Il n'est pas rare de rencontrer des fibres qui se

bifurquent. On ne peut pas affirmer s'il existe toujours des fibres de nouvelle formation à l'intérieur des cellules, mais on peut adopter cette opinion.

Dans le bout périphérique de la première section qui constitue une portion intermédiaire entre la première et la deuxième section, il existe un grand nombre de fibres de nouvelle formation, elles sont disposées plus ou moins parallèlement, malgré leur trajet flexueux dans le protoplasma des cellules fusiformes de nouvelle formation. Le nombre de ces fibres dans la cellule peut être de deux trois et même davantage. Elles s'entrecroisent sur leur trajet. Des fibres plus épaisses semblent fendues sur divers points de leur parcours. On dirait qu'à mesure du développement des cellules, leur protoplasma et les bandes protoplasmiques diminuent (fig. 9).

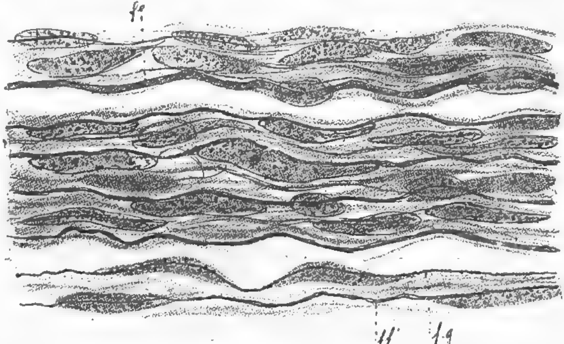


Fig. 9. — Coupe longitudinale du bout périphérique d'un nerf sciatique d'un petit chien âgé de 2 jours. L'animal a été sacrifié 25 jours après l'opération. (Méthode de Ramon y Cajal.) Il s'agit de cellules fusiformes et de bandes nucléées contenant à leur intérieur des fibrilles tantôt très fines *(ff')* tantôt plus épaisses *(fg)*. Les fibrilles sont bien imprégnées et d'aspect uniforme. Il y a cependant la fibre *(fg)* qui est légèrement granuleuse. A la partie supérieure de la figure, il y a des cellules fusiformes dans lesquelles les fibrilles ne sont pas encore différenciées.

Bout périphérique ; trente-trois jours ; à sa partie supérieure il y a un névrome constitué par une agglomération de faisceaux de cellules fusiformes, orientées dans différents sens. Les fibres cellules sont constituées par des noyaux oblongs et des prolongements protoplasmiques dont il est difficile d'apercevoir les extrémités. Dans ces prolongements on voit des séries de granulations linéaires qui leur donnent un aspect strié (fig. 10). Parfois, on peut constater qu'une extrémité est plus courte que l'autre. On ne voit nulle part de fibres nerveuses constituées à l'intérieur de ces fibres cellules.

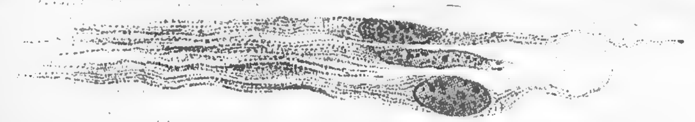


Fig. 10. — Trois fibres cellules du bout périphérique du nerf sciatique, duquel on a rompu le bout central. Une extrémité beaucoup plus longue que l'autre et toutes deux constituées par un protoplasma d'aspect sérié dû à la présence de traînées de granulations.

Résection du pneumogastrique, quarante-six jours (lapin), bout central ; formation d'un névrome.

Dans ce dernier, on trouve un nombre assez considérable de fibres fines, très fines, ou de calibre moyen, ondulées, présentant de distance en distance des renflements fusiformes de coloration rouge ou noire, fibres qui apparaissent au sein des cellules fusiformes. Dans le bout central comme dans le névrome, on n'observe pas de fibres hypertrophiées, on voit parfois cependant dans le névrome, des anses, des boules et même encore des éléments ressemblant à une cellule nerveuse. Je viens de rencontrer un corpuscule ovoïde d'aspect alvéo-

laire, très volumineux, dont le centre est le siège d'un dépôt abondant de matière argentophile et à la périphérie duquel on voit des cellules satellites.

Le névrome terminal est constitué par des faisceaux compacts de bandes protoplasmiques, ou mieux de fibres nerveuses embryonnaires. Il s'agit de bandes protoplasmiques très longues, contenant, de distance en distance, des noyaux, et traversées par une fibre plus ou moins large présentant sur son trajet des renflements fusiformes, et qui, arrivée au voisinage d'un noyau, décrit un détour pour passer à côté.

Ces fibres sont granuleuses et colorées en rouge brun. Leur nombre est considérable et elles présentent parfois une espèce de bifurcation. L'aspect des renflements fusiformes que nous venons de signaler est différent, tantôt ils sont granuleux et d'autres fois ils simulent une espèce de réticulation dépendant de la matière argentophile ou périfibrillaire qu'ils contiennent.

Le bout périphérique est essentiellement constitué par de longues bandes protoplasmiques nucléées disposées parallèlement et dont l'aspect est très différent. Quelques-unes contiennent un nombre plus ou moins considérable de boules de myéline disposées en séries.

Par la méthode de Cajal, ces bandes protoplasmiques se colorent en jaune et contiennent à leur intérieur des granulations jaunâtres qui sont tantôt disposées en séries linéaires et d'autres fois disséminées. Les noyaux sont longs, vésiculeux et contiennent des granulations de chromatine et d'autres granulations plus pâles; ils sont situés de distance en distance à l'intérieur des bandes protoplasmiques. Entre ces dernières, on trouve des cellules fusiformes, dans les prolongements desquelles on voit un protoplasma granuleux bien imprégné par le nitrate d'argent. Dans un certain nombre de bandes protoplasmiques on voit des fibres très fines, présentant sur leur trajet, de distance en distance, des petits renflements fusiformes n'offrant pas un aspect tout à fait homogène. Une bande protoplasmique peut contenir une ou plusieurs fibres semblables. En somme, dans ce cas, où il n'y a pas eu réunion du bout central avec le bout périphérique; il s'est produit dans ce dernier une néoformation de fibres nouvelles sans l'intervention du bout central. Ces fibres de nouvelle formation n'offrent pas du tout le même degré de maturité que celles du bout central.

Section du sciatique d'un lapin adulte sacrifié soixante-quatre jours après l'opération. A la partie supérieure du bout périphériquei l n'y a plus la moindre trace de boules de myéline. La structure du nerf est constituée par des bandes protoplasmiques adjacentes formant des faisceaux assez denses et ne permettant pas de les suivre sur long trajet. Elles contiennent des noyaux oblongs, fusiformes, ovoïdes, parfois lenticulaires, renfermant eux-mêmes une substance fondamentale pâle et un grand nombre de granulations et de granules. Leur protoplasma d'aspect strié contient des séries de granulations linéaires.

Ces granulations colorées en brun ne sont cependant pas disposées très régulièrement. Les faisceaux qui constituent les bandes protoplasmiques ne sont pas toujours disposées parallèlement et ils s'entre-croisent parfois dans différentes directions. Il en résulte alors une espèce de feutrage. Cependant à mesure qu'on descend, les faisceaux de bandes protoplasmiques tendent à prendre une direction plus ou moins parallèle. L'intérieur de ces bandes protoplasmiques en suivant leur direction, montre des fibres de nouvelle formation présentant un aspect très varié. Ces fibres, très minces parfois, pâles et de constitution granuleuse, ressemblent plus souvent à des fibrilles qu'à un cylindraxe. D'autres fois il s'agit de fibres épaisses très colorées ayant des renflements fusiformes sur leur

trajet, ayant une constitution granuleuse et parfois reticulée. Entre ces deux types, on trouve des fibres intermédiaires. On voit parfois des fibres à l'état de bifurcation avec des renflements fusiformes (fig. 11).



Fig. 11. — Fibre nerveuse du bout périphérique du sciatique 64 jours après la section. Cette fibre présente tout d'abord sur son trajet un renflement fusiforme qui se bifurque en deux branches plus fines présentant à leur tour de semblables renflements moins volumineux.

Bout central du même cas. Névrome considérable, formation abondante de nouvelles fibres, dont quelques-unes sont très épaisses et de proportions considérables. Elles s'entrecroisent dans toutes les directions. Les fibres pour la plupart du temps, surtout les plus minces, sont réunies ensemble. Les fibres de nouvelle formation présentent souvent sur leur trajet beaucoup de renflements. Il existe également quelques boules terminales. Il n'existe pas dans le bout central de ces bandes telles que nous les avons décrites dans le bout périphérique, ou bien elles sont très rares ; au contraire, nous trouvons des fibres embryonnaires dans la phase de développement, en grande abondance.

L'étude attentive des modifications histologiques qui se passent dans le bout central pendant les différentes phases de la régénérescence démontre en toute évidence le rôle primordial joué par la formation des cellules embryonnaires dérivant de la multiplication des noyaux de Schwann, dans la fibrilogénèse. C'est la prolifération considérable de ces cellules qui nous explique la formation prodigieuse des fibres nerveuses dans les névromes terminaux. La fibrillisation y est beaucoup plus active qu'à l'extrémité du bout périphérique parce que précisément à l'extrémité du bout central des centres médullaires, le travail interne de la cellule se déverse encore dans les prolongements axiles et active le processus de fibrillogenèse.

Section du sciatique pratiquée chez un lapin adulte, sacrifié quatre-vingt-deux jours après l'opération. Le névrome terminal est constitué par des fibres nerveuses bien développées et qu'on peut suivre parfois sur un long trajet. Entre les faisceaux, il existe des cellules fusiformes et des bandes protoplasmiques en voie de multiplication et d'organisation nerveuse. Le calibre des cylindraxes de nouvelle formation est très variable et il atteint quelquefois des proportions vraiment extraordinaires. A côté des cylindraxes très développés, on peut voir des fibres très fines, ou même des fibres-cellules dans lesquelles commencent à se différencier les cylindraxes. Ailleurs, on voit des colonies de bandes protoplasmiques ou bien de cellules fusiformes. A mesure qu'on s'éloigne du névrome terminal, la néo-formation des fibres nerveuses est moins intense et les faisceaux sont plus rares ; c'est ici qu'on peut voir toutes les phases de la néo-formation. On dirait que les prolongements des fibres cellules se divisent en ramifications plus fines qui se transformeront en fibres nerveuses par le dépôt progressif de matière argentophile.

Plus haut encore, on voit un nombre considérable d'appareils en forme de spirale qui parfois sont très longs; on peut constater encore qu'ici, c'est le plus souvent autour des fibres épaisses que s'enroulent les fibres fines pour constituer des spirales ; il arrive aussi que ce sont les fibres longitudinales, épaisses, qui s'enroulent autour de fibres plus fines. Enfin, on remarque par-ci par-là des boules terminales constituées par un réseau ou bien par un tissu granuleux. Ces

boules sont assez rares. Dans les appareils en spirale, on distingue bien que les fibres enroulées suivent le trajet des noyaux qui les guident dans leur direction.

Dans le bout périphérique du nerf sciatique sectionné depuis quatre-vingt-deux jours, nous trouvons un grand nombre de bandes protoplasmiques nucléées ayant des dimensions variables.

Tantôt il s'agit de bandes longues, fines ; tantôt, au contraire, elles sont très larges. Quelques-unes d'entre elles ont un aspect plus ou moins homogène ou vaguement strié, d'autres ont une striation plus ou moins régulière, due à la présence des granulations fortement colorées, disposées en série linéaire. De pareilles striations peuvent exister aussi dans quelques cellules fusiformes, qui se trouvent entre les bandes protoplasmiques.

Rupture du sciatique, 250 jours, bout central. Il y a une tendance évidente au retour des fibres à l'état normal. Ces dernières ne se reconnaissent pas en faisceaux bien distincts et isolés, et les fibres, juxtaposées, ne semblent pas avoir l'aspect régulier de l'état normal ; les unes sont grosses, les autres fines, quelques-unes même offrent, au petit grossissement des dimensions telles qu'on serait tenté de les prendre pour des fibres musculaires de petit calibre. Entre les fibres nerveuses, on voit, par-ci, par-là, des produits de dégénérescence. Une autre particularité de ces fibres, c'est qu'elles ne sont pas parallèles et qu'elles s'entrecroisent en quelques endroits. Dans le cas qui nous occupe, il n'existe nulle part, ni boules terminales, ni fibres en spirale. Le bout périphérique vu au fort grossissement montre un grand nombre de fibres-cellules et de bandes protoplasmiques nucléées. Ces éléments sont juxtaposés de manière qu'il est presque impossible de distinguer leur individualité. On aperçoit facilement à l'intérieur des cellules et des bandes protoplasmiques la présence de fibrilles fines côtoyant le noyau. Ces fibres présentent sur leur trajet des dilatations fusiformes ou bien des fuseaux oblongs ; par-ci, par-là, on voit encore des débris de myéline.

Le nombre des fibres de nouvelle formation est très restreint et il est facile de les compter. En dehors de ces fibres minces dont nous venons de parler, on trouve aussi, mais très rarement, quelques fibres épaisses.

J'ajoute que dans ce cas, le bout central a été arraché complètement ainsi qu'on l'a constaté par la dissection et que le bout périphérique est complètement inexcitable.

Nous passons à présent à la description des modifications que nous avons trouvées dans le bout périphérique du nerf sciatique arraché à un lapin adulte et sacrifié 272 jours après l'opération. La méthode de Cajal montre des colonies de cellules fusiformes avec un noyau oblong et des prolongements minces et granuleux. Ces colonies, étant dirigées dans différents sens, s'entrecroisent dans toutes les directions, de sorte qu'il est difficile de suivre les prolongements. Il y a en outre des bandes protoplasmiques associées, offrant une striation plus ou moins évidente due à la présence de granulations disposées en séries linéaires. On voit ensuite disséminés par-ci, par-là, des faisceaux de fibres nerveuses dont l'aspect est très différent. On voit tout d'abord des fibres semblant normales avec cylindraxe et gaine de myéline, puis des fibres plus minces ayant le caractère de fibres de nouvelle formation. Le cylindraxe de ces dernières présente de distance en distance des noyaux fusiformes. Dans les bandes protoplasmiques, de même que dans les cellules fusiformes, on peut voir parfois la différenciation du protoplasma en véritables cylindraxes à caractères embryonnaires. Comme dans d'autres cas, on peut également voir

ici des cylindraxes qui se bifurquent et au niveau de la bifurcation on constate une augmentation de la substance périfibrillaire. J'ajoute, pour terminer, que dans ce cas l'arrachement du bout central du nerf sciatique a été complet, car on a pu arracher à la fois les racines antérieures et les ganglions spinaux correspondants. La partie supérieure du bout périphérique légèrement renflée a été trouvée adhérente au muscle sous-jacent.

Il est indubitable que l'opinion de Bethe, qui considère la dégénérescence wallérienne comme une simple dégénérescence locale, n'est pas de nature à satisfaire notre esprit. En effet, la section nerveuse qui produit la dégénérescence wallérienne retentit sur la cellule nerveuse, dont elle modifie la substance chromatophile et les neurofibrilles, et le processus local se représente à distance sur elle. D'autre part, dans l'hypothèse de l'auteur, on ne saurait comprendre la façon toute différente dont se comportent le bout périphérique et le bout central après la section nerveuse. Pourquoi dans le bout périphérique la dégénérescence traumatique se propage-t-elle le long du nerf jusqu'à son extrémité, tandis que le bout central atteint par traumatisme reste intact? Pourquoi la régénérescence se ferait-elle seulement en aval et non en amont? Pourquoi enfin les neuro-fibrilles et surtout le réseau de la cellule réagissent-ils à distance après les sections nerveuses? C'est sans doute que la cellule nerveuse et son prolongement axile constituent une unité organique et fonctionnelle. Toute cause produisant une lésion de cette unité, ce qui arrive en effet par les sections nerveuses, amène de la dégénérescence du bout périphérique et de la réaction dans la cellule d'origine. Exclure complètement la cellule nerveuse des mécanismes de la régénération et attribuer exclusivement cette dernière aux cellules de la gaine de Schwann semble excessif. Sans doute en l'état actuel de nos connaissances ces cellules jouent un rôle important dans le processus de régénérescence; on peut même dire qu'il serait difficile de comprendre la régénérescence autogène sans l'intervention de ces cellules.

Lorsqu'on considère le grand nombre de fibres nerveuses de nouvelle formation que nous avons décrites dans le cas actuel à l'extrémité terminale du bout central, l'influence trophique des centres nerveux nous apparaît comme démontrée. En effet, dans le bout central, non seulement les fibres de nouvelle formation sont en grand nombre, mais celles-ci se rapprochent par leur constitution histologique des fibres normales : certaines d'entre elles possèdent un cylindraxe, une gaine plus ou moins dense de myéline et une gaine de Schwann.

Comment peut-on expliquer cette différence? Sans doute les fibres du bout central restées en communication avec leur cellule d'origine subissent l'influence de ces dernières. En effet, si la section d'un nerf a supprimé dans le bout périphérique tous les actes fonctionnels, et par conséquent nutritifs, dépendant des centres nerveux, il n'en est pas de même pour le bout central. Le travail interne élaboré par la cellule, quoique changé dans ses qualités, retentit encore sur les fibres du bout central et en favorise la nutrition.

L'étude attentive des modifications histologiques qui se passent dans le bout central pendant les différentes phases de la régénérescence démontre, à n'en pas douter, que le signal de la régénérescence est donné par la formation des cellules embryonnaires fusiformes dérivant de la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann. C'est cette prolifération considérable qui nous explique la formation prodigieuse des fibres nerveuses dans les névromes terminaux qui représentent de véritables bourgeons nerveux à la prolifération des cellules

embryonnaires dont nous venons de parler. Je peux confirmer l'opinion de Bethe qui a soutenu que la régénérescence est plus active à l'extrémité supérieure du bout périphérique. Du reste c'est à ce niveau que la dégénérescence elle-même est plus rapide.

Je n'ai pas encore rencontré dans mes recherches les phénomènes de régénérescence indiqués par Ranvier et confirmés par Stroebe et Lugaro ; au contraire, j'ai constamment vu dans le bout central, comme dans le bout périphérique, la formation des cellules fusiformes, la transformation en boyaux cellulaires ou colonies de cellules, la différenciation des fibres fines au sein du protoplasma des fibres nommées « embryonnaires ». Le même processus qui a produit la fusion des cellules fusiformes dans le bout périphérique et le bout central réalise celle des fibres embryonnaires du bout central et du bout périphérique.

Il semblerait donc que le mécanisme de la néo-formation des fibrilles est le suivant : apparition dans le sein du protoplasma de cellules embryonnaires formées par les noyaux de la gaine de Schwann. Le nombre plus ou moins considérable de granulations se réunissant plus tard en séries linéaires séparées par le protoplasma fondamental. Les granulations s'imprègnent de plus en plus de substance argentophile et ressemblent à une fibrille musculaire, c'est-à-dire qu'elle est constituée par des particules colorées séparées par des espaces clairs. A mesure que les granulations deviennent plus denses, et que les espaces clairs se colorent, on assiste à l'évolution de la fibre nerveuse qui peut se dissocier du tronc commun. Il semblerait donc qu'avant la phase de production des fibrilles il existe des granulations, c'est là du reste la raison pour laquelle les fibrilles sont granuleuses au commencement de leur formation.

Il n'existe pas de différences essentielles entre la néo-formation des fibrilles dans le bout central et dans le bout périphérique ; entre l'animal adulte et l'animal nouveau-né. Il n'y a qu'une différence secondaire de degré d'intensité et de rapidité dans cette néo-formation fibrillaire. Toutes les phases de la néo-formation de fibrilles sont accélérées chez l'animal nouveau-né. La multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, la formation des cellules fusiformes et des bandes protoplasmiques est beaucoup plus active dans l'un et l'autre bout du nerf sectionné chez l'animal nouveau-né. La soudure des deux bouts est également plus rapide. La rencontre des bandes protoplasmiques et des fibrilles de l'extrémité du bout central avec celles du bout périphérique est indispensable pour que le retour des mouvements volontaires ait lieu.

Les partisans de la théorie du neurone ont invoqué avec juste raison la dégénérescence wallérienne comme un argument en faveur de l'unité physiologique et anatomique du neurone ; aussi la plupart d'entre eux ont-ils été très réservés en ce qui concerne l'existence de la régénérescence autogène. Van Gehuchten ayant trouvé excitable le bout périphérique du nerf sciatique du chien 83 jours après l'arrachement ajoute que, s'il se confirme par cet examen que le bout périphérique est bien séparé anatomiquement du bout central, et que si, dans le bout périphérique, il existe des fibres régénérées, il lui paraît alors hors de doute que le cylindraxe d'une cellule nerveuse ne peut plus être considéré comme un simple prolongement. Par le fait même, l'unité embryologique du neurone ne peut plus être maintenue ; mais quelque importante que soit la régénérescence autogène, elle ne change en rien la doctrine des neurones telle qu'il l'a toujours comprise. J'ajoute toutefois que la régénérescence autogène réduit la doctrine des neurones à sa véritable valeur, sans l'ébranler. Il est vrai que la plupart des partisans de la théorie des neurones continuent

d'admettre l'hypothèse du bourgeonnement des fibres du bout central qui pénétreraient dans le bout périphérique. C'est là une tentative inutile, car cette théorie, telle qu'elle a été émise par Cajal, repose essentiellement sur des recherches d'histologie normale et ce n'est que secondairement qu'on a fait valoir la loi de Waller en faveur du neurone anatomique.

Quelques auteurs autorisés par les recherches embryologiques de His, Cajal et von Lenhossek et par celles plus récentes de Harrisson, ont nié le rôle neuroformatif des cellules de Schwann dans la régénérescence des fibres nerveuses dégénérées après les sections nerveuses. En d'autres termes ils ont nié ce qu'on est convenu d'appeler « la régénérescence autogène ». Mais il ne faut pas oublier tout d'abord que des auteurs très compétents ont soutenu l'origine pluricellulaire des fibres nerveuses périphériques. Si toutefois on venait à démontrer incontestablement que chaque fibre nerveuse est l'expansion d'une seule cellule nerveuse, cela n'infirmerait en rien la régénérescence des fibres nerveuses par les cellules de la gaine de Schwann après la section des nerfs. On n'a pas le droit de nier un fait incontestable parce qu'il se trouve en contradiction avec un autre, également indiscutable. Les recherches antérieures que j'ai faites avec M. Minea et celles plus récentes que je viens d'exposer témoignent avec la dernière évidence du rôle essentiel joué par les noyaux hyperplasiés de la gaine de Schwann dans la régénérescence autogène. Les fibres dégénérées se régénèrent aussi bien dans le bout central comme dans le bout périphérique par le même mécanisme, c'est-à-dire par la formation des cellules embryonnaires des neuroblastes dont le protoplasma crée, pour ainsi dire, des fibres nerveuses fines. Il est vrai que certaines de ces cellules paraissent stériles, elles sont incapables de créer des fibres nerveuses, je parle bien entendu du bout périphérique. Les cellules fusiformes du bout central se multiplient d'une façon considérable et constituent d'abondantes colonies dans lesquelles se développent rapidement les fibres nerveuses. Grâce aux propriétés neuroformatives des cellules fusiformes du bout central, il se forme les névromes terminaux que nous avons rencontrés si souvent dans nos expériences. C'est le protoplasma des cellules provenant de la multiplication des noyaux de la gaine de Schwann qui élabore des granulations fines qui, en se réunissant, attirent la substance argentophile et forment ainsi les fibrilles nerveuses.

II

ARTHROPATHIES NERVEUSES ET RHUMATISME CHRONIQUE

PAR

G. Étienne

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy

Lorsque Charcot décrivit les arthropathies nerveuses et établit ce type clinique si bien caractérisé, il rencontra en Allemagne de nombreux contradicteurs. Virchow, en particulier, se plaçant surtout au point de vue anatomo-pathologique, ne voulut y voir qu'une arthrite déformante, dont les particularités

d'évolution dépendaient du tabes concomitant. Partant de là on a étendu encore les conséquences tirées par Virchow de ses objections, et on a rapporté comme arthropathies toutes les maladies articulaires survenues chez des myélopathiques quelconques. C'est ainsi que Morandeau recueille le cas de rhumatisme articulaire aigu de Gull, coïncidant avec un traumatisme de la moelle ; que le cas de Moynier n'est qu'une arthrite infectieuse au cours d'une myélite aiguë ; que le cas de J. K. W. Mitchell, de Ball, sont du rhumatisme articulaire aigu chez des pottiques. On a même gratuitement prêté à des auteurs des confusions qu'ils n'ont certainement pas commises : évidemment Rendu n'a jamais songé à rapporter à la maladie de Charcot les arthrites suppurées des articulations tibio-tarsiennes, des genoux, des coudes, simples localisations articulaires d'une infection générale avec méningo-myélite suppurée diffuse, signalées par lui sous le nom de rhumatisme spinal.

Certes on peut supposer que certains types de rhumatisme noueux, parfois certaines formes ankylosantes systématiquement généralisées, peuvent être en rapport intime avec le système nerveux (J. K. Mitchell, Le Gendre (1) ; nous en avons aussi observé un cas remarquable (2). Mais même en serrant de plus près la question, en la limitant avec Virchow entre le syndrome de Charcot et l'arthrite déformante, l'assimilation est complètement inadmissible, et pour en être convaincu, il suffit d'avoir assisté à l'évolution de quelques arthropathies nerveuses. Quiconque a vu cette affection peu douloureuse aboutir, quinze à vingt jours après les premiers symptômes, à la destruction complète des extrémités articulaires, aux ruptures capsulaires, à la formation de vastes ostéophytes péri-articulaires ; quiconque a vu succéder à la première phase d'hydarthrose les énormes épaississements para-articulaires ; quiconque a vu et palpé ces articulations monstrueusement hypertrophiées ou totalement atrophiées, lorsque les deux processus ne coïncident pas, le second quant aux surfaces articulaires, le premier quant aux tissus péri-articulaires ; quiconque a assisté à l'installation de ce tableau symptomatique, ne pourra jamais admettre l'identité entre l'arthropathie nerveuse et le rhumatisme déformant, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique.

L'arthropathie nerveuse de Charcot n'est pas de l'arthrite déformante.

Mais entre le syndrome arthropathique de Charcot et l'arthrite déformante rhumatismale ne peut-il exister aucun rapport ? Quelques cas observés me permettent au contraire de penser que l'arthrite déformante peut parfois préparer la voie à l'arthropathie d'origine myélopathique.

La plus remarquable de ces observations est celle d'une malade âgée de 70 ans environ. Elle fut atteinte, il y a quarante-six ans, de douleurs très intenses dans les membres inférieurs nécessitant l'emploi de la morphine, et considérées à cette époque comme des douleurs rhumatismales.

Plus tard, après plusieurs poussées de rhumatismes articulaires subaiguës, les deux genoux se sont déformés et présentèrent, avec des craquements, l'état caractéristique de l'arthrite sèche déformante. Traitées par un médecin dont le diagnostic ne peut être mis en doute, ces lésions persistèrent pendant longtemps tantôt stationnaires, tantôt légèrement accentuées, lorsque brusquement, il y a six ans, le genou gauche d'abord, le genou droit ensuite, augmentèrent de volume et avec une extrême rapidité acquirent le volume actuel.

(1) Le Gendre, *Traité de médecine de Charcot-Bouchard-Brissaud*, t. I, p. 697.
(2) Lemaire. *Du syndrome arthropathique de Charcot*. Thèse Nancy 1901.

En septembre 1903, le genou droit est énorme, absolument informe, irrégulièrement sphérique, la sphère commençant immédiatement au-dessus du plateau du tibia pour se terminer tout aussi brusquement en haut, en faisant suite à la cuisse. C'est une masse irrégulière à saillies mamelonnées, mesurant 34 centimètres de circonférence au niveau du plateau du tibia, 45 centimètres de circonférence maxima; au palper, la consistance est mollasse, vaguement pseudo-fluctuante; très déjetée en dehors est la rotule, un peu élargie, latérale, dont le bord externe est à 5 centimètres en dehors de la ligne médiane axiale du membre. Le plateau du tibia est légèrement augmenté de volume, et régulièrement. Peau marbrée par les veines cutanées très accentuées. En maintenant la cuisse pendant qu'on immobilise le reste du membre inférieur, on constate une dislocation complète au-dessus de l'épiphyse fémorale inférieure : de fait, c'est une jambe de polichinelle, très difficilement maintenue par un appareil rendant la station debout à peu près impossible.

Le genou gauche est informe, disloqué, mais beaucoup moins augmenté de volume que le droit; circonférence au niveau du plateau du tibia 34 centimètres; circonférence maxima 38 centimètres.

L'épaule gauche est incontestablement atteinte d'arthrite sèche, avec craquements, sans déformation bien apparente.

Le 24 janvier 1904, apparition d'une poussée de rhumatisme articulaire subaigu, apyrétique, avec douleur très vive dans l'articulation tibio-tarsienne gauche, gonflement léger; le tout est calmé par 3 grammes d'aspirine, et dès le 29 l'articulation est indolore. Le 31, nouvelle poussée avec douleur légère dans l'articulation coxo-fémorale droite. Aucune douleur dans les genoux malades.

Comment peut s'interpréter cette observation? Il est certain que les soi-disant douleurs rhumatismales d'il y a quarante-six ans n'ont été autre chose que des douleurs fulgurantes des membres inférieurs, très violentes, rapides, fugaces, successives. A part cet anamnestique, le tabes se manifeste chez elle exclusivement par le signe de Romberg, très net : la malade pouvant se tenir quelques instants debout, les yeux ouverts, s'effondre dès qu'elle les ferme. Il est impossible de chercher le signe de Westphall.

J'ajoute qu'il y a quelques années, j'ai eu l'occasion de traiter une orchite certainement spécifique chez un fils de la malade, fils chez qui il m'a été impossible de retrouver l'origine personnelle de la syphilis.

Voilà donc un tabes silencieux, aussi fruste que possible, qui tout à coup, brusquement, frappe deux genoux fortement atteints par une arthrite déformante. Comment se défendre de l'idée que le tabes s'y est fixé par un coup aussi imprévu parce qu'il y a trouvé un *locus minoris resistentiæ* déterminé par la lésion rhumatismale elle-même, sur laquelle il s'est greffé, ou bien peut-être par le surmenage imposé à l'articulation et à son système trophique par la gêne à laquelle le soumettait déjà l'arthrite déformante rhumatismale préexistante.

Voici une autre observation rentrant dans le même ordre d'idées.

Il s'agit d'un charpentier âgé de 55 ans, observé en 1896 à la clinique du professeur Spillmann, que je suppléais. En 1890 cet homme, alors en très bonne santé, glissa d'une échelle, éprouva une vive douleur aux deux articulations tibio-tarsiennes, qui gonflèrent ; il dut s'aliter. Il reprit néanmoins son travail au bout de quelques jours. Depuis ce temps, les deux articulations tibio-tarsiennes, aux changements de temps, s'enflaient quand le malade se fatiguait à son travail. Mais, en temps normal, elles restaient un peu plus volumineuses qu'avant son accident.

En 1895, brusquement, les deux articulations tibio-tarsiennes ont augmenté de volume et sont rapidement devenues très grosses, sans retrocession.

Lorsque j'examine le malade les articulations tibio-tarsiennes sont très volumineuses, la droite surtout; de forme irrégulièrement arrondie, la malléole externe, hypertrophiée, étant très saillante. Au palper, les articulations sont dures, de consistance osseuse, bosselées. Les mouvements de flexion et d'extension du pied se font facilement, mais en s'accompagnant de craquements et de sensation de corps étrangers.

Les jambes sont amaigries, les masses musculaires atrophiées surtout à gauche ; les crêtes antérieures des deux tibias sont irrégulières, laissant percevoir au palper de nombreuses crêtes en dents de scie.

En outre, douleur en ceinture; douleurs fulgurantes dans les membres; signe d'Argyll-Robertson, avec affaiblissement de tous les réflexes des pupilles, qui sont habituellement punctiformes. Quelques troubles du côté du sphincter vésical; signe de Westphall ; signe de Romberg. Légère ataxie des mouvements au des membres supérieurs.

En résumé, un menuisier jusque-là bien portant se traumatise les deux articulations tibio-tarsiennes; il a du liquide dans les articulations, mais elles paraissent guérir assez rapidement. Cependant, ainsi qu'il arrive souvent, il s'installe du rhumatisme, à poussées subaiguës assez fréquentes, aboutissant à de l'arthrite déformante. Plus tard, le malade devient tabétique. Sous l'influence de son tabes, l'arthrite déformante cède le pas à l'arthropathie, qui s'installe et aboutit en quelques semaines aux grands désordres articulaires.

Il ne me paraît pas douteux que la préexistence de l'arthrite déformante est la seule cause pouvant expliquer la localisation très exceptionnelle de l'arthropathie tabétique sur les deux articulations tibio-tarsiennes.

Par quel mécanisme l'arthrite déformante rhumatismale intervient-elle pour fixer le tabes et déterminer la transformation en arthropathie nerveuse ? La question paraît fort obscure encore. Nous savons cependant que chaque articulation étant soumise à des influences trophiques qui règlent l'apport des matériaux et dirigent la rénovation des tissus, ces influences peuvent être modifiées par diverses circonstances. Dans nos cas l'arthrite a réagi sur les centres trophiques médullaires, déterminant une nouvelle répartition de matériaux nutritifs aboutissant à l'arthrite déformante. Et les centres trophiques, déjà déséquilibrés, ont été tout prêts à subir la nouvelle influence perturbatrice du tabes lorsque survint à leur niveau une nouvelle modification de l'influx nerveux sous l'influence de la lésion des branches terminales du protoneurone sensitif dans les cornes antérieures. Nous savons de même par une très intéressante observation d'ostéoarthropathie métatraumatique, avec déformation de la main et des doigts par lésion osseuse à la suite d'une fracture du radius consolidée avec un cal exubérant, rapportée par MM. Roger et Garnier (1), que ces réactions des centres trophiques peuvent ne pas se limiter aux territoires auxquels elles sont destinées, dépasser leurs limites, amener des troubles de la nutrition des articulations et des os sous-jacents. Nous trouvons là, pour le dire en passant, une interprétation possible de l'apparition de l'arthrite déformante consécutive à des traumatismes plus ou moins éloignés de l'articulation, ainsi que nous en avons observé plusieurs cas.

(1) Roger et Garnier, *Presse médicale*, 1903, p. 837.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

1545) **Opium, Morphine et Cocaïne,** par le professeur P. Brouardel. 1 vol. in-8° de 158 pages (Librairie J.-B. Baillière et fils, à Paris.)

Le nouveau volume du cours de médecine légale professé à la Faculté de médecine de Paris par M. Paul Brouardel est consacré à l'*Opium*, à la *Morphine* et à la *Cocaïne*.

Dans la première partie, *Intoxication aiguë par l'opium et ses alcaloïdes*, M. Brouardel étudie successivement la composition et l'action des alcaloïdes de l'opium, les préparations pharmaceutiques d'opium, l'absorption et l'élimination, l'étiologie des intoxications, les doses toxiques, les symptômes, le diagnostic, l'anatomie pathologique et le traitement.

La deuxième partie est consacrée aux *Fumeurs* et *Mangeurs d'opium* et aux *Morphinomanes :* causes de la morphinomanie; comment on se procure de la morphine; doses employées par les morphinomanes ; symptômes de la morphinomanie; responsabilité des morphinomanes, diagnostic et traitement de la morphinomanie.

L'*Intoxication par la cocaïne* forme la troisième partie du volume. M. Brouardel passe en revue les divers modes d'intoxication aiguë : ingestion stomacale, absorption par voie rectale, par les muqueuses ou par les séreuses, injections sous-cutanées et rachicocaïnisation. Puis il termine par l'intoxication chronique par la cocaïne. R.

1546) **Précis de Psychiatrie,** par E. Régis, 3e édition, 1 vol. grand in-18 de 1,082 p. Bibliothèque de l'étudiant en médecine, O. Doin, éditeur, Paris, 1906.

La 3e édition de ce livre déjà connu n'est pas un simple remaniement. Il est entièrement nouveau.

Au cours de ces dernières années il s'est produit en psychiatrie un effort scientifique qui nécessitait une mise au point. L'auteur a mis son œuvre en harmonie avec les progrès réalisés; mais il a conservé sa méthode d'exposition si claire et si personnelle. A juste titre la plus large place est accordée à la sémiologie. Plusieurs chapitres ont été entièrement refondus : Confusion mentale, démence précoce, dégénérescence et psychoses des dégénérés, psychoses d'infection, d'intoxication et d'autointoxication, paralysie générale, pratique médicale, administrative et médico-légale.

L'ouvrage a pris ainsi des proportions plus vastes. Il renferme les notions psychiatriques désormais indispensables, non seulement aux aliénistes, aux futurs médecins des asiles, mais aussi aux médecins des prisons, aux méde-

cins experts légistes, aux médecins inspecteurs des aliénés, et aussi aux médecins de l'armée, de la marine et des colonies. Il s'adresse aussi aux praticiens, aux étudiants, et aux magistrats.

Les psychoses d'auto-intoxications et d'infections personnellement étudiées par l'auteur occupent une place importante : Intoxications gastro-intestinale, hépatique, rénale, cutanée, génito-urinaire, thyroïdienne, diathésique, traumatique, polynévritique, grippale, pneumonique, etc. On s'aperçoit ainsi du rôle considérable que ces accidents jouent en psychiatrie; on les retrouve à l'origine de la majorité des psychoses dont le médecin praticien peut avoir à s'occuper.

Un des grands défauts de l'enseignement psychiatrique est de ne prendre pour thème que les grandes *folies des asiles d'aliénés*, en laissant à l'arrière-plan les psychoses symptomatiques, les délires des fièvres et des maladies organiques, les *délires des hôpitaux*. Or, si le praticien a besoin de connaitre les folies des asiles, les types classiques des vésanies, il lui importe davantage encore de connaître le délire des hôpitaux, psychoses symptomatiques, relevant presque toujours d'auto-intoxications ou d'infections, qu'il a le devoir de dépister et de traiter, dès leur début et jusqu'à leur terminaison.

Si on enseigne à l'étudiant ce qu'est la lypémanie, la folie systématisée progressive, le délire des persécutés-persécuteurs, on doit lui apprendre aussi ce qu'est le délire de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, de la variole, du paludisme, du shock traumatique et opératoire, de l'insolation, etc.

Les psychoses symptomatiques occupent donc dans ce *précis* une place qui ne leur avait jamais été attribuée jusqu'alors. Par là la psychiatrie se rattache intimement à la pathologie médicale, telle qu'on la conçoit d'ordinaire, et ce n'est pas là le moindre mérite de l'auteur. Plus que personne peut-être, il a contribué à vulgariser la psychiatrie parmi les praticiens. Ce succès méritoire, il le doit vraiment à ses qualités de clarté et de précision.

Enfin tout en donnant aux travaux étrangers la large et légitime part qui leur est due, l'auteur a cru pouvoir donner un aperçu général de la médecine mentale actuelle en conservant les traditions et la terminologie de la science française. Ainsi la clinique et la sémiologie retrouvent leurs droits imprescriptibles. C'est une condition essentielle du progrès de la science psychiatrique, et l'on peut supposer à bon droit que le livre de M. Régis y contribuera largement.

HENRY MEIGE et E. FEINDEL.

ANATOMIE

1547) **Malformation singulière du système Nerveux central** (Ueber eine eigenartige Missbildung des Zentralnervensystems), par E. STRAÜSSLER, médecin de régiment (Laboratoire de la clinique psychiatrique de l'Université de Prague, prof. A. Pick). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 1, p. 1 (24 figures dans le texte), 1904.

Examen détaillé des centres nerveux (encéphale et moelle) d'un enfant de neuf jours, atteint d'une énorme hydrocéphalie interne et de spina bifida lombo-sacré. Pour la description des détails, nous renvoyons au travail original. Nombreuses anomalies dans les centres nerveux, dont les principales sont : malformation des hémisphères cérébraux et du cervelet, soudé avec le tronc cérébral; une grande partie du IVe ventricule n'est pas recouverte par le cervelet; la section de la moelle pour la séparer de l'encéphale, qui d'ordinaire corres-

pond à la IIe cervicale, montre ici les contours du bulbe. On trouve du haut en bas de la moelle épinière une inclusion de substance cérébelleuse (formant parfois un rudiment de circonvolution) dans le canal central. Cette substance cérébelleuse, nettement caractérisée, se poursuit en avant dans l'arrière-cerveau et dans le cerveau moyen. On n'a pas pu découvrir de connexion certaine entre cette substance et le cervelet. Grandes anomalies des racines des nerfs craniens et des relations de la moelle épinière avec le bulbe. Les figures et les dessins de coupes nombreuses donnent une idée claire de ces anomalies (hétérotopies, métaplasies, atrophies, dislocations, dédoublements de noyaux et de ganglions, etc.).

L'auteur fait suivre la description de ses observations tératologiques d'une discussion de laquelle il résulte que toutes les anomalies constatées dans les centres nerveux de cet enfant sont contemporaines du spina bifida, et ont dû se produire par conséquent dans le cours des trois premières semaines de la vie embryonnaire, avant la fermeture du canal encéphalo-médullaire. L'hydrocéphalie est une conséquence secondaire de la malformation du cervelet, du déplacement du IVe ventricule et du canal central, qui entravaient la communication de ce canal avec les cavités ventriculaires cérébrales.

Le cas de Straüssler n'est pas unique en tératologie. C'est Chiari qui a le premier attiré l'attention sur cette malformation, qu'il croit être une conséquence de l'hydrocéphalie. Puis Gudden en rapporte un cas dans le trentième volume des *Archiv für Psychiatrie*. Plus récemment Solovtzoff en décrit cinq cas dans la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière* (t. XIV, 1901).

Dans tous les cas, il y avait un spina bifida ou rachischisis, ce qui ferait supposer que la malformation est causée par des influences mécaniques qui s'exercent sur l'embryon dès les premiers temps de son développement.

LADAME.

1548) **Anatomie et Physiologie des Voies de Conduction endo-Cellulaires,** par ARTURO DONAGGIO. Rapport lu au *XIIe Congrès de la Société italienne de Freniatrie*, Gênes, octobre 1904 (24 p.)

Ce rapport résume les connaissances que l'on possède sur les neurofibrilles et le réseau endocellulaire de la cellule nerveuse; on sait que depuis plusieurs années ce sujet constitue l'étude privilégiée de M. Donaggio, et que les découvertes de cet histologiste, méthodes de technique et faits d'anatomie, sont des plus importantes.

Le rapport décrit successivement les fibrilles courtes et longues que mettent en évidence des colorations électives, le réticulum fait de fibrilles anastomosées, la condensation du réticulum autour du noyau et l'origine des cylindraxes dans cette condensation. Ces dernières dispositions dont l'auteur a fait ressortir toute l'importance physiologique renseignent très exactement sur le mécanisme de la conduction nerveuse à l'intérieur de la cellule. F. DELENI.

1549) **Le Corps Restiforme et les connexions Bulbo-Cérébelleuses,** par VAN GEHUCHTEN. *Le Névraxe*, 1904, vol. VI, fasc. 2, p. 123-154 (nombreuses fig. et pl.)

Le présent travail a pour but de démontrer que — en dehors du faisceau cérébelleux de Flechsig (faisceau médullo-cérébelleux dorsal) et des fibres olivo-cérébelleuses croisées — le corps restiforme renferme encore d'autres fibres ascendantes d'origine bulbaire : les unes proviennent de la masse grise connue sous le

nom de noyau lateral (fibres nucléo-cérébelleuses) ; les autres proviennent plus que probablement de cellules nerveuses éparpillées dans la formation réticulaire (fibres réticulo-cérébelleuses ventrales et dorsales).

Il ne serait pas possible ici de suivre l'auteur dans la savante étude anatomique dont les résultats viennent d'être indiqués. L'auteur s'est servi de la méthode de Marchi, méthode qui, on le sait, a été d'une si précieuse ressource entre les mains du professeur Van Gehuchten et l'a conduit à de nombreuses découvertes. Bornons-nous à donner en résumé la constitution du corps restiforme, d'après les recherches du professeur Van Gehuchten.

C. R.	Fibres médullaires :	faisceau cérébelleux de Flechsig.
	Fibres bulbaires :	Nucléo-cérébelleuses. Réticulo-cérébelleuses ventrales et dorsales. Olivo-cérébelleuses.

« Le corps restiforme devient ainsi une voie cérébelleuse afférente de la plus haute importance amenant vers l'écorce grise du lobe médian des fibres médullaires et des fibres bulbaires. »

Ces recherches nous laissent espérer des études similaires sur la constitution du cervelet ; travail considérable, certes, mais que l'œuvre sortie du Laboratoire de neurologie de Louvain nous permet d'entrevoir. Paul MASOIN.

1550) **Contribution à l'étude des Voies Olfactives,** par VAN GEHUCHTEN. *Le Névraxe,* 1904, vol. VI, fasc. 2, p. 191-200, pl.

Les connexions centrales des fibres olfactives nées dans les cellules nerveuses du bulbe olfactif sont loin d'être nettement rétablies.

L'auteur fait un résumé des expériences antérieures et des résultats (Gudden, Ganser, Löwenthal, Cajal, etc).

Van Gehuchten a sectionné à un certain nombre de lapins le bulbe olfactif, tantôt au niveau de sa partie moyenne, tantôt au niveau de sa partie postérieure de façon à intéresser quelque peu la partie voisine du lobe olfactif.

Examen à la méthode de Marchi. Nous donnons ici les résultats, d'après le texte de l'auteur : Aucune fibre de la commissure blanche antérieure ne trouve sa cellule d'origine ni dans les cellules mitrales, ni dans les cellules empanachées du bulbe. Les axones de toutes ces cellules se rendent dans la racine olfactive externe et par là dans le lobe pyriforme. La partie olfactive de la commissure blanche antérieure n'est donc pas formée de fibres de second ordre, mais bien de fibres de troisième ordre ayant leurs cellules d'origine dans le lobe olfactif.

La voie olfactive centrale, dans la première partie de son trajet ou mieux dans son premier chaînon, est donc une voie exclusivement directe ; elle relie les cellules nerveuses du bulbe olfactif en partie aux masses grises du lobe olfactif et en partie aux cellules nerveuses du lobe pyriforme du côté correspondant.

De plus, la partie olfactive de la commissure blanche antérieure ne peut pas être considérée comme une véritable commissure reliant l'une à l'autre des parties homologues des deux hémisphères, mais plutôt comme un entrecroisement des fibres d'association reliant les cellules du lobe olfactif d'un côté aux cellules du bulbe olfactif du côté opposé. Paul MASOIN.

1551) **Au sujet du développement du Ganglion Acoustique chez l'Embryon humain,** par G. L. STREETER (de Baltimore). *Congrès international des Anatomistes,* Genève, août 1905.

L'étude du développement du ganglion acoustique démontre que les nerfs du

saccule et du canal semi-circulaire postérieur appartiennent non pas au nerf cochléaire, mais au nerf vestibulaire. E. F.

1552) **Les Micromélies congénitales (Dysplasie périostale),** par G. Durante. *Académie de Médecine*, 20 juin 1905.

A côté de l'achondroplasie et du rachitisme congénital, d'autres affections facilement confondues avec les précédentes peuvent déterminer la micromélie congénitale. L'une d'elles, *dysplasie périostale*, semble réaliser une entité clinique bien nette et est en quelque sorte la contrepartie de l'achondroplasie. Ces enfants ont la face normale, les membres courts et boudinés; la voûte cranienne est papyracée; les clavicules, les côtes, les os longs sont mal ossifiés, très fragiles et présentent en général des fractures multiples.

L'achondroplasie, le rachitisme et la dysplasie, dont le seul symptôme commun est la *micromélie,* sont moins des entités morbides que des syndromes.

E. F.

1553) **Un cas de Malformations des membres inférieurs chez un Nouveau-né débile,** par MM. Maygrier et Lemeland. *Société d'Obstétrique de Paris,* 15 juin 1905.

Enfant né avant terme, chez lequel on constate l'existence d'un double pied-bot talus valgus, avec double *genu recurvatum,* lésions qui sont très rares.

Il y a, en plus, brièveté relative de ses membres inférieurs.

Les auteurs insistent sur cette particularité que la mère était bien portante, et qu'on n'avait observé dans l'œuf, ni hydramnios, ni oligoamnios. E. F.

1554) **Absence congénitale de plusieurs Côtes,** par Lannois. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon,* 16 mai 1905, in *Lyon médical,* 28 mai 1905, p. 1195.

Jeune homme de 18 ans auquel manquait la partie antérieure des 2e, 3e et 4e côtes. Tolérance parfaite.

Les faits de ce genre sont très rares. A. Porot.

1555) **Contribution à l'étude des Anomalies de développement de l'extrémité céphalique. Un cas de Cyclopie,** par Eugène Gravelotte. *Thèse de Paris,* n° 515, juillet 1905.

Étude d'un fœtus de porc long de vingt centimètres; le monstre est très remarquable, car c'est un cyclope atypique, avec arhinie et agnathie complètes. Feindel.

1556) **Embryon humain très jeune avec Arrêt total de Développement de l'Axe Cérébro-spinal,** par P. Bertacchini. *International Monatsch. f. Anatomie und Physiol.*, 1903.

Embryon de trois mois; système nerveux arrêté à l'état de plaque neurale; néanmoins, les vésicules optiques sont indiquées. E. F.

1557) **Les Expansions Nerveuses motrices dans les Muscles striés de la Torpille,** par Cavalié. *Congrès international des Anatomistes,* Genève, août 1905.

M. Cavalié (de Bordeaux) montre que les cylindraxes se continuent par des fibrilles formant de petits paniers aux alentours des noyaux de la fibre muscu-

laire; il n'existe pas de plaque motrice vraie, c'est-à-dire pas de semelle granuleuse. E. F.

1558) **Structure de l'Organe Électrique et Expansions Nerveuses dans les Lames de l'Organe Électrique de la Torpille,** par CAVALIÉ. *Congrès international des Anatomistes,* Genève, août 1905.

La couche dorsale de la lame électrique est reliée à la couche ventrale par des ponts fibrillaires séparant de petites logettes où sont placées les cellules à gros noyaux propres à l'organe électrique. La portion nerveuse renferme des fibres à myéline dans la gaine secondaire, et autour de ces fibres sont des fibrilles très nombreuses. Les expansions terminales se perdent dans la région ou couche moyenne de la lame électrique. E. F.

1559) **Sur la Structure fine des Centres Optiques des Oiseaux. Première note : le Ganglion de l'Isthme,** par GUIDO SALA. *Memorie del R. Istituto lombardo di Scienze e Lettere,* vol. XX, fasc. 5, Hoepli, Milano, 1905.

Travail d'anatomie fine; description de la morphologie et de la disposition des sept types cellulaires entrant dans la constitution du ganglion de l'isthme.

F. DELENI.

1560) **Des Noyaux du Nerf Facial chez la Poule** (Ueber die Facialiskerne beim Hühn), par le prof. K. KOSAKA et son assistant K. HIRAIWA (Institut anatomique de Okayansa (Japon). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie,* vol. XXV, fasc. 1, p. 57 (planches I et II), 1904.

On trouve chez la poule trois groupes de cellules qui forment le noyau du facial, que les auteurs appellent : le noyau principal, le noyau accessoire et le noyau digastrique. Ils ont fait leurs expériences sur dix poules, en variant les opérations. Ces animaux ont été sacrifiés du dix-septième au vingt-deuxième jour après la section du nerf ou l'extirpation des muscles (digastrique ou mylo-hyoïdiens postérieurs). Ils n'ont pas constaté d'entrecroisement des fibres nucléaires du facial, car les cellules d'origine de ces fibres dans les noyaux du côté non opéré sont toujours restées complètement intactes dans toutes les expériences.

En terminant, les auteurs donnent les résultats de recherches analogues chez les canards qui possèdent aussi les trois noyaux précisés, à peu de chose près identiques à ceux de la poule. LADAME.

PHYSIOLOGIE

1561) **De l'influence de la section des Nerfs dans la guérison des Fractures,** par NELLO BIAGI. *Il Policlinico,* vol. XII-G, fasc. 8, p. 329-342, août 1905.

Fractures de jambe chez des souris, les unes saines, les autres préalablement névrectomisées; chez les premières la consolidation se produit *toujours,* quel qu'ait été le traitement; chez les secondes les résultats sont *inconstants*; beaucoup de fractures guérissent, mais, même dans les cas les mieux traités, on peut observer un cal exubérant, une absence de consolidation. — Ces expériences démontrent la grande utilité de l'intégrité du système nerveux dans la guérison des fractures. F. DELENI.

1562) **Comment se comportent les Os en croissance quand ils sont soustraits à l'influence Nerveuse,** par EGISTO MAGNI. *Lo Sperimentale*, an LIX, fasc. 3-4, p. 339-359, mai-août 1905.

Chez les lapins, la résection d'un sciatique a pour effet : 1° la diminution des crêtes et des tubercules d'insertion des muscles et des tendons; 2° la fragilité des os; 3° la diminution de leur volume, ils sont plus minces et quelquefois plus courts que de l'autre côté; 4° la diminution de leur poids qui d'une part est proportionnelle à la survie de l'animal, et d'autre part est en raison de sa jeunesse au moment de la résection nerveuse; 5° il ne se produit pas dans les os paralytiques d'altérations des échanges matériels, cela étant entendu dans le sens que leur diminution de poids dépend autant de la diminution de leurs composants organiques que des substances inorganiques. F. DELENI.

1563) **Injections de Substance Cérébrale** (Infusionen mit Gehirnsubstanz), par ALTER (de Leubus). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, n° 5, mai 1905, p. 395.

Etude expérimentale et clinique. Résultats incertains et ne se prêtant pas à une analyse succincte. HALBERSTADT.

1564) **Produit Toxique extrait de la Substance Cérébrale normale,** par A. MARIE. *Académie des Sciences*, 14 août 1905.

L'action toxique de l'extrait est révélée par l'inoculation intra-cérébrale. Après un stade d'incubation qui peut durer deux jours, le cobaye présente brusquement des crises violentes et furieuses qui se terminent dans le coma. — Un encéphale de mouton (80 gr.) donne 25 centigrammes de la substance toxique, quantité suffisante pour intoxiquer 200 cobayes. E. F.

1565) **Des effets produits par les Injections de Choline chez l'animal,** par F. BUZZARD et R. W. ALLEN. *Review of Neurology and Psychiatry*, n° 7, 1905.

Donath ayant indiqué la présence d'un excès de choline dans le sang des épileptiques, les auteurs ont voulu se rendre compte de l'action de la choline injectée chez l'animal (lapins et rats) soit dans les veines, soit dans l'espace épidural, soit dans la cavité péritonéale. Leurs conclusions sont les suivantes : 1° l'introduction répétée à petites doses de choline dans la circulation d'un animal ne provoque ni convulsions ni troubles paralytiques; 2° à fortes doses la choline donne des convulsions, mais les doses nécessaires sont bien plus considérables que celles qui peuvent être produites chez l'homme par les dégénérations ordinaires du système nerveux central; 3° il n'est donc pas vraisemblable que les convulsions de la paralysie générale ou de l'épilepsie soient déterminées par la présence de choline dans le sang ou le liquide cérébro-spinal; 4° la choline en excès dans l'organisme ne produit que de minimes modifications histologiques dans les tissus. A. BAUER.

1566) **Les rapports du Travail Musculaire et du Travail Intellectuel,** par N. VASCHIDE. *Gazette des Hopitaux*, an LXXVIII, n° 71, 24 juin 1905.

L'auteur met au point la question et reproduit les conclusions des divers auteurs. Quelques faits se dégagent des données expérimentales rapportées. C'est ainsi que le travail mental intense et prolongé semble amener un relâchement de la tonicité musculaire, et que, d'autre part, la force musculaire est la condition du travail mental. Pour être en possession de la nourriture intellec-

tuelle nécessaire, la force musculaire est l'indispensable fondement. Il semble établi que, dans les classes, les meilleurs élèves sont aussi les plus forts. L'aspect paradoxal de cette proposition disparaît du reste si, comme le croit Mosso, il n'existe qu'une seule fatigue : la fatigue nerveuse. FEINDEL.

1567) **Des phénomènes de Fatigue, y compris ceux qui s'observent dans le domaine des Sensations Vibratoires** (Ueber Ermüdungsphänomene, einschliesslich der auf dem Gebiete der Vibrations empfindung), par W. NEUTRA (Service médical de l'hôpital François Joseph à Vienne du prof. H. Schlesinger). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 2 et 3, p. 189, 1905.

De ses nombreuses expériences, l'auteur tire la conclusion que les différences dans la sensibilité aux vibrations sont en relation, à côté d'autres causes diverses, avec l'épaisseur de la couche des parties molles et avec l'éloignement plus ou moins grand de la masse osseuse de la surface de la peau. La faible sensibilité à la vibration du crâne ferait seule exception à cette règle. N'est-ce pas ce qu'avaient démontré déjà les recherches de MM. Egger et Dejerine? Dans sa bibliographie, l'auteur ne cite pas les travaux de ces derniers. Il paraît du reste n'avoir pas consulté les auteurs français, car il ne mentionne de ces derniers que le mémoire de Féré sur « la suggestibilité à la fatigue », paru en 1902 dans le Journal d'anatomie et de physiologie.

Il résulte des expériences de W. Neutra que les chiffres de la fatigue sont à un certain degré proportionnels à la sensibilité aux vibrations. L'auteur considère comme un signe d'hyperesthésie aux vibrations la diminution ou la disparition des chiffres de fatigue de deux points symétriques lorsque la durée des sensations est remarquablement longue dans des régions du corps qui offrent normalement des chiffres élevés de fatigue. L'absence de chiffres de fatigue dans certaines régions du corps est de nature pathologique; il en est de même de l'alternance des sensations de vibration sur deux points différents, et de la sensation ondulatoire sur le même point, comme cela s'observe chez les hystériques et les neurasthéniques. LADAME.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1568) **Les Émotions Morales peuvent-elles déterminer des affections Organiques aiguës du système Nerveux ?** par L. CHEINISSE. *Semaine médicale*, an XX, n° 29, p. 337, 19 juillet 1905.

L'auteur rapporte des faits prouvant que les émotions morales peuvent jouer un rôle étiologique non seulement à l'égard des névroses pures, mais aussi dans les maladies organiques du système nerveux. Il est difficile de se rendre compte du mécanisme de la production des lésions; mais il est vraisemblable que les troubles circulatoires engendrés par les émotions, et qui entraînent si souvent des défaillances du cœur allant parfois jusqu'à la mort subite, interviennent également dans les lésions du système nerveux.

Il est aussi à remarquer que les troubles circulatoires créent à l'égard de tels accidents la prédisposition la plus fâcheuse : la fragilité des vaisseaux est une cause favorisant les ruptures et les hémorragies à la suite de l'hypertension déterminée par le choc émotionnel. FEINDEL.

1569) **Un cas d'Aphasie traumatique,** par Charles Phelps. *New-York med. journ.*, n° 1384, p. 1167, 10 juin 1905.

Histoire d'un enfant qui resta quelques jours aphasique et agraphique après avoir reçu une brique sur la tête.

D'après l'auteur la compression de l'écorce (épanchement) est incapable de déterminer l'aphasie ; c'est à la lésion même de l'écorce (contusion avec ou sans lacération) qu'il faut attribuer l'aphasie traumatique. Thoma.

1570) **Trois cas de Cécité verbale avec remarques,** par J. V. Paterson. *The Scottish medical journal*, juillet 1905, p. 21-30 (2 fig.)

Trois observations dont la plus importante est un cas de cécité verbale et littérale presque complète, grande difficulté à écrire, hémianopsie droite et hémiplégie ; intelligence et langage parlé parfaits. — L'auteur suppose un ramollissement cortical sur le territoire de la cérébrale moyenne avec pénétration de la lésion assez profonde pour interrompre les radiations de Gratiolet. Thoma.

1571) **Un cas d'Alexie avec autopsie,** par Edwin Bramwell. *The Scottish medical and surgical Journal*, juillet 1905, p. 15-21 (5 photos).

Une observation clinique avec description des lésions : un vaste ramollissement cortical et sous-cortical occupait dans l'hémisphère gauche le territoire de distribution de l'artère cérébrale postérieure. Thoma.

1572) **Foyer hémorragique de la Couche Optique,** par Devay. *Soc. nat. de Méd. de Lyon*, 29 mai 1905, in *Lyon médical*, 18 juin 1905, p. 1350.

Découverte à l'autopsie d'un ancien foyer hémorragique intéressant la couche optique et la queue du noyau caudé, sans qu'il y ait eu ni hémiplégie, ni hémianesthésie, ni troubles de la sensibilité profonde.

Le malade avait été interné pour des accidents de démence loquace avec idées hypocondriaques et faiblesse progressive des membres inférieurs.

A. Porot.

1573) **Un cas de Tumeur du Lobe Occipital** (A case of tumor of the occipital lobe), par Philip Zenner (de Cincinnati). *The Journal nervous and mental disease*, vol. XXXII, janvier 1905, n° 1, p. 27.

Sarcome du lobe occipital gauche. A part des maux de tête fréquents durant depuis quelques années et cédant facilement aux médicaments antinévralgiques, le premier symptôme fut une hémianopsie droite survenue subitement ; puis se produisit une céphalalgie violente et tenace : de temps en temps, l'état du malade paraissait s'améliorer au point de donner des espoirs de guérison. Au bout de deux mois, il commença à ne pas bien tenir les objets de la main droite, puis de la paraphasie se produisit, ainsi que de la paresse du côté droit et un peu de paralysie faciale droite. Pas de vomissements cérébraux. Sur la fin, cécité. Mort dans le coma au bout de six mois. L. Tollemer.

1574) **Brève contribution complémentaire à la connaissance des modifications de l'Écorce cérébrale dans les symptômes en foyer provenant de l'Atrophie Sénile Artério-sclérotique** (Kurzer, ergänzender Beitrag zur Kenntniss der Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen auf Grund senil-arteriosklerotischer Atrophie), par E. Stransky (Ire clinique universitaire de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 1, p. 106 (avec 4 figures dans le texte), 1904.

Ce travail sert de complément histologique à une étude clinique et anatomo-

macroscopique que l'auteur a publiée en 1903 dans le *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* (Band XIII, p. 464), sur un cas d'atrophie sénile du cerveau par artério-sclérose, étude à laquelle il renvoie. L'intérêt principal de ce cas réside dans le fait que les symptômes en foyer, nettement caractérisés, se sont développés à la suite d'une simple atrophie de l'écorce qui n'offrait pas de modifications particulièrement graves dans sa structure histologique. Il s'agit ici d'une sorte d'intermédiaire entre les lésions légères purement diffuses et celles qui sont en foyer. LADAME.

PROTUBÉRANCE et BULBE

1575) **Quelques observations de Paralysie Asthénique** (Kasuistische Beitraege Zum Kapitel der astenischen Paralyse), par STERLING (Varsovie). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVI, fascicule supplémentaire, p. 165.

L'auteur rapporte six observations recueillies à la Clinique d'Oppenheim, dont l'une est particulièrement intéressante. Il s'agit d'un homme de 49 ans qui souffrait, depuis onze ans, d'un ptosis gauche et qui ne présentait aucun autre trouble musculaire que celui-là. Goldflam, dont l'opinion fait autorité en l'espèce, avait déjà attiré l'attention sur l'importance du ptosis dans le diagnostic de cette maladie. Mais l'observation de Sterling est la première où le releveur de la paupière supérieure fût atteint seul. On trouvera dans ce même travail, en plus de précieux documents cliniques, une courte revue générale des théories étiologiques et pathogéniques récentes. HALBERSTADT.

1576) **Un cas d'Asthénie motrice Bulbo-Spinale avec autopsie,** par F. RAYMOND et L. ALQUIER. *Archives de Médecine expérimentale*, juillet 1905, n° 4, p. 405-422.

Observation d'un malade de 21 ans, mort de congestion pulmonaire grippale un an après les premiers symptômes de sa maladie qui débuta brusquement et réalisa le tableau complet du syndrome d'Erb. L'examen anatomique révèle sur toute la hauteur du névraxe des lésions de méningite légère, plus marquées au niveau des méninges rachidiennes, coexistant avec des foyers lacunaires multiples dans le cerveau, les pédoncules, la protubérance, le bulbe, présentant leur maximum d'intensité et de nombre dans les corps opto-striés et la capsule interne, ainsi que dans le locus niger de Sœmmering ; il existe enfin des lésions cellulaires : atrophie, chromatolyse sans pigmentation, neuronophagie ; ces lésions atteignent surtout les cellules des noyaux de la calotte, et les noyaux d'origine des nerfs craniens sont beaucoup moins touchés. Il n'existe que des minimes lésions des nerfs et des muscles, ne paraissant nullement spéciales à ce cas. Le foie présente histologiquement une légère cirrhose ; les corpuscules de Malpighi de la rate sont peu développés ; dans un ganglion lymphatique examiné, le nombre des leucocytes est diminué, avec présence de nombreux grands mononucléaires dans les follicules. Les auteurs concluent de cette observation que les lésions des centres nerveux constatées ne sauraient rendre compte du syndrome clinique, mais que la coexistence d'une légère cirrhose, et de lésions nerveuses inflammatoires et dégénératives semble étayer l'hypothèse, généralement admise, de l'origine toxique de l'asthénie bulbaire.

P. LEREBOULLET.

1577) **Contribution à l'étude du Pouls lent permanent**, par L. G. Jacquier. *Thèse de Paris*, n° 433, juillet 1905.

La maladie de Stokes-Adams ne semble pas constituer une entité morbide définie. Si les éléments fondamentaux du syndrome permanent du ralentissement du pouls, coïncidant avec certains états de crise spéciaux, le rendent toujours à très peu de choses près identique à lui-même, il n'en est pas moins vrai que les éléments du syndrome doivent être disjoints; on accordera à chacun d'eux une signification particulière, mais ils n'ont que la valeur d'une localisation anatomique, qui n'est cependant pas possible à déterminer dans tous les cas.

Si le système nerveux est le plus souvent en cause, il faut aussi tenir compte du rôle que peut jouer le cœur ainsi que le milieu intérieur. Feindel.

1578) **Bradycardie**, par G. A. Gibson. *The Edinburgh med. journ.*, juillet 1905, p. 9-25 (12 tracés).

Dans cette mise au point de la question du pouls lent, l'auteur s'occupe principalement du cœur et de la perturbation de son mécanisme. Thoma.

1579) **Étiologie de la Bradycardie**, par J. E. Greüve. *New-York med. journ.*, n° 1387, p. 14-18, 1er juillet 1905.

Un cas avec autopsie : artériosclérose des deux coronaires. Thoma.

1580) **Pouls lent permanent**, par A. Perrugia. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 82, p. 859, 9 juillet 1905.

Il s'agit d'un vieillard de 73 ans, hémiplégique à gauche, qui présente le pouls rare (30 par minute), mais n'a ni syncopes, ni accès épileptiformes. Le pouls lent serait sous la dépendance d'une lésion centrale du système nerveux. F. Deleni.

1581) **Syndrome de Stokes-Adams par irritation du Vague abdominal**, par Ettore Fornaroli. *Gazzetta medica italiana*, 10 août 1905, p. 516.

Il s'agit d'un homme de **43** ans, qui commença à souffrir dans l'hypocondre droit, il y a une vingtaine de jours ; actuellement il présente une vésicule biliaire distendue et extrêmement douloureuse. En outre, son pouls est à 28-30 et il a des accès de syncope et de convulsion ; un examen prolongé de la vésicule a déterminé une crise convulsive.

Comment un processus inflammatoire de la vésicule biliaire a-t-il pu produire le syndrome de Stokes-Adams ? Certainement par l'intermédiaire du vague abdominal ; que le vague soit excité à son origine, sur son trajet ou à ses terminaisons, il en résulte le syndrome de Stokes-Adams.

Les excitations du vague, au bulbe et au cœur, sont les plus fréquentes ; mais même dans ces cas le rôle du vague abdominal est à considérer ; on sait en effet quelle influence néfaste ont les troubles gastriques, hépatiques et intestinaux, sur la détermination et l'évolution des crises dans le syndrome de Stokes-Adams. F. Deleni.

1582) **La Tachycardie d'origine Bulbaire dans la Fièvre Typhoïde**, par Murron S. Tchilian. *Thèse de Paris*, n° 505, juillet 1905.

Il existe, dans la dothiénentérie, une forme spéciale, caractérisée par une

accélération des battements du cœur, indépendante d'une lésion du myocarde et de complications pulmonaires ou autres : c'est la forme bulbaire.

La fréquence de la myocardite typhique a été considérablement exagérée par certains auteurs. La tachycardie que l'on observe au cours de la dothiénentérie est le plus souvent le résultat de l'action des toxines produites par le bacille d'Eberth sur le centre d'innervation cardiaque ou vasculaire (*bulbe*).

FEINDEL.

1583) **Affolement Bulbaire**, par LÉOPOLD LÉVI. *Presse médicale*, 12 juillet 1905, n° 55, p. 433.

Le terme d'affolement bulbaire s'applique à des désordres bulbaires subits, irréguliers, passagers, s'accompagnant d'angoisse. L'auteur en donne plusieurs exemples qui laissent entrevoir la multiplicité possible des formes de ce syndrome bulbaire désordonné. FEINDEL.

MOELLE

1584) **Crises gastriques au début du Tabes, et Crises gastriques en dehors du Tabes,** par Mme N. WAYNCOP. *Thèse de Paris*, n° 538, juillet 1905.

Les crises gastriques du tabes peuvent précéder de plusieurs années les autres signes ; elles existent surtout dans les formes frustes, à prédominance sensitive, sans ataxie marquée, quelquefois sans Westphal. Dans aucun des cas de l'auteur le pronostic du tabes ou de la dyspepsie coexistante n'a semblé être aggravé par les crises, alors même que celles-ci étaient fréquentes et très intenses, et de longue durée (plus de trois semaines).

Des crises gastriques identiques à celles du tabes peuvent se montrer, en dehors, non seulement du tabes, mais aussi de la sclérose en plaques et de l'hystérie ; décrites par Leyden sous le nom de « crises gastriques essentielles » ; elles ont été mises en doute jusqu'à ce jour. La clinique seule ne permet pas de trancher la question ; il faut pouvoir suivre le malade assez longtemps pour pouvoir affirmer que les crises ne sont pas le premier symptôme de quelque affection nerveuse anormale.

Aussi l'auteur rapporte un cas suivi cliniquement pendant plusieurs années par M. Mathieu, et à l'autopsie duquel on trouva un ulcère gastrique avec sténose incomplète, et aucune lésion médullaire. FEINDEL.

1585) **Les Ostéoarthropathies vertébrales dans le Tabes ; deux cas,** par C. BADUEL. *Accad. medico-fisica fiorentina*, 13 avril 1905.

L'auteur rapporte deux cas de tabes avec développement d'une ostéoarthropathie vertébrale du segment dorsolombaire, cyphoscoliotique dans le premier cas, scoliotique dans le second; la symptomatologie, les radiographies étaient typiques. — Les observations de ce genre ne dépassent pas la vingtaine.

F. DELENI.

1586) **L'Analgésie Tendineuse à la Pression et en particulier l'Analgésie Achilléenne dans le Tabes,** par J. ABADIE (de Bordeaux). *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 27 août 1905, n° 35, p. 408.

Lorsque, chez un sujet normal, on saisit entre deux doigts le tendon d'Achille

au niveau de sa partie la plus accessible, c'est-à-dire en arrière des malléoles, et qu'on exerce sur lui une compression de plus en plus forte, le patient éprouve une série de sensations désagréables allant jusqu'à la douleur au fur et à mesure que la compression augmente d'intensité. Pareil phénomène s'observe d'ailleurs par la compression de tout autre tendon accessible à cette manœuvre. Dans le tabes, au contraire, on constate souvent une diminution ou une abolition complète de cette sensibilité spéciale des tendons à la pression et plus particulièrement du tendon d'Achille. Donc parmi les troubles de la sensibilité que peut provoquer le tabes, on doit, à côté des analgésies musculaire, osseuse et articulaire, faire une mention spéciale de l'analgésie tendineuse à la pression. En particulier, l'hypoalgésie et l'analgésie complète du tendon d'Achille s'observent dans 80 pour 100 des cas de tabes considérés; elles s'observent avec une égale fréquence à toutes les périodes de tabes; on les rencontre dans les formes de début et dans les formes anormales. L'analgésie achilléenne est un symptôme facile à rechercher, précoce et fréquent : à tous ces titres, elle peut être considérée comme un des meilleurs stigmates du tabes.

JEAN ABADIE.

1587) **Étude sur le Mal perforant buccal Tabétique**, par R. HENRY. *Thèse de Paris*, n° 529, juillet 1905.

L'auteur passe en revue les travaux antérieurs sur le mal perforant buccal, et il en étudie la symptomatologie telle que les cas publiés et ses propres observations permettent de l'établir. Ensuite il recherche les conditions étiologiques et pathogéniques de la lésion buccale.

D'après lui les premiers phénomènes trophiques qui se passent dans les articulations alvéolo-dentaires sont tout à fait ceux d'arthropathies tabétiques ; les résorptions amènent la *chute des dents*, puis la disparition des arcades alvéolaires ; quant à l'apparition de la *perforation palatine*, elle dépend beaucoup de la disposition anatomique individuelle, qui fait que l'on a un petit ou un grand sinus.

Dans son ensemble la pathogénie du mal perforant buccal est de tout point comparable à celle du mal perforant plantaire; il reconnaît toujours une origine nerveuse centrale ou périphérique, et à côté de cette cause effective il y a dans les deux cas des causes adjuvantes : infections, traumatismes, pressions continues. Mais le mal perforant buccal n'en reste pas moins une lésion directement en rapport avec le tabes, une véritable lésion trophique. FEINDEL.

1588) **Mal perforant buccal et Maux perforants plantaires Tabétiques**, par GAUCHER et DOBROVICI. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 104, p. 1239, 14 septembre 1905.

Observation intéressante à divers points de vue et en particulier par la constatation de troubles de la sensibilité qui montrent l'analogie du mal perforant buccal et du mal perforant plantaire et par la coexistence chez une même malade d'un mal perforant buccal et de maux perforants plantaires.

Il s'agit d'une femme de 48 ans; il y a six ans, en quelques semaines, elle perdit sans douleur toutes les dents supérieures (sauf une dernière molaire gauche); ces dents étaient absolument saines comme le sont encore celles du maxillaire inférieur. Peu après, le rebord alvéolaire du maxillaire supérieur s'est résorbé; il est devenu presque plan. Des troubles de la sensibilité (anesthésie) se sont superposés aux troubles trophiques.

Les douleurs fulgurantes n'existent que depuis un an; depuis six mois ont

apparu des maux perforants plantaires, un sous le gros orteil droit, deux à gauche (premier et troisième orteil; onychogryphose) — Romberg, Argyll, crises gastriques.

Le contraste entre les troubles trophiques du massif maxillaire supérieur et l'intégrité de l'arcade dentaire inférieure montre combien sont insuffisantes les théories infectieuses et traumatiques autrefois invoquées pour expliquer la chute des dents chez les tabétiques.

L'examen des troubles de la sensibilité chez cette malade montre qu'il y a de l'anesthésie au tact et à la douleur sur la muqueuse palatine, le rebord gingival supérieur et une partie de la face interne des joues. La topographie des troubles de la sensibilité est superposée à celle des troubles trophiques et elle correspond à la distribution d'une partie des filets collatéraux du nerf maxillaire supérieur (filets dentaires postérieurs, moyens et antérieurs, filets labiaux profonds).

Ces troubles nerveux sont certainement liés à des lésions de névrite périphérique. Les constatations anatomo-pathologiques dans les cas semblables sont rares; Baudet en a rapporté où il y avait névrite du trijumeau.

Chez la malade, il y avait coexistence de plusieurs maux perforants plantaires, sur la nature névritique desquels on ne discute plus, et ce fait permet d'affirmer que le mal perforant buccal reconnaît la même nature et qu'il doit être également attribué à un trouble trophique. FEINDEL.

1589) **Mal perforant du pied guéri par l'Élongation du Nerf plantaire interne**, par ALDO CERNEZZI. *Riforma medica*, an XXI, n° 35, p. 965, 2 septembre 1905.

Mal perforant situé sur la face plantaire du gros orteil gauche, au niveau de l'articulation de la première phalange et de la deuxième; le patient est un maçon de 47 ans, robuste, n'ayant aucune maladie nerveuse. Elongation du plantaire interne, suivie d'écrasement dans une pince; curettage du mal. Guérison rapide et persistante du mal perforant. — L'écrasement du nerf a été pratiqué pour compléter l'opération de Chipault, dans le même ordre d'idées qui a poussé d'autres opérateurs à faire la dissociation. Des paresthésies consécutives à l'opération, un œdème qui dure encore sont imputables à cette manœuvre.

F. DELENI.

1590) **Chute spontanée des Dents et Nécrose des Maxillaires chez les Tabétiques**, par H. GRENIER DE CARDENAL (de Bordeaux). *Journal de Méd. de Bordeaux*, 25 juin et 2 juillet 1905, n°s 26 et 27, p. 470 et 489.

Observations de deux tabétiques, un homme et une femme, du service de Pitres. La femme n'a conservé qu'une molaire à la mâchoire supérieure dont les arcades sont résorbées; elle porte en outre deux cicatrices de maux perforants, l'un à la mâchoire supérieure, l'autre à l'inférieure. L'homme a perdu toutes ses dents de la mâchoire supérieure et possède une perforation du maxillaire supérieur qui communique avec les sinus et les fosses nasales. Des reproductions photographiques de face et de profil des moulages des maxillaires supérieurs de ces malades permettent d'apprécier la résorption des rebords alvéolaires. C'est la première fois que ces lésions sont signalées chez la femme et au niveau du maxillaire inférieur. L'auteur croit à l'existence, en pareils cas, d'une névrite du trijumeau créant un terrain préparé pour la moindre infection à la suite d'un traumatisme quelconque. Deux schémas des maxillaires de ces malades montrent que les maux perforants buccaux sont superposés aux dents persis-

tantes de l'arcade opposée : ce qui semble prouver le rôle du traumatisme dentaire signalé pour la première fois par Chompret. JEAN ABADIE.

1591) **Tabes sénile avec Glycosurie,** par J. ABADIE, LAFON et VILLEMONTE. *Société d'Anat. et de Physiol. de Bordeaux*, 30 janvier 1905, in *Journ. de Médecine de Bordeaux*, 5 mars 1905, n° 10, p. 165.

Un homme, syphilitique (la syphilis est survenue à l'âge de 24 ans) et alcoolique, voit apparaître, à l'âge de 66 ans, des douleurs fulgurantes dans les membres, en particulier dans les membres inférieurs. Deux ans après, il présente de la diplopie par paralysie du droit externe gauche, de l'atrophie papillaire double, de l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens, de l'analgésie viscérale profonde à la pression (oculaire, trachéale, épigastrique et testiculaire), de l'hypoalgésie osseuse, des troubles de l'équilibre, de la lymphocytose céphalo-rachidienne, etc. Ce tableau se complique de la présence de glycosurie (34 grammes par litre) avec légère polyurie (2 litres à 2 litres et demi par 24 heures), sans polydipsie ni polyphagie ; l'état général est bon. Les auteurs éliminent le diagnostic de pseudo-tabes diabétique en raison surtout des troubles de sensibilité (le malade n'a pas de pupilles d'Argyll) ; ils croient à une forme de tabes sénile de Pitres ; ils hésitent, en ce qui concerne la glycosurie, entre la coexistence d'un tabes et d'un diabète, mais les signes de diabète sont très atténués, et une glycosurie bulbaire par extension des lésions tabétiques, mais le malade ne présente aucun autre symptôme bulbaire. JEAN ABADIE.

1592) **Alopécie dans le Tabes,** par J. SABRAZÈS (de Bordeaux). *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 16 avril 1905, n° 16, p. 184.

Sabrazès signale dans un cas de tabes, sans le rapporter, une alopécie rapide se produisant sans séborrhée, sans placards peladiques, et cela à une époque où la syphilis secondaire n'est plus en jeu. Il rapproche ce phénomène de la chute spontanée des ongles et des dents. JEAN ABADIE.

1593) **Tic des doigts et mouvements Athétoïdes des Tabétiques,** par J. SABRAZÈS et A. CALMETTE (de Bordeaux). *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 2 juillet 1905, n° 27, p. 315.

Un homme de 64 ans, atteint de tremblement sénile très accentué dans les membres supérieurs, présente aussi des mouvements d'opposition, d'adduction et d'abduction, d'attouchement et de friction du pouce et de l'index des deux côtés; ces mouvements rappellent le jeu d'une pince ; ils augmentent quand le malade parle ; ils s'atténuent au repos complet ; il est difficile au malade de les arrêter complètement et longtemps par la volonté. Ces mouvements involontaires ont apparu à l'occasion d'un travail manuel qui consistait à dévider de l'étoupe toute la journée. Ces mouvements rappellent les mouvements athétoïdes des doigts associés à la parole que Sabrazès a vus chez deux tabétiques : ce sont dans tous ces cas des mouvements d'habitude organisés en tic.

JEAN ABADIE.

1594) **Mouvements Athétoïdes stéréotypés des doigts associés à la parole chez un Tabétique,** par SABRAZÈS et DESQUEYROUX (de Bordeaux). *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 12 mars 1905, n° 19, p. 219.

Un homme de 60 ans, atteint de tabes depuis seize ans, exécute sans incoordination, quand il parle, des mouvements assez bien rythmés de flexion et

d'opposition du pouce et de l'index gauches; ces mouvements assez réguliers, d'inégale amplitude, se reproduisent deux à trois fois par seconde; ils rappellent le jeu d'une pince; ils s'interrompent dès que le malade cesse de parler; ils augmentent quand le malade se sent observé; ils se produisent surtout dans la parole, la lecture, la récitation à haute voix, mais ils apparaissent aussi à l'occasion de diverses incitations motrices, efforts, marche, saut du lit, etc.; ils sont automatiques et ne peuvent être reproduits volontairement à cause de la maladresse et de l'incoordination du malade; ils existent depuis douze ans.

Dans une deuxième publication, Sabrazès relate un nouveau cas semblable au précédent chez un tabétique de 53 ans, qui présente, quand il parle ou quand il marche, des mouvements d'opposition, de friction et d'abduction du pouce et de l'index des deux côtés, se succédant avec une certaine régularité et se reproduisant deux à trois fois par seconde; ces mouvements durent depuis deux ans environ; ils étaient volontaires au début, le malade sentait un engourdissement du bout des doigts qui l'incitait à frotter les doigts l'un contre l'autre comme pour les ranimer; depuis ils sont devenus involontaires et habituels; ils peuvent être arrêtés quelque temps par la volonté. JEAN ABADIE.

MÉNINGES

1595) **Troubles Oculaires dans la Méningite cérébro-spinale épidémique** (Ueber Augenstoerungen bei der Genickstarre), par HEINE (Breslau). *Berliner klin. Woch.*, 19 juin 1905, n° 25, p. 772.

A. On a observé des hémorragies rétiniennes et des névrites optiques. La névrite optique peut être due parfois à un processus de méningite basilaire.

B. L'appareil moteur de l'œil peut être atteint, surtout le nerf de la VIe paire.

C. Il peut se produire une ophtalmie métastatique, à évolution particulière, aboutissant à la perte de la vision. Statistique personnelle de l'auteur : sur 100 malades, 28 avaient des troubles oculaires. HALBERSTADT.

1596) **La Méningite cérébro-spinale épidémique,** par CH. ACHARD. *Revue scientifique,* 26 août 1905, p. 257-265.

Mise au point d'allure particulièrement intéressante de la pathologie de la méningite cérébro-spinale; à remarquer les indications concernant les épidémies actuelles de Silésie et de New-York et l'exposé des modes de contagion.

FEINDEL.

1597) **Antitoxine Diphtérique dans la Méningite cérébro-spinale,** par ARTHUR J. WOLFF. *American Medicine,* 13 mai 1905, p. 772.

Il y a un antagonisme évident entre le bacille de Klebs-Loffler et le méningocoque; le Klebs-Loffler est précipité et agglutiné par le méningocoque quand de riches cultures de tous deux sont mélangées; l'antitoxine diphtérique en proportion convenable s'oppose au développement des cultures du méningocoque.

Ce sont des raisons pour que l'antitoxine ait de l'importance dans le traitement de la méningite cérébro-spinale, et de fait les médecins qui ont tenté l'épreuve ont obtenu des résultats excellents. THOMA.

1598) **Le traitement de la Méningite cérébro-spinale épidémique par l'Antitoxine Diphtérique**, par Edward Waitzfelder. *Medical Record*, 11 mars 1905, n° 1792, p. 361.

Ces recherches thérapeutiques ont pour point de départ les travaux de Wolff démontrant l'antagonisme de l'antitoxine diphtérique à l'égard du méningocoque. Elles portent sur 17 malades (injections sous-cutanées), dont 5 guérirent complètement, 3 moururent, et 9 restent en observation avec 5 pronostics très favorables. Vu la gravité de l'épidémie, il semble s'agir d'un succès, et il sera bon de continuer cet essai de traitement de la méningite cérébro-spinale par le sérum antidiphtérique. Thoma.

1599) **Sur des cas récemment observés à Edimbourg et dans ses environs de formes inaccoutumées de Fièvre cérébro-spinale et d'Intoxication, qui ressemblaient à la Méningite cérébro-spinale épidémique**, par Alex. James. *Scottish medical and surgical journal*, août 1905, p. 129-142.

L'auteur décrit plusieurs cas cliniques à allure de méningite cérébro-spinale; mais d'après les résultats de la ponction lombaire et d'une autopsie, il ne s'agissait pas de méningite, mais d'une intoxication cérébro-spinale (de cause indéterminée). Thoma.

1600) **Une petite épidémie de Méningite cérébro-spinale**, par M. Brunet. *Association française pour l'avancement des sciences*, XXXIVe Congrès tenu à Cherbourg, du 3 au 10 août 1905.

Sept cas, dont quatre se sont terminés par la mort. Chez les trois sujets qui ont guéri, l'auteur a provoqué, dès le début, des abcès de fixation. Il conseille d'essayer cette méthode dans les épidémies présentant une certaine gravité et où les autres traitements restent sans effet. E. F.

1601) **Méningite cérébro-spinale épidémique et Méningite postérieure de la base**, par Hildesheim. *Lancet*, 20 mai 1905.

Les deux formes sont très différentes comme symptomatologie, comme conséquences, et par l'âge des malades où on les observe. On peut presque dire qu'il s'agit de deux maladies différentes. Thoma.

1602) **Contribution à l'Épidémiologie et à la Bactériologie de la Méningite Cérébro-Spinale Épidémique**, par A. Zaguelmann. *Thèse de Paris*, n° 502, juillet 1905.

La contagiosité de la méningite cérébro-spinale épidémique, pour faible qu'elle soit, est indéniable. La maladie peut être transmise aussi par des sujets d'apparence saine ayant eu des rapports avec des malades ou ayant séjourné dans une localité infectée.

Les recherches anatomo-pathologiques de Westenhœffer et les observations cliniques de Wagener permettent de considérer l'arrière-gorge comme la porte d'entrée probable de l'infection; la voie de pénétration intra-cranienne serait la sphénoïde et jamais, ou presque jamais, l'ethmoïde. Le mucus nasal contenant aussi le méningocoque, il est permis de supposer que l'infection se fait à l'aide de gouttelettes projetées. C'est donc une maladie par inhalation.

C'est le méningocoque intracellulaire de Weichselbaum qui est l'agent patho-

gène le plus probable; on le trouve dans la grande majorité des cas de méningite cérébro-spinale. Ses propriétés biologiques expliquent d'une manière satisfaisante les particularités épidémiologiques de la méningite cérébro-spinale épidémique. FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

1603) **Rage, avec une observation**, par L. H. HEMPELLMANN. *St Louis Courier of Medicine*, septembre 1905, p. 129-136 et 186-190.

Une observation de rage déclarée chez une enfant de 13 ans, un mois après une morsure du pouce; l'auteur s'attache principalement à la description des symptômes et au diagnostic différentiel avec l'hystérie, le tétanos, l'empoisonnement par la belladone, etc. THOMA.

1604) **Contribution de quelques questions relatives à la Rage**, par CLAUDIO FERMI. *Riforma medica*, an XXI, n° 36, p. 987, 9 septembre 1905.

Les rats et les souris, bien que peu employés, sont des animaux de laboratoire précieux pour l'étude de la rage; c'est avec ces animaux très sensibles que l'auteur a cherché à quelles doses un grand nombre de substances atténuaient le virus fixe et qu'il démontra l'absence de la virulence du liquide céphalorachidien des animaux enragés; ses autres recherches ont pour objet l'immunisation et la vaccination contre la rage. F. DELENI.

1605) **Deuxième note sur deux cas de Léprides érythémateuses avec distinction de Toxi-léprides et de Léprides bacillaires**, par HALLOPEAU et GRANDCHAMP. *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 8 juin 1905, *Annales*, p. 550.

L'absence de bacilles dans le sang provenant des érythèmes ne prouve pas qu'il ne s'y en produise pas en petite quantité, mais le phénomène essentiel est l'invasion tégumentaire par des toxines pathogènes émancipées de leurs microbes générateurs.

Ainsi il y a lieu de distinguer deux catégories de manifestations lépreuses; des *toxi-léprides* et des *léprides bacillaires;* les premières sont érythémateuses et superficielles, les secondes sont profondes, fermes et épaisses. FEINDEL.

1606) **Sur le Béri-Béri. Symptômes et l'étiologie**, par AXEL SHOLST. *Norsk Magazin for Lægevidenskaben*, p. 1149, 1904.

Voyage d'étude dans les Indes. L'auteur admet la théorie infectieuse comme la plus satisfaisante. C.-H. WURTZEN.

1607) **Un cas de Pellagre**, par J. ABADIE et G. DE CARDENAL (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 21 juillet 1905, in *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 24 septembre 1905, n° 39, p. 463.

Observation d'un homme âgé de 43 ans, originaire de Nantes, ayant habité Bordeaux depuis l'âge de 8 ans, n'ayant jamais séjourné dans les Landes, n'ayant jamais fait usage de maïs dans son alimentation, paraissant tenir sa maladie uniquement de sa mauvaise alimentation et de sa misère physiologique. Depuis dix ans, il présente de l'érythème estival de la face dorsale des mains et des

avant-bras, des troubles gastro-intestinaux, des désordres mentaux qui sont allés jusqu'à une tentative de suicide. Parmi les troubles nerveux ou mentaux, qui sont légers, il est signalé : affaiblissement des membres inférieurs, incoordination motrice légère des membres supérieurs et inférieurs, exagération des réflexes tendineux, douleurs généralisées et surtout lombaires, vertiges, bourdonnements d'oreille, héméralopie, affaiblissement intellectuel progressif, idées mélancoliques, préoccupations hypochondriaques, diminution de la mémoire portant surtout sur les faits récents, idées de suicide, etc. JEAN ABADIE.

1608) **Un nouveau cas de Pellagre accompagnée de la Rétraction de l'Aponévrose palmaire,** par PARHON et GOLDSTEIN. *Revue de Médecine*, an XXV, n° 8, p. 620-625, 10 août 1905.

Il s'agit d'un cas indiscutable de pellagre en évolution chez un homme de 45 ans avec phénomènes médullaires, et maladie de Dupuytren bilatérale.

Les auteurs posent la question de la possibilité de l'étiologie médullaire de celle-ci.

1609) **Pouvoir pathogène de l'Aspergillus ochraceus et ses rapports avec l'étiologie et la pathogénie de la Pellagre,** par CARLO CENI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXI, fasc. 2, p. 231-244, juillet 1905.

Cet Aspergillus fut obtenu pour ainsi dire en culture pure de tous les coins de l'habitation malsaine d'une famille pellagreuse. L'*A. ochraceus* est toxique à la façon du *Niger* et du *Penicillum glaucum*, mais il l'est davantage. Comme eux il détermine une intoxication à caractère dépressif quand il est inoculé dans le péritoine, introduit dans le tube digestif, ou lorsque ses toxines, que l'on peut extraire par l'eau ou par l'alcool, sont injectées.

Ce germe doit être considéré comme ayant des rapports de cause à effet avec la pellagre chronique. F. DELENI.

DYSTROPHIES

1610) **Examen du Sang dans l'Acromégalie,** par J. SABRAZÈS et J. BONNES (de Bordeaux). *Réunion biologique de Bordeaux*, 4 avril 1905, in *C. R. de la Société de Biologie de Paris*, 1905, p. 68.

Dans un premier cas, gigantisme chez un adolescent, le sang ne s'écarte de la normale que par une diminution légère du taux de l'hémoglobine, par une faible leucocytose et par une lymphocytose relative et absolue très marquée. Dans le second cas, acromégalie sans gigantisme de l'âge mûr, le taux de l'hémoglobine, le nombre des globules rouges sont un peu au-dessus de la normale, la lymphocytose est plus accusée qu'à l'état normal, le nombre des leucocytes polynucléés neutrophyles est notamment réduit. Le trait commun de ces résultats est la lymphocytose : à ce point de vue, le sang des acromégales rappelle le sang de l'enfant. JEAN ABADIE.

1611) **Hyperplasie des Cellules Chromophiles de l'Hypophyse associée à l'Acromégalie,** par DEAN D. LEWIS. *Transactions of the Chicago pathological Society*, vol. XI, n° 7, p. 230-237, 14 novembre 1904.

Plusieurs autopsies d'acromégaliques n'ont pas montré d'augmentation de

volume de l'hypophyse ; il en a été de même dans le cas présent ; macroscopiquement l'hypophyse semblait normale et il fallut le secours du microscope pour découvrir des modifications de structure.

Il est à noter que l'observation concerne un cas encore au début ; il s'agit d'un homme de 41 ans, dont l'augmentation de volume du maxillaire inférieur, des mains, des pieds est caractéristique bien que relativement peu accusée et de date récente ; en outre cet homme souffre de troubles divers, dont une céphalée intense et des douleurs lombaires, et il est dans un état de stupeur avec un délire intermittent. Mort par embolie cérébrale avec ramollissement et hémorragie secondaire.

Les coupes pratiquées dans le lobe glandulaire de l'hypophyse de volume normal ont présenté les modifications de caractère, de nombre et d'arrangement des éléments qui ont été décrites dans les cas d'acromégalie avec hyperplasie de la pituitaire.

Le stroma conjonctif est réduit de telle sorte que les cellules reposent directement sur la paroi endothéliale des capillaires et sont irrégulièrement massées dans les espaces intercapillaires. Il y a très peu d'éléments chromophobes et cyanophiles et ceux qui existent sont groupés à la périphérie, entre les cellules glandulaires et les éléments nerveux. Pas de figures de karyokinèse, mais les cellules chromophiles ont un arrangement atypique ; les follicules sont fusionnés et les cellules sont irrégulièrement groupées. Toutes les modificatiens présentées, l'excès considérable des chromophiles qui sont les éléments fonctionnellement actifs, leur disposition irrégulière et la pauvreté du stroma, tout indique l'hyperfonction.

L'auteur pense que les modifications ci-dessus décrites sont caractéristiques des premières périodes de la maladie et que son cas est une bonne confirmation de la théorie d'après laquelle l'acromégalie est produite par une sécrétion excessive des éléments cellulaires du lobe glanduleux de l'hypophyse.

THOMA.

NÉVROSES

1612) **La Fièvre Hystérique**, par G. N. CARAMANO. *Presse médicale*, n° 75, p. 595, 20 septembre 1905.

L'auteur donne des preuves de l'existence de la fièvre hystérique et mentionne deux cas qu'il guérit par suggestion médicamenteuse (bleu de méthylène).

FEINDEL.

1613) **Surdité Hystérique et Oreillons**, par DUPOND et GINESTOUS (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 31 mars 1905, in *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 14 mai 1905, n° 20, p. 235.

Homme, 29 ans, est pris subitement pendant la convalescence d'une infection ourlienne, de vomissements, de vertiges et de surdité totale de l'oreille gauche. L'examen du malade fait penser à une affection labyrinthique : mais il ne s'agit ni de maladie de Ménière vraie, ni de surdité syphilitique, ni d'otite ourlienne. Le malade est fils de nerveux : il présente des troubles de sensibilité de la cornée, de la conjonctive, de la moitié droite de la face, le champ visuel est rétréci irrégulièrement. La suggestion à l'état d'hypnose a fait tout disparaître pendant deux jours.

JEAN ABADIE.

1614) **Le Rire Hystérique,** par Élisabeth Deschamps. *Thèse de Bordeaux*, 1904-1905 (78 p., 13 obs.) Imprimerie commerciale et industrielle.

Dans l'hystérie, le rire peut être parfois une manifestation morbide : le rire est alors soit spontané soit provoqué. Dans le rire hystérique spontané, il faut distinguer : le rire immodéré qui peut être considéré quelquefois comme un symptôme précurseur d'hystérie (2 obs. pers.); le rire qui accompagne la crise convulsive banale, apparaissant au début ou à la fin (4 obs. pers.); le rire apparaissant comme réaction émotive inverse à l'occasion d'un événement pénible ou douloureux (2 obs. pers.); enfin l'attaque de fou-rire, véritable équivalent de l'attaque convulsive généralisée (2 obs. pers.). Le rire peut être provoqué chez l'hystérique : par excitation directe des muscles du rire; par suggestion du rire lui-même ou par suggestion d'une hallucination ou d'une idée risibles; par excitation des zones idéogènes susceptibles d'entraîner le rire; enfin par excitation de zones spasmogènes qui provoquent l'attaque convulsive de fou-rire; il existe le plus souvent dans ce dernier cas des zones spasmo-frénatrices de cette dernière attaque. Enfin dans l'attaque de fou-rire, toute idée gaie peut être totalement absente ou ne survenir qu'accessoirement et secondairement à l'attaque de fou-rire. Jean Abadie.

1615) **Méningisme et Puérilisme Mental chez une Hystérique à l'occasion d'une Grippe,** par P. Ménétrier et Louis Bloch. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 avril 1905, p. 339-343.

Les auteurs considèrent, quoique la ponction lombaire n'ait point été faite, ce cas comme un cas de méningisme : le début des accidents fut subit avec température élevée, raideur de la nuque, signe de Kernig, etc., chez une femme nerveuse et présentant des stigmates d'hystérie. Les phénomènes disparurent rapidement; mais il persista du puérilisme mental tel que l'a décrit Dupré; son attitude, son langage, ses distractions furent pendant deux ou trois jours ceux d'une petite fille de 7 ans, puis tout disparut. P. Sainton.

1616) **Réflexes dans l'Hystérie. Valeur séméiologique de la dissociation des Réflexes plantaire et rotulien,** par le prof. J. Teissier. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 21 mars 1905, in *Lyon médical*, 2 avril 1905, p. 749.

L'auteur attire l'attention, comme indice révélateur de l'hystérie, sur la *dissociation de la réflectivité plantaire et rotulienne* qui se manifeste le plus souvent par l'exagération du réflexe rotulien et l'abolition du réflexe plantaire (la sensibilité de la plante du pied étant ou non conservée).

L'auteur ne conclut pas sur la raison de cette dissociation et se borne à mettre en relief l'importance séméiologique du phénomène.

Discussion *(Pic, Carrier, Lépine, Chavigny)*. A. Porot.

1617) **Aphasie et Mutisme Hystériques,** par Paul Courmont. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 16 mai 1905, in *Lyon médical*, 18 juin 1905, p. 1333.

Une jeune femme de 22 ans présente, à la suite d'une violente émotion, une hémiplégie avec hémianesthésie droite et une aphasie totale avec toutes ses modalités (aphémie, agraphie, cécité et surdité verbales); la malade, qui parlait deux langues, présente une dissociation très nette des troubles d'aphasie pour le français et l'allemand.

Guérison par suggestion et rééducation.

A ce propos, l'auteur fait le procès du *mutisme hystérique* de Charcot, qui n'est

qu'une aphasie de transmission, une *aphémie* rentrant dans le cadre plus vaste de l'aphasie hystérique dont on peut observer tous les modes isolément ou conjointement.

Le mot de *mutisme* au contraire doit être réservé aux cas où le sujet ne veut pas parler; ce mutisme, d'origine psychique, causé par un trouble de la volonté est à rapprocher des autres mutismes des états dépressifs dans lesquels les sujets refusent de parler, de manger, de boire, etc.

En somme, au point de vue nosologique, il faut distinguer :

a) Une *aphasie hystérique*.

1°) Type complet (observation de l'auteur, aphémie, agraphie, cécité et surdité verbales).

2°) Types incomplets et dissociés; en particulier l'*aphémie hystérique* (type décrit par Charcot sous le nom impropre de *mutisme*).

b) Un *mutisme volontaire des hystériques*.

Dans l'aphasie hystérique, le sujet *ne peut pas parler*.

Dans le mutisme hystérique, le sujet *ne veut pas parler*. M. LANNOIS.

1618) **Hystérie et Rétrécissement Mitral**, par ROQUE et CORNELOUP. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 21 mars 1905, in *Lyon médical*, 9 avril 1905, p. 815.

Ce qui semble résulter des travaux antérieurs (Potain, Armaingaud, Girondeau, P. Teissier), c'est que le rétrécissement mitral pur, congénital, prédispose spécialement à l'éclosion de l'hystérie.

Il est même des cas où la lésion cardiaque créerait entièrement la névrose.

Les auteurs admettent au point de vue pathogénique que la lésion cardiaque créé l'hystérie par un trouble circulatoire cérébral.

Deux observations très intéressantes :

1°) Chez une jeune fille, les phénomènes hystériques sont apparus sous l'influence congestive prémenstruelle.

2°) Chez un jeune homme de 22 ans, des hémosialémèses, une congestion capillaire intense sont la signature de la congestion encéphalique passagère qui donne lieu chez lui aux phénomènes convulsifs de l'hystérie. A. POROT.

1619) **Hystérie et Fièvre Typhoïde**, par ROQUE et CORNELOUP. *Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 21 mars 1905, in *Lyon médical*, 9 avril 1905, p. 808.

Les auteurs discutent l'influence des maladies infectieuses et des toxines sur les manifestations motrices de la chorée, de l'épilepsie, de l'hystérie et montrent qu'on peut avoir des résultats opposés, sédatifs dans un cas, convulsivants dans l'autre.

Ils rapportent deux cas d'hystérie influencés de façon dissemblable par une fièvre typhoïde intercurrente : dans un cas, cessation des crises pendant toute la durée de la fièvre typhoïde; dans l'autre, la fièvre typhoïde développe de toutes pièces une hystérie jusque-là latente. A. POROT.

1620) **L'Aphasie, l'Agraphie et l'Alexie Hystérique**, par V. VITEK. *Revue neurologique tchèque*, 1905, n° 9.

Communication d'un cas d'aphasie motrice avec agraphie et alexie observée chez une hystérique de 14 ans. La malade, n'ayant aucune connaissance de sa première menstruation, a été très émue en la voyant et tomba sans connaissance.

Au réveil elle présenta des symptômes aphasiques. L'aphasie a cédé lentement

à une forme de bégaiement et disparut complètement. L'auteur suppose comme cause des troubles un spasme artériel dans l'écorce du cerveau et il s'attache à l'opinion d'après laquelle, au commencement de la vie sexuelle chez la femme, dominent les vasoconstricteurs, tandis qu'à la fin de la vie sexuelle dominent les vasodilatateurs. HASKOVEC.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1621) **Les Empreintes Digitales chez les Psychopathes,** par CH. FÉRÉ. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, n° 4, 1905.

L'auteur considérant les divers types et variétés d'empreintes digitales dans cinq groupes de psychopathes — déments, imbéciles, épileptiques, vésaniques et paralytiques généraux — ne saisit pas de différences bien considérables. Les types rares sont rares dans tous les groupes et on peut dire que les particularités relatives à la morphologie des empreintes digitales sont insuffisantes pour caractériser un des groupes d'individus. Toutefois, quelle que soit la manière de l'apprécier, la symétrie, suivant les variétés, paraît moins fréquente chez les imbéciles et les épileptiques. A. BAUER.

1622) **Les formes Convulsives de l'Émotion : le Rire,** par le Dr BRIDOU. *Revue scientifique*, s. V, t. IV, n° 8, p. 229-232, 19 août 1905.

Par sa forme disparate et grossière, par son orientation rétrograde et quasimorbide le mouvement convulsif est naturellement destiné à traduire la surprise, le désarroi des autres psychiques.

La physionomie de l'émotion gaie reste liée dans tous les cas au triomphe ou à la défaite des ganglions supérieurs.

Au sommet de l'échelle se place le sourire satisfait, symbole de gaicté et de sympathie sans réserve. Il affecte surtout la lèvre supérieure et les yeux.

Au second degré nous trouvons une forme ambiguë qui n'est plus le sourire homogène et qui n'est pas encore l'éclat de rire. Suivant l'importance des mouvements de retrait qui le compliquent, on l'appelle rire contraint ou contenu, sourire étonné, railleur, pitoyable ou méchant. La lèvre inférieure y prend une part évidente. Il comporte une intervention variée des paupières, des sourcils et des narines, un geste plus ou moins vif de la tête ou des mains : il peut s'accompagner d'une exclamation spontanée qui parcourt toute la gamme des voyelles suivant qu'elle manifeste l'étonnement, le doute ou la répulsion.

Au troisième degré se range l'hilarité tumultueuse. Le sentiment qu'elle exprime est paradoxal et incertain comme le rythme de son mouvement. Entraîné par la diffusion machinale, le rieur oublie parfois son point de départ, il continue à rire sous l'influence de l'impulsion première et sans savoir pourquoi. Entretenu par le seul plaisir de la dilatation organique, le rire se dégrade et passe au fou rire, au hennissement et à la cabriole animale ; il en existe un mode rabelaisien qui met au premier plan la secousse énorme du ventre, les hoquets, les éructations bruyantes, les relâchements et les contractions alternées des sphincters. FEINDEL.

1623) **De la pression sanguine dans certains états psychopathiques** (Ueber das Verhalten des Blutdruckes bei gewissen psychopathischen Zustaenden), par W. Alter-Leubus. (Communication à la IXe réunion des psychiâtres et neurologues de l'Allemagne moyenne). *Jahrbücher für Psychiatrie and Neurologie*, vol. XXV, fasc. 1, p. 70 (planches III à VI représentant de nombreuses courbes), 1904.

La pression sanguine a été mesurée au moyen du tonomètre de Gaertner, le malade étant toujours couché dans la position horizontale, la même main tenue à la hauteur du cœur et le même doigt servant à l'expérience. Comme terme de comparaison, l'auteur a mesuré la pression du sang chez des infirmiers en bonne santé, pendant de longues périodes. Pour obtenir de bons résultats, il faut que l'individu soit devenu indifférent aux expériences dont il est l'objet, de sorte qu'on ne peut établir les courbes de pression qu'après dix ou quinze jours d'observations régulières.

L'auteur donne quarante-sept courbes relevées chez des malades atteints des formes les plus diverses de psychopathies (névroses et psychoses). En terminant, Alter-Leubus tire quelques conclusions pratiques de ses recherches pour la thérapeutique (action des agents physiques, hydrothérapie, etc., de certains médicaments, nitrite d'Amyle et surtout celle du Valyl, un dérivé de la valériane, dont il recommande l'emploi prolongé et systématique pour diminuer la pression sanguine). Ladame.

SÉMIOLOGIE

1624) **A propos de la Mémoire des Rêves. La Mémoire des Rêves chez les Enfants,** par Em. Duprat. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 7, p. 279-283, juillet 1905.

Étude du sommeil et des rêves de deux enfants, deux frères. Les rêves manquent de tout élément d'absurdité, ils revivent la vie de chaque jour, sont le produit de la *simple imagination reproductrice*.

Les éléments institutifs du rêve disparaissent successivement, et le souvenir du rêve est complètement perdu dans les vingt-quatre heures.

Feindel.

1625) **Étude sur les troubles de la Mémoire de fixation** (Studien ueber Merkdefekte), par Boldt (Iéna). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, n° 2, février 1905, p. 97.

La « capacité de fixation » (Merkfaehigkeit) dépend de deux facteurs : la perception et la reproduction. L'auteur, avec juste raison, montre que toute recherche qui ne tient pas compte des deux facteurs, et notamment de la perception, aboutit à des résultats faux. Il passe en revue les différentes méthodes employées et s'arrête à celle de Ranschburg qu'il adopte, avec quelques modifications. De nombreux tests (gens normaux et malades) servent à illustrer sa manière de faire. Halberstadt.

1626) **Contribution à l'étude des troubles de la Mémoire dans les maladies Mentales et Nerveuses** (Zur Psychologie des Vergessens bei Geistes und Nervenkranken), par Pick (Prague). *Archiv f. Kriminal Anthropologie u. Kriminalistik*, 1905, p. 251.

Certains malades présentent des troubles du souvenir qui ne relèvent pas de

la pathogénie habituelle. Tels par exemple, les persécutés persécuteurs qui, sans être nécessairement des mythomanes, altèrent dans leurs récits la vérité. Ces lacunes dans le souvenir, dont l'importance médico-légale peut être considérable, obéissent-elles, dans leur distribution, à un principe général quelconque ou bien au hasard pur et simple? On voit que ce problème touche aussi bien à la psychologie normale, et c'est donc avec raison que le professeur Pick s'y appuie dans son étude. Faut-il invoquer, pour dégager le principe général en question, les lois de l'association des idées et dire que telle lacune se produit dans le souvenir par le manque d'associations adéquates? Cette explication ne satisfait pas Pick qui considère que l'état affectif du sujet au moment où l'impression a été recueillie détermine, pas d'une manière absolue, bien entendu, la vivacité du souvenir ultérieur ; l'intérêt qu'on a porté à une action ou à un événement donnés influe, toute question d'attention mise à part, sur la persistance du souvenir exact de cette action ou de cet événement. HALBERSTADT.

1627) **A propos du « Déjà vu »**, par PIERRE JANET. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, nº 4, p. 289-307, juillet-août 1905.

Le problème du « déjà vu » n'a pas été résolu; peut-être n'est-il pas très bien posé. On semble avoir attribué une trop grande précision aux expressions des malades ; ceux-ci décrivent des sensations perçues pendant leur crise psycholeptique, par conséquent des sensations sans force, sans complexité, sans systématisation, avec les expressions qui conviennent aux sensations normales. Ce qu'ils racontent est loin d'avoir la valeur d'un fait sur lequel il n'y a pas à revenir. En somme, dans l'étude du « déjà vu » comme dans beaucoup de problèmes de psychiatrie, il faut moins de psychologie théorique et plus d'observation clinique. Il ne faut pas trop isoler un symptôme que l'on considère en lui-même d'une manière abstraite, il faut toujours le placer dans son milieu clinique au milieu des autres symptômes analogues et expliquer tous ces phénomènes les uns par les autres sans les séparer. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1628) **L'étiologie de la Paralysie générale d'après les discussions de l'Académie de Médecine et les nouvelles recherches sur la Syphilis expérimentale**, par CL. VURPAS. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, nº 8, p. 309-326, août 1905.

L'auteur résume les récentes discussions de l'Académie et fait ressortir les points de contact des opinions les plus opposées dans leur ensemble. Malgré ces points de contact et malgré ce fait admis par tous, à savoir l'extrême fréquence de la syphilis dans les antécédents des paralytiques généraux, on peut dire qu'après les discussions, l'opinion de chacun s'est trouvée davantage affermie. Aussi n'est-ce plus de la clinique qu'on doit attendre la solution des questions envisagées, mais de l'expérimentation; car la syphilis est inoculable aux anthropoïdes, et l'agent pathogène de la syphilis est trouvé. FEINDEL.

1629) **Classification clinique des Syndromes Paralytiques généraux,** par José Ingegnieros. *Archivos de Psiquiatria y Criminologia*, Buenos-Aires, an IV, p. 130-144, mars-avril 1905.

Les syndromes de la paralysie générale ne sont pas exclusifs d'une seule entité clinique ; ils n'ont ni même étiologie ni même évolution ; ils n'ont en commun que leur symptomatologie, expression de la localisation des lésions méningo-corticales.

L'auteur reconnaît trois formes cliniques : 1°) Syndromes paralytiques accidentels; 2°) syndromes paralytiques non progressifs et curables ; 3°) syndromes paralytiques progressifs.

Ces formes seraient susceptibles de transformation clinique des moins graves aux plus graves, la répétition des premiers syndromes aboutissant à l'incurabilité du syndrome progressif.

Actuellement, on ne peut que porter un diagnostic syndromatique ne permettant pas de préjuger de l'évolution ni de porter un pronostic. Deleni.

1630) **Contribution à la connaissance de la nature de la Paralysie générale** (Beiträge zur Lehre von der progressiven Paralyse), par A. Pilcz (Ire clinique psychiatrique de Vienne). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 1, p. 97.

Dans le but de prouver que la paralysie générale est bien une maladie de l'organisme tout entier, et non pas seulement une affection cérébrale, l'auteur a recherché les altérations anatomo-pathologiques de tous les organes qui avaient été notés chez 896 paralysies générales autopsiées pendant les dix dernières années (685 hommes et 211 femmes). Il donne ensuite les résultats de l'examen histologique du foie et des capsules surrénales dans un certain nombre de cas, et arrive à la conclusion suivante :

Les altérations des organes dans la paralysie générale sont si fréquentes, si étendues et si particulières qu'on ne peut pas les considérer comme de simples complications. D'autre part, il est impossible de les expliquer par l'action primaire de l'affection cérébrale; elles sont, tout au contraire, le symptôme d'une grave maladie générale de l'organisme et doivent être considérées comme corrélatives des lésions anatomo-pathologiques des centres nerveux. Ladame.

1631) **Thrombo-phlébite du Sinus longitudinal supérieur chez un Paralytique général,** par Lannois et Jambon. *Lyon médical*, 14 mai 1905.

Homme de 36 ans, dont les premiers accidents de paralysie générale remontent à quelques mois seulement.

A la suite d'une ponction lombaire, il a un ictus avec crises épileptiformes et hémiplégie droite. Mort avec hypothermie.

A l'autopsie on trouve une thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur; les auteurs se demandent si elle n'a pas été occasionnée par la ponction de Quincke, en raison de l'absence de toute autre cause pouvant l'expliquer.

En même temps, lésions typiques d'aortite syphilitique intéressantes à retenir au point de vue de l'étiologie de la paralysie générale. A. Porot.

1632) **Les Cellules plasmatiques de la Paralysie générale,** par de Buck. *Journal de Neurologie*, 1905, p. 6.

Travail de critique solide; bien documenté et appuyé d'observations anatomo-pathologiques personnelles.

L'auteur déclare abandonner sa manière de voir antérieure quant à la nature des cellules plasmatiques. Il se rallie à la « théorie fibroblastique » (Weber), avec cette variante qu'il admet la mobilité de ces fibroblastes transformés, de ces éléments leucocytoïdes.

L'auteur n'est pas pas parvenu à « se convaincre des propriétés phagocytaires de ces éléments. Nulle part on ne les trouve chargés de pigment sanguin ou de produits cellulaires ».

Les cellules plasmatiques participent à la néoformation vasculaire, phénomène constant dans la paralysie générale.

Le processus paralytique devient un processus de néoformation interstitielle, se rapprochant en ce sens de l'artériosclérose sénile. Elle diffère ainsi des autres psychoses dont la base anatomo-pathologique est parenchymateuse.

Paul MASOIN.

1633) **Hypothermie chez un Paralytique général,** par MARCHAND et OLIVIER. *Journal de Neurologie*, 1905, n° 10.

On sait que la température subit fréquemment des oscillations étendues au cours de la paralysie générale, l'hyperthermie se rencontre plus souvent que l'hypothermie. (Revue générale et bibliographie de la question.)

Observation clinique d'un paralytique général, âgé de 41 ans, paralytique général depuis trois ans et demi environ. Troubles bulbaires nets, troubles tabétiques.

Quatre heures avant la mort la température rectale s'affaissa brusquement de 4 degrés; pouls et respiration demeurant à très peu près invariables. Ni sucre, ni albumine dans l'urine. Pas de lésions cérébrales localisées.

Paul MASOIN.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1634) **Le Délire de « Dépendance physique »** (Der Wahn der koerperlichen Beeinflussung), par PFERSDORFF. *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, n° 2, février 1905, p. 157.

Trois observations personnelles, dans lesquelles on retrouve un tableau clinique caractérisé essentiellement par des bouffées hallucinatoires intermittentes, accompagnées d'un délire de « dépendance physique » : le malade croit que son corps est « influencé » par des forces étrangères et que c'est à cette « influence » que sont dues les sensations diverses qu'il éprouve (hallucinations de l'ouïe, de la sensibilité générale, du goût, de l'odorat). De tels cas appartiennent à la démence précoce, selon la classification de Kraepelin.

HALBERSTADT.

1635) **Contribution à l'étude de la Paranoïa** (Beitraege zur Lehre von der Paranoïa), par FRIEDMANN (Mannheim). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVII, 1905, n° 5, p. 467 et n° 6, p. 532.

L'auteur adopte la définition de Kraepelin, d'après laquelle il s'agit d'un système délirant parfaitement « logique » et durable, évoluant lentement, sans hallucinations, n'aboutissant jamais à la guérison. — Friedmann décrit des formes « bénignes » de la maladie, dont l'une, tout au moins, paraît réelle et bien individualisée : système délirant peu étendu, gravitant autour d'une idée

centrale, susceptible de rétrocéder en deux ans et demi à trois ans, modifiable, dans une certaine mesure, par la persuasion. HALBERSTADT.

1636) **Sur la Paranoïa périodique et la formation des Idées Paranoïques** (U. periodische Paranoïa...), par GIERLICH (Wiesbaden). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XL, fasc. 1, 1905, p. 10 (20 p., obs.)

Trois cas similaires où des délires systématisés surviennent sous forme d'accès semblables à eux-mêmes, d'une durée de quelques semaines avec des périodes intervallaires tout à fait normales. Le délire très systématisé (idées de persécution) n'évolue pas et l'intelligence n'est nullement atteinte. Dans les intervalles lucides le malade a conscience complète de la nature morbide des idées qu'il émettait pendant la période d'accès. A ce propos Gierlich discute les deux théories de l'origine affective ou intellectuelle de la paranoïa, il pense que les deux éléments se complètent et le démontre par l'étude de cas frustes neurasthéniformes où le rôle des deux éléments est manifeste. Il fait des rapprochements de ces faits avec les idées obsédantes. M. TRÉNEL.

1637) **Considérations sur la Phobie du Regard,** par J. RIUS Y MATAS. *Rivista frenopatica española*, juin 1905, p. 179.

Description de cette phobie, observations, et distinction d'avec l'éreutophobie. F. DELENI.

1638) **Observation clinique d'un cas rare de Phobie,** par PIETRO TUNPANO. *Journal of mental pathology*, vol. VII, n° 1, p. 20-26, 1905.

Histoire d'une jeune femme qui éprouve une émotion pénible toutes les fois qu'elle veut entreprendre une lecture, et qui est obligée (aboulie) d'abandonner son livre. THOMA.

1639) **Un cas de Phobie avec Délire et tentative de Meurtre,** par J. CAPGRAS. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, n° 5, p. 439-443, septembre-octobre 1905.

Homme de 30 ans; peur d'être assassiné consécutive à la lecture d'un crime. Association progressive de la monophobie et d'une anthropophobie systématisée. Angoisse de plus en plus fréquente. Eclosion d'interprétations délirantes et d'illusions. Tentative de meurtre et de suicide. Hallucination de la vue. Délire transitoire. Après une rémission de deux mois, réapparition des mêmes obsessions; ébauche d'un délire de persécution. FEINDEL.

1640) **Deux cas de Peur Infantile,** par MOUSSOUS et CRUCHET (de Bordeaux). *Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 3 mars 1905, in *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*, 2 avril 1905, n° 14, p. 165, et 30 avril 1905, n° 18, p. 207.

Une enfant de 7 ans est prise, à la suite d'une pharyngite, de la peur d'avaler sa langue : elle la remue le moins possible, elle la tient pendante hors de la bouche de façon qu'elle n'obstrue pas le gosier, elle parle à peine et refuse de manger dans cette crainte; cette peur dure une huitaine de jours; elle cède après les remontrances des parents; elle est survenue à la suite d'une émotion ressentie à la vue d'une petite voisine de seize mois morte. La malade avait eu des convulsions de 6 à 16 mois et depuis elle présentait une agitation continuelle, des colères fréquentes, des cauchemars.

La deuxième enfant est âgée de 3 ans : à l'occasion d'un accouchement de sa

mère, elle est enfermée brusquement seule dans une chambre voisine, elle est effrayée des cris poussés par sa mère, elle reste une heure avant de revoir cette dernière. Depuis ce jour, il lui est impossible d'abandonner sa mère ; elle ne voit pas une personne approcher sa mère sans pousser des cris de terreur. Elle l'accompagne partout, l'attend des heures entières à la porte des maisons où elle se rend d'habitude et crie aussitôt que quelqu'un entre dans la maison. Cet état disparaît complètement quand la mère de l'enfant reste avec elle chez elle. Depuis le début de ces troubles, l'enfant a de fréquentes terreurs nocturnes. Elle est fille d'un père alcoolique et syphilitique, peut-être paralytique général.

JEAN ABADIE.

THÉRAPEUTIQUE

1641) **La Voie endoveineuse pour les médicaments à action Bulbaire (caféine, strychnine),** par LUIGI FERRANNINI. *Riforma medica,* an XXI, n° 23, p. 620, 10 juin 1905.

Des recherches de l'auteur résultent l'innocuité et l'avantage de l'usage endoveineux de la caféine et de la strychnine dans les cas où il faut très vite exciter l'appareil de l'innervation en général et les centres bulbaires en particulier.

F. DELENI.

1642) **Le traitement des Tics par la Rééducation,** par A. POROT. *Lyon médical,* 2 juillet 1905.

Application de la méthode de Brissaud à 4 cas de tics dont 3 cas de tics vrais et un cas de torticolis spasmodique de nature organique. Observations détaillées.

Dans les 3 cas de tics vrais, il y a eu 2 guérisons complètes et une amélioration qui eût été une guérison complète, si le traitement n'avait été accidentellement interrompu.

Dans le cas de torticolis spasmodique, il y a eu une amélioration remarquable qui a permis au malade de reprendre son travail interrompu depuis un an.

Quelques considérations pratiques. L'auteur insiste en particulier sur l'utilité pronostique qu'il y a à bien faire le diagnostic entre les tics vrais et les spasmes.

M. LANNOIS.

1643) **Syphilis cérébrale et Injections d'Hermophényl,** par ROQUE et CORNELOUP. *Lyon médical,* 21 mai 1905.

Quatre observations de syphilis cérébrale traitées par les injections d'hermophényl à hautes doses, rendues indolores par l'adjonction d'un anesthésique.

Tolérance remarquable. Résultats efficaces. A. POROT.

1644) **Le traitement de la Migraine et le Cannabis indica,** par CARRON DE LA CARRIÈRE. *Presse médicale,* n° 57, p. 449, 19 juillet 1905.

L'auteur préconise l'extrait hydro-alcoolique du cannabis indica en pilules de 1 cg. 1/2 ; la faible dose d'une, rarement deux pilules chaque soir est efficace pourvu que le traitement soit continu, au moins pendant la première année.

FEINDEL.

1645) **Action de l'acide Formique sur les maladies à Tremblement et action antithermique,** par E. Clément. *Lyon médical*, 7 mai 1905.

L'acide formique, qui exagère le tonus musculaire, doit agir dans certains cas de tremblement, ceux qui s'accompagnent d'hypotonie musculaire (toxiques, séniles). Il doit échouer dans le cas de tremblement où il y a hypertonie (sclérose du faisceau pyramidal, sclérose en plaques).

En fait, l'auteur a vu deux cas de tremblement très améliorés par de hautes doses d'acide formique.

Il rapproche à ce propos l'acide formique de l'antipyrine, dont il posséderait aussi les propriétés antithermiques. M. Lannois.

1646) **Recherches cliniques sur le Bornyval comme Sédatif et Hypnotique dans les maladies Mentales et Nerveuses,** par M. Levi Bianchini. *Riforma medica*, an XXI, n° 26, 1905.

Le bornyval est un sédatif dont l'effet est très prompt; ce remède est inoffensif; il exerce sur le cœur une action régulatrice manifeste.

F. Deleni.

1647) **Sur l'usage des médicaments Hypnotiques dans le traitement de l'Insomnie,** par W. Maule Smith. *The journal of mental Science*, vol. LI, n° 214, p. 561, juillet 1905.

L'auteur envisage le traitement de l'insomnie et l'emploi des hypnotiques tel qu'il est indiqué dans les asiles. Thoma.

1648) **L'action Hypnotique de l'Isopral** (Beitrag zur Wirkung des Schlafmittels Isopral), par Wassermeyer (Kiel). *Berliner klin. Wochenschrift*, 1905, n° 37, 11 septembre, p. 1180.

Ce médicament est aussi efficace que le véronal, il est peut-être supérieur au trional, et sûrement à l'hydrate de chloral. Ses indications sont les mêmes. Dose quotidienne : de 0 gr. 5 à 2 gr. 5. — Les recherches ont été faites sur des malades de la clinique du professeur Siemerling. Halberstadt.

1649) **A propos d'un cas de Chorée mineure guéri par l'Aspirine,** par Giambattista Baglioni. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 91, p. 955-957, 30 juillet 1905.

Cas typique de chorée de Sydenham consécutif à un rhumatisme. La jeune malade se modifia de jour en jour par l'effet de l'aspirine. Guérison au bout d'un mois. F. Deleni.

1650) **Note thérapeutique sur les affusions froides dans le Délirium tremens** (A Therapeutic note : cold affusion in delirium tremens), par sir William Broadbent. *The British medical Journal*, 1er juillet 1905, p. 8.

Le malade est couché nu sur une couverture placée sur une toile imperméable. On prépare une quantité suffisante d'eau *glacée* et une grosse éponge trempée dans cette eau est appliquée énergiquement sur la face, le cou, la poitrine et le corps entier aussi vivement que possible. On frotte le malade avec une serviette sèche et on recommence l'affusion une deuxième et une troisième fois. On retourne le malade et on procède de même sur la face postérieure du

corps. Le malade est ensuite frotté, séché et il s'endort. Ce procédé peut être employé, même en cas de complication (pneumonie, albuminurie, etc.)

L. Tollemer.

1651) **Contribution à l'étude thérapeutique du Tétanos,** par Rogier et Guéniot. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 100, p. 1193, 5 septembre 1905.

Guérison de deux cas par des injections intra-musculaires de chloral, et d'un cas aigu par des inhalations d'oxygène.

Les auteurs insistent sur ce point qu'en associant le chloral en injections intra-musculaires comme agent modérateur des centres réflexes à l'oxygène comme antagoniste des troubles respiratoires, le praticien aura sous la main une méthode susceptible de procurer presque à coup sûr le calme et la résolution musculaire.

Feindel.

1652) **Les traitements actuels du Tétanos,** par H. Grenet. *Arch. gén. de Méd.*, 1505, p. 981.

Séro-thérapie préventive ou curative (en injections sous-cutanées, paranerveuses ou épidurales), injections sous-cutanées d'acide phénique suivant la méthode de Bacelli, et surtout chloral à hautes doses : tels sont les principaux moyens employés.

P. Londe.

1653) **Contribution clinique à l'emploi du Sérum anti-Tétanique dans un but préventif et dans un but curatif,** par M. Pergola. *Riforma medica*, an XXI, n° 40, p. 1095, 7 octobre 1905.

De l'étude de trente cas, l'auteur conclut que la sérothérapie curative diminue réellement la mortalité du tétanos lorsque la maladie se prolonge; plus la période d'incubation a été longue, plus favorable est le diagnostic; les doses à employer sont des doses fortes et répétées.

La sérothérapie préventive est indispensable dans le cas de blessures irrégulières et souillées.

Les injections intracérébrales et endoveineuses ne sont d'aucun avantage.

F. Deleni.

1654) **Encore sur le traitement de la Rage avec les Rayons du Radium et sur le mécanisme de leur action,** par Guido Tizzoni et Alessandro Bongiovanni. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 127, p. 1332, 23 octobre 1905.

D'expériences précises chez le lapin les auteurs déduisent la valeur de la dose qui serait curative chez l'homme; toute dose moindre serait insuffisante et ne conduirait qu'à l'insuccès.

F. Deleni.

1655) **Opothérapie de la maladie de Basedow à l'aide de sang de chèvres Thyroïdectomées.** par S Christens. *Hospitalstidende*, 1904.

La préparation employée consiste à prendre du sang de chèvres myxœdémateuses. Dose : 2 à 3 tablettes à 0,35 par jour. Cure essayée dans 18 cas avec résultat satisfaisant.

C.-H. Wurtzen.

1656) **La méthode Métatrophique dans le traitement Bromuré de l'Épilepsie,** par R. Lambranzi. *Revue de Psychiatrie*, t. IX, n° 9, p. 376-384, septembre 1905.

Le régime sans sel dans le traitement bromuré de l'épilepsie amène dans le

plus grand nombre de cas une diminution dans la fréquence et dans l'intensité des accès, et même quelquefois ceux-ci sont supprimés. L'état psychique des malades est également amélioré.

Ce régime est sans inconvénient sur la santé générale, quelque prolongé qu'il soit; mais le bénéfice obtenu se maintient peu de temps après la suppression de l'alimentation achlorurée. FEINDEL.

1657) **Sur le traitement métatrophique de l'Épilepsie,** par OLOF KINBERG. *Svensk Läkarstidning*, p. 529-537, 553-570, 577-585.

L'auteur a employé la méthode de Richet-Toulouse en 30 cas; avec succès en 22 pour les convulsions; en 14 cas la méthode s'est montrée notablement efficace pour prévenir l'apparition de la confusion épileptique et les délires. Pas de plaintes relatives aux aliments; poids diminué en 4 cas seulement. Chez 3 sujets perte considérable du poids et mort, due à une paresse du cœur partiellement attribuable à l'hypochloruration. Les maladies du cœur sont donc une contre-indication. Dose normale : 2-2,5 gr. de Br. n. par jour; pour doses de 4-5 gr. être très prudent. C.-H. WURTZEN.

1658) **Traitement de l'Éclampsie puerpérale,** par le Dr DEMELIN. *Journal des Praticiens*, 24 octobre 1905, p. 673.

C'est le traitement de l'intoxication (diète hydrique, entéroclyses, etc.); le chloroforme, le chloral, la morphine, imposant aux reins un travail supplémentaire d'élimination ne valent rien; les traitements dits actifs ne font guère qu'élever la mortalité. E. F.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

PARIS. — TYPOGRAPHIE PLON-NOURRIT ET Cie, 8, RUE GARANCIÈRE. — 7801.

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

CLASSIFICATION CLINIQUE DES SYNDROMES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX

PAR

Joseph Ingegnieros

Professeur à l'Université de Buenos-Aires

I. — LA PARALYSIE GÉNÉRALE EST UN SYNDROME

Dans les monographies du siècle passé, les historiques de la paralysie générale rappelaient les noms de Bayle, Calmeil et Baillarger; les études contemporaines doivent rappeler, à chaque instant, les travaux fondamentaux de Klippel, qui tendent à bouleverser l'ancienne conception de la clinique empirique.

Le concept de la paralysie générale reste subordonné à la manière de l'envisager : ou comme *maladie* autonome, ou comme *syndrome* commun à des formes diverses de méningoencéphalopathies.

La définition de Feré (1) est la plus concise. Nous la prendrions volontiers comme point de départ, attendu qu'il n'y en a aucune pleinement satisfaisante; la voici : la paralysie générale « ... est un syndrome caractérisé par l'apparition simultanée de troubles somatiques et de troubles psychiques qui évoluent parallèlement jusqu'à la démence paralytique. »

Cette définition comprend deux parties indépendantes l'une de l'autre : l'existence, d'une part, d'un certain syndrome, et de l'autre son évolution dans un sens déterminé.

Ce syndrome n'est ni exclusif ni caractéristique d'aucune maladie déterminée; il peut être provoqué par des causes diverses à la condition que les troubles soient d'accord avec des localisations cérébrales définies. C'est d'ailleurs un axiome que les symptômes pathologiques des centres nerveux ne dépendent pas de la nature des lésions, mais de leur topographie.

Klippel (2) a mise au point la question; bien que, comme nous le verrons plus tard, ses idées ne soient suffisamment développées dans ses travaux, on peut en tirer les plus importantes conséquences cliniques. « C'est une loi de pathologie, dit-il, que les symptômes des maladies sont moins déterminés par la nature des lésions que par leur localisation ». Et il ajoute encore : « Cette loi est confirmée par l'examen histologique d'un très grand nombre de cerveaux de para-

(1) *Traité* de BOUCHARD, t. VI, p. 107.
(2) *Les Paralysies générales progressives*, édit. Masson, Paris, 1898.

lytiques généraux. Des processus anatomiques différents donnent lieu à la paralysie générale, pourvu que les lésions de ces processus divers aient pour caractère essentiel d'être diffusées dans l'encéphale tout entier. » « Le syndrome clinique de la paralysie est donc commun à des maladies différentes, de même siège automatique. Il y a, en ce sens, des paralysies générales. »

Jusqu'ici nous sommes d'accord avec les idées de Klippel, et nous les synthétisons dans les termes suivants : la « paralysie générale », cliniquement considérée, n'est pas une maladie mais un syndrome, dont les symptômes dépendent de la topographie des lésions et non pas de leur nature.

II. — FRONTIÈRES ET LIMITES DES PARALYSIES GÉNÉRALES

Une contradiction est bien évidente dans les travaux de Klippel. Suivant lui, les paralysies générales sont des syndromes de localisation et non des affections spéciales ainsi que le confirment ses propres paroles : « Les paralysies générales, en un mot, commencent et finissent là où commence et où finit le syndrome paralytique. » Mais ces paroles sont précédées par des considérations contradictoires.

Klippel considère les formes et les variétés encéphaliques sous trois aspects : les types délirants, les formes démentielles sans délire, et l'évolution de l'affection. Dans ce troisième point apparaît sa contradiction, quand il tâche de fixer les limites de la paralysie générale, en s'exprimant ainsi :

« La paralysie générale se compose, en effet, d'un ensemble de signes particuliers, d'une évolution spéciale de ces symptômes, d'une marche et d'une durée qui, sans être absolument fixes, ne sauraient différer que dans certaines limites; elle comprend non seulement des agents pathogènes, mais des agents pathogènes *créant des lésions sur un certain mode et non sur un mode quelconque.*

Ce qui rapproche les différents groupes de paralytiques généraux, c'est une similitude de symptômes et d'évolution, ce sont des lésions de degrés, de répartition, de marche analogue : et nullement tel ou tel microbe, telle ou telle toxine en action sur l'encéphale. *Les paralysies générales*, en un mot, commencent et finissent là où commence et finit le syndrome paralytique. »

Le second paragraphe souligné contredit ouvertement le premier, ainsi que les mêmes idées de Klippel citées au paragraphe antérieur. Il y a là deux contradictions : l'une clinique, l'autre, anatomopathologique. Envisageant la question au point de vue clinique, nous voyons que, après avoir accepté que les paralysies générales commencent et finissent avec le syndrome paralytique général, il ajoute qu'elles sont caractérisées *par une évolution spéciale dans leur marche et durée*. Eh bien, un syndrome *n'est qu'un agrégat de symptomes*, leur unique condition est celle de la *simultanéité*, quelles que soient leur *évolution*, leur *marche* et leur *durée*. Ces trois conditions, aussi bien que les caractères des lésions, servent pour caractériser les maladies, et non pas les syndromes.

Au point de vue anatomopathologique nous voyons qu'en premier lieu M. Klippel admet que le syndrome paralytique général (limite des paralysies générales) peut avoir des causes diverses et reposer sur des lésions diverses. « Des processus anatomiques différents donnent lieu à la paralysie générale, pourvu que les lésions aient pour caractères essentiels d'être diffusées dans l'encéphale tout entier » et « le syndrome clinique de la paralysie est donc commun à des maladies différentes, de même siège anatomique ». Il prétend ensuite restreindre cette idée exigeant que le syndrome (outre une telle évolution,

marche et durée) réponde à « des lésions sur un certain mode et non sur un mode quelconque »; il semble oublier que le mode de la lésion n'a aucune relation avec le tableau clinique d'un syndrome, car les symptômes ne dépendent que de la localisation anatomique.

Pour prouver plus clairement ce que nous venons de dire, prenons un autre exemple clinique : le syndrome spinal de Brown-Sequard. Nous disons qu'il existe quand nous trouvons les symptômes de l'hémisection spinale, quelle que soit son évolution (aiguë ou chronique) ou la nature de la lésion (syphilis spinale, blessure par arme blanche, tumeur maligne).

Sur ce point Klippel n'est pas conséquent avec sa conception syndromatique et glisse dans la conception nosologique qu'il combat; on doit attribuer cette erreur au fait suivant : quand il parle des « paralysies générales », il a toujours la préoccupation des « paralysies générales *progressives* », qui ne sont qu'une de leurs formes cliniques, la plus importante, mais non l'unique, comme nous le verrons plus tard.

En attendant, pour être méthodique, nous pouvons ajouter cette seconde conclusion : *Les paralysies générales commencent et finissent là où commence et finit le syndrome paralytique général (Klippel), qui ne dépend que d'une localisation spéciale des lésions, avec indépendance de leur nature et de leur évolution* (*Ingegnieros*).

III. — DE LA CLASSIFICATION DES PARALYSIES GÉNÉRALES

Une fois admise l'existence des « paralysies générales », vient de suite se poser le problème de leur classification.

Dans les domaines des idées acceptées en pathologie et sur la base des faits cliniques connus, les paralysies générales peuvent être classées des trois manières suivantes :

1° Classification histologique;
2° Classification étiologique;
3° Classification clinique.

Les deux premières ont été déjà essayées, l'une par Klippel, et l'autre par Mairet et Vires, pour ne mentionner que les tentatives les mieux connues et les plus systématiques. Nous rappelons brièvement leurs traits généraux, pour nous occuper ensuite d'une nouvelle classification clinique fondée sur l'évolution des syndromes, et qui nous paraît plus claire et ample que les antérieures.

a) Classification histologique.

L'essai de classification proposé par Klippel (1) est d'une grande importance en tant que contribution à l'étude anatomo-pathologique de ce syndrome, principalement dans sa forme classique : la « paralysie générale *progressive* », mais il nous semble qu'elle n'embrasse pas tous les faits cliniques, et n'a pas d'application dans l'étude clinique du syndrome dans ses diverses formes.

Suivant Klippel « trois groupes principaux peuvent correspondre à l'ensemble des cas : 1° *La paralysie générale inflammatoire primitive;* c'est la forme classique et la plus nette de la maladie, celle que Bayle a voulu isoler. 2° *Les paralysies générales secondaires* ou *associées* à d'autres lésions, sur lesquelles viennent se greffer secondairement les processus inflammatoires de la forme précédente.

(1) Classification histologique des paralysies générales (*Arch. de méd.*), 1891.

3° *Les paralysies secondaires dégénératives et parfois à lésions spécifiques.* Ce groupe très vaste comprend, entre autres, les cas d'alcoolisme avec syndrome paralytique, et de syphilis avec lésion scléro-gommeuse de l'encéphale que les auteurs français ont isolé de la forme commune sous le nom de « pseudo-paralysies générales ».

Le caractère essentiel de cette classification consiste en ce que les *vraies* paralysies générales (primitives et secondaires ou associées) sont *inflammatoires*, et les dernières, lesdites pseudo-paralysies générales, sont *dégénératives*. L'auteur dit clairement : « Ici les lésions inflammatoires font complètement défaut; il n'y a plus que des dégénérescences diffuses ou des lésions diffuses à caractères spécifiques. »

Klippel s'est proposé d'établir une différence entre les vraies paralysies générales et les pseudo-paralysies; anatomo-pathologiquement il a raison (ce que nous ne voulons pas discuter ici); mais sa classification est *incomplète* et *inapplicable*.

Elle est incomplète parce qu'elle exclut un groupe intéressant de syndromes paralytiques généraux : les fugaces. Ceux-ci sont cependant mentionnés par Klippel lui-même dans sa monographie précitée.

Elle est inapplicable parce que la seule différence entre les vraies et les pseudo-paralysies ne pourrait se faire que sur le cerveau préparé d'une manière convenable dans le laboratoire; elle devient inutile dans la clinique, en présence du malade qui ne prêtera pas son cerveau pour faire des manipulations histologiques.

En somme, la classification de Klippel ne nous semble pas acceptable, parce qu'elle n'embrasse pas toutes les formes du syndrome qu'il prétend classifier et parce qu'elle se base sur des caractères qui ne peuvent être étudiés dans la clinique, mais seulement *post mortem*.

b) Classification étiologique.

L'étiologie des paralysies générales, jadis unitaire et rapportée à la seule syphilis, tend à être attribuée à des facteurs plus complexes.

Depuis Fournier et Régis, qui signalaient la syphilis comme la cause essentielle, sinon unique, des paralysies générales, l'opinion des cliniciens a évolué franchement jusqu'à l'opinion antagoniste, soutenue par Mairet et Vires (1), pour qui la syphilis n'est pas capable de produire les paralysies générales classiques à évolution progressive.

La recherche patiente et minutieuse de l'étiologie des paralysies générales semble leur avoir démontré que les causes capables de produire des processus inflammatoires ou dégénératifs de l'écorce cérébrale, d'une manière diffuse, sont multiples; suivant ces auteurs, on pourrait affirmer que toutes les causes infectieuses ou toxiques capables de produire ces processus, peuvent être incluses parmi les facteurs étiologiques de la paralysie cérébrale.

Nous aurons alors plusieurs paralysies générales : alcoolique, syphilitique, arthritique, saturnine, etc.

Mais il est facile de comprendre qu'une semblable classification ne jette aucune lumière sur les faits cliniques; on ne peut fonder sur l'étiologie une

(1) *De la paralysie générale.* Paris, 1898, p. 202 *passim.*

classification de syndrômes qui diffèrent principalement par leur évolution. Il faut ne pas oublier les difficultés inhérentes à l'étiologie même de ces syndromes, si discutée en général, et si difficile à établir dans chaque cas particulier.

c) Classification clinique.

Quand il s'agit de classifier des syndromes cliniques, et non des maladies, il est logique de chercher les bases de la classification dans leurs divers caractères cliniques. En quoi peut-on établir la différence entre deux syndromes cliniques identiques, malgré qu'ils soient produits par des facteurs étiologiques différents et qu'ils répondent à des lésions de différente nature?

Ils peuvent différer dans leur marche, dans leur évolution, et dans leur terminaison, conditions susceptibles d'être observées directement et objectivement, suivant la plus scrupuleuse méthode clinique.

Voici la clef d'une classification clinique des « paralysies générales » ou « syndromes paralytiques généraux », comme on voudra les appeler. On a dit, avec raison, que les doctrines sur l'étiologie et la pathogénie peuvent passer, mais les faits observés en clinique, si on les observe avec précision, les faits restent et survivent aux débâcles des écoles scientifiques.

Cliniquement les syndrômes paralytiques généraux présentent trois *types* nettement différenciés par leur évolution.

1° Des syndromes paralytiques généraux *accidentels*. — Cette forme du syndrome, dont la fréquence peut être constatée par les aliénistes chargés du service des aigus ou d'observation attire ordinairement l'attention par la brièveté de sa marche et par le peu d'intensité de ses symptômes.

Nos premières observations sur cette forme datent de quatre ans, et nous les avons faites chez des sujets subissant l'influence d'une intoxication aiguë, ordinairement alcoolique. Nous avons observé tout d'abord quelques perturbations des réactions pupillaires et une disarthrie fréquente chez des alcooliques récemment intoxiqués; ces deux symptômes, associés à l'hypokinésie généralisée, à l'exagération des réflexes, au gros tremblement (en plus du fin), aux altérations de l'écriture par une coordination motrice défectueuse, à la déchéance générale de l'état trophique, à la confusion mentale aiguë par intoxication, etc., constituent, suivant tous les auteurs, le *syndrome paralytique général*.

Deux symptômes manquent souvent : l'inégalité pupillaire et le délire expansif de la personnalité. Mais on sait que ces symptômes, qui font ordinairement partie du syndrome, *ne sont pas indispensables*.

Tout aliéniste tant soit peu au courant de la pratique a diagnostiqué quelques douzaines de paralysies générales au début, sans attendre l'inégalité pupillaire ; chaque neuropathologiste a pu observer des douzaines de paralytiques en évolution démentielle, qui n'ont jamais de délire incohérent des grandeurs.

Ces syndromes paralytiques généraux, déterminés par une intoxication diffuse des centres cérébraux, sont souvent fugaces. A mesure que l'élimination du toxique se produit, les symptômes diminuent et disparaissent lentement.

L'évolution du syndrome est rapide; son pronostic est bénin. La guérison peut être spontanée, et on peut l'aider avec une bonne hygiène thérapeutique.

Ce syndrome produit par une intoxication transitoire diffuse du cerveau, nous l'avons observé chez des alcooliques et on peut l'observer aussi dans n'importe quelle autre intoxication.

Si les opinions des autres peuvent apporter quelque appui aux faits personnellement observés, Klippel même nous offre le paragraphe suivant : « Certains alcooliques, à l'occasion d'une auto-intoxication ou d'une auto-infection, présentent assez brusquement du tremblement des membres, des troubles de la parole, de l'inégalité pupillaire, du tremblement des lèvres, du délire, de l'affaiblissement intellectuel. Après huit, quinze jours ou trois semaines de traitement, tous ces signes ont disparu. Il s'agit là d'un *syndrome paralytique fugace*. Ces accidents ont la plus grande analogie pathogénique avec certains délires subaigus, avec des attaques d'épilepsie qu'on peut temporairement observer chez les mêmes malades.

Comme eux ils guérissent plus ou moins rapidement et avec les mêmes moyens de traitement. Cependant, pour l'observateur qui voit le malade au moment des accidents aigus, lorsqu'il constate ces symptômes moteurs, cette inégalité pupillaire, ces troubles intellectuels, l'analogie avec la paralysie générale est frappante (1). »

Quoique l'interprétation de Klippel soit différente de la nôtre, son opinion vient confirmer ce qu'il nous importe de faire ressortir : l'exactitude du fait, l'existence de syndromes paralytiques accidentels dont l'évolution est rapide et bénigne.

Nous verrons ensuite les relations entre ces syndromes cliniques et ceux qui suivent une autre évolution.

2° Syndromes paralytiques généraux, aigus ou chroniques, *curables et non progressifs*. Généralement ils ont une apparition insidieuse, rarement brusque. Les symptômes sont permanents; ils ne guérissent pas en peu de jours, par évolution spontanée, mais ils ne sont pas fatalement progressifs.

Le syndrome peut céder totalement, ou s'amender en grandes proportions, sous l'influence d'un traitement étiologique.

Son observation clinique est très fréquente; toutes les affections improprement nommées *pseudo-paralysies générales* appartiennent à ce type. Il suffit de les citer pour éliminer toute discussion sur sa réalité en tant que fait clinique.

Le syndrome peut être provoqué toutes les fois que les agents inflammatoires ou toxiques affectent le cerveau d'une manière diffuse, ou se localisent avec la topographie spéciale qui détermine le syndrome paralytique général; on a décrit des pseudo-paralysies syphilitiques, alcooliques, saturnines, etc. (Nous avons aussi observé la diabétique). Dans tous cas elles ont cette double caractéristique : elles ne sont ni accidentelles, ni progressives.

Les lésions (à part leur nature toxique ou inflammatoire) ne déterminent pas une destruction définitive des centres nerveux affectés, et peuvent être réparables à l'aide du traitement étiologique.

3° *Syndromes paralytiques généraux progressifs*. Ce groupe est représenté par la *paralysie générale progressive* classique.

C'est aux syndromes de ce groupe que sont applicables toutes nos connaissances sur la classique « paralysie générale progressive ».

Ils évoluent d'une manière progressive et sont incurables par les moyens de traitement usités aujourd'hui. Ils peuvent être produits par des dégénérescences ou des inflammations chroniques et diffuses des centres nerveux. Les lésions (primitivement interstitielles selon les uns, primitivement parenchymateuses selon les autres) se caractérisent en ce qu'elles sont irréparables; elles ne cèdent

(1) *Les Paralysies générales progressives*, p. 21.

pas au traitement étiologique et leur évolution est fatalement progressive, la démence paralytique étant leur expression clinique terminale.

Il convient d'insister sur ce que notre classification se rapporte à tous les *syndromes paralytiques généraux*, et non seulement aux « syndromes paralytiques généraux *progressifs* », qui ne sont qu'un de ses groupes, et évidemment le plus connu et de plus grande importance clinique.

Il s'agit d'une classification de syndromes, non pas d'une classification de maladies.

Qu'on la compare avec une autre classification clinique de n'importe quel autre syndrome : « l'insuffisance rénale », par exemple. Nous aurons : 1° des insuffisances accidentelles (dans une néphritis médicamenteuse transitoire, par exemple); 2° des insuffisances curables (dans une syphilis rénale qui cède au traitement spécifique; 3° de l'insuffisance progressive et incurable (dans une néphrite chronique qui tue dans le brightisme).

Voici la synthèse des trois types cliniques selon lesquels on peut observer les syndromes paralytiques généraux :

Syndromes paralytiques généraux	Accidentels (fugaces)	Type : syndrome paralytique général fugace des alcooliques. Caractères cliniques : évolution rapide, bénigne, spontanée. Étiologie : intoxication générale, avec des localisations encéphaliques spéciales. Lésion : intoxication transitoire des neurones, sans inflammation ni dégénérescence.
	Curables (non progressifs)	Type : « Pseudo-paralysies générales » (syphilitique, alcoolique, saturnine, etc.) Caractères cliniques : évolution favorable, non progressive; cède au traitement étiologique. Étiologie : toxi-infections ou lésions inflammatoires, avec des localisations encéphaliques spéciales. Lésion : intoxication ou inflammation sans dégénérescence définitive des neurones, réparable par le traitement étiologique.
	Progressifs (irréparables)	Type : « Paralysies générales progressives », dans sa forme classique. Caractères cliniques : évolution progressive; ne cède pas au traitement. Étiologie : processus chroniques, inflammatoires ou dégénératifs. Lésion : qu'elles soient d'origine toxique ou inflammatoire — qu'elles soient primitivement interstitielles ou parenchymateuses, — ces lésions déterminent une dégénérescence irréparable.

IV. — RELATIONS ENTRE LES DIVERSES FORMES

Le rapport étiologique est simple. Une même cause avec des variations dans l'intensité et dans la duree peut produire la forme accidentelle, la forme transitoire curable, et la forme progressive incurable.

Une intoxication alcoolique, par exemple, peut produire le syndrome paralytique général fugace; chez un alcoolique chronique nous pouvons observer la « pseudo-paralysie générale » alcoolique; et, enfin, lorsque l'intoxication a produit des dégénérescences irréparables et d'évolution progressive, nous avons la forme classique de la « paralysie générale progressive » d'origine alcoolique.

On pourrait observer le même fait dans la pseudo-paralysie générale syphilitique et la paralysie progressive d'origine spécifique, etc.

En somme : le même facteur étiologique peut produire des syndromes paralytiques généraux d'évolution différente.

Il y a une autre question très importante : ces syndromes fugaces, curables ou progressifs, peuvent-ils être des degrés ou des étapes d'un même processus. Dans certains cas on peut répondre affirmativement.

La répétition des syndromes fugaces peut déterminer une forme persistante quoique curable, s'il n'y a pas encore des lésions destructives. Quelques accès du syndrome accidentel, chez un alcoolique, peuvent installer une « pseudo-paralysie » alcoolique. De même, « une pseudo-paralysie syphilitique, » si elle n'est pas l'objet d'un traitement spécifique, peut, avec le temps, déterminer des lésions irréparables des neurones avec tendance à une généralisation progressive et constituer le syndrome classique de la paralysie générale progressive.

V. — APPLICATIONS CLINIQUES

Quiconque aura suivi cette exposition, que nous estimons claire et méthodique, trouvera qu'il s'agit ici d'une nouvelle coordination des faits cliniques réels et non pas de théorisations aprioristiques.

Cette nouvelle classification clinique des syndromes paralytiques généraux n'est pas un schème artificiel, mais bien une série de faits cliniques objectivement contrôlables par l'observation journalière.

L'importance de classifier ainsi les syndromes paralytiques généraux tient dans l'avantage de les englober tous sans les confondre.

Maintes fois, dans la pratique clinique, nous hésitons à diagnostiquer la *paralysie générale progressive* ou la *pseudo-paralysie générale* par crainte de tomber dans une erreur doublement grave, vu la différence du pronostic et les conséquences médico-légales d'une méprise.

Nous avons pu voir clairement, dans des conditions spéciales, toutes ces difficultés, par la circonstance particulière d'avoir eu pendant cinq ans (1900-1905) un service d'aliénés aigus (comme directeur de la salle d'observation d'aliénés) et un service de clinique neuropathologique (comme chef de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Buenos-Aires). Nous avons observé beaucoup de syndromes paralytiques généraux fugaces dus à l'intoxication alcoolique transitoire; nous avons vu guérir quelques supposées « paralysies progressives » qui étaient de simples « pseudo-paralysies », et aussi nous avons suivi l'évolution de supposées « pseudo-paralysies », qui devinrent « progressives ».

Dans un écrit de ce genre il n'est pas possible de décrire *in extenso* toutes les observations cliniques qui servent de base aux opinions théoriques générales que nous avons soutenues, mais nous ne pouvons passer sous silence beaucoup d'erreurs de diagnostic, que nous avons pu rectifier après avoir suivi l'évolution des cas, erreurs dues au manque d'une classification pratique des syndromes paralytiques généraux et à la préoccupation de ce que ces syndromes correspondent à une seule maladie, toujours progressive et incurable.

Observation I. — Syndrome paralytique général survenu chez un alcoolique chronique, en conséquence de récents abus. Nous avons diagnostiqué « paralysie générale progressive », et ce diagnostic fut confirmé par deux aliénistes, avec un pronostic grave. Le syndrome disparut dans huit ou dix jours. (Salle d'observation d'aliénés.)

Observation II. — Syndrome paralytique général d'apparition progressive et avec

augmentation graduelle des symptômes. Nous avons diagnostiqué « paralysie générale progressive ». Trois médecins confirmèrent ce diagnostic, et on indiqua au malade un traitement spécifique. On découvre le diabète, les symptômes paralytiques généraux disparaissent; le diabète disparaît et avec lui le syndrome; le diabète est guéri définitivement et le syndrome ne revient plus. (Clinique des maladies nerveuses.)

Observation III. — Syndrome paralytique général chez un alcoolique chronique, en conséquence d'excès alcooliques récents. Avertis par l'observation I, nous avons diagnostiqué « syndrome paralytique transitoire », par une intoxication alcoolique aiguë. Quinze jours après l'intoxication avait disparu, le syndrome persista, et évolua comme une paralysie générale progressive et incurable. (Salle d'observation d'aliénés).

Observation IV. — Syndrome paralytique général chez un sujet qui a souffert beaucoup d'accidents syphilitiques. Le syndrome cède un peu au traitement spécifique, et un collègue très distingué diagnostique « pseudo-paralysie générale syphilitique ». Plus tard, le syndrome s'intensifie une autre fois, et évolue dans la forme progressive vers la démence paralytique. (Clinique des maladies nerveuses.)

Observation V. — Syndrome paralytique général d'évolution lente, survenu chez un syphilitique et asthénique. Il ne céda pas au traitement spécifique; le diagnostic « paralysie générale progressive » fut fait par cinq médecins, qui lui conseillèrent de voyager en Italie où demeuraient ses parents, pour qu'il meure en famille. Le voyage modifia l'état général du malade et un nouveau traitement spécifique détermina une guérison qui dure depuis quatre ou cinq ans. (Clinique particulière.)

Observation VI. — Syndrome paralytique général avec agitation maniaque et expansion de la personnalité, chez un neurasthénique alcoolique. Quatre aliénistes diagnostiquèrent « paralysie générale progressive » au début; le pronostic défavorable fut communiqué à sa famille. Un mois plus tard le syndrome disparaissait. Il s'agissait d'une excitation maniaque superposée à une neurasthénie, et compliquée d'alcoolisme. (Clinique des maladies nerveuses.)

Observations VII à XXXV. — Semblables aux précédentes.

Dans tous les cas observés il y a deux faits communs : 1° *il existe un syndrome paralytique général*; 2° *l'observation* EXACTE *de ce fait clinique induit à formuler un diagnostic* ERRONÉ.

Notre conclusion est simple : en présence d'un syndrome paralytique général, nous pouvons formuler un diagnostic purement syndromatique, sans que cela nous autorise à émettre, dans tous les cas, un diagnostic du syndrome observé.

CONCLUSIONS

Les *syndromes paralytiques généraux* ne sont pas exclusifs d'une seule entité nosologique; ils peuvent être déterminés par des causes diverses et évoluer de plusieurs manières; ces symptômes constitutifs dépendent du siège des lésions dans les centres nerveux et non de leur nature. Les paralysies générales commencent et finissent là où commence et finit le syndrome paralytique général, déterminé par la localisation spéciale des lésions, avec indépendance de leur pathogénie et de leur évolution.

*
* *

On observe, en clinique, trois formes de syndromes paralytiques généraux nettement différenciables par leur évolution; on peut fonder sur elle une *classification clinique des syndromes paralytiques généraux*, vu l'impossibilité actuelle d'arriver à une classification étiologique ou anatomo-pathologique.

1° *Syndromes paralytiques généraux accidentels.* — Ils peuvent être produits par n'importe quelle intoxication, pourvu qu'elle s'attache de préférence à des localisations encéphaliques déterminées; c'est ce qu'on observe chez certains alcooliques et saturnins. Ces syndromes se caractérisent par leur évolution spontanée et bénigne; la suppression du toxique suffit pour amener une rapide guérison. Il existe une simple intoxication aiguë des cellules nerveuses, sans lésions inflammatoires ou dégénératives.

2° *Syndromes paralytiques généraux non progressifs et curables.* — Le syndrome est organisé d'une manière fixe; il n'évolue pas spontanément vers la guérison, mais il cède au traitement étiologique. Le syndrome peut être produit par des localisations spéciales de la syphilis, de l'alcoolisme, du saturnisme, de l'arthritisme, du diabète, et probablement par d'autres causes qui agissent d'une manière semblable, constituant les « pseudo-paralysies générales ». Ses lésions toxiques ou inflammatoires ne déterminent pas la dégénérescence définitive et sont réparables par le traitement étiologique.

3° *Syndromes paralytiques généraux progressifs.* — Ils se caractérisent par leur évolution progressive vers la démence paralytique; ils sont rebelles au traitement et constituent la « paralysie générale progressive classique. Ils peuvent être produits par des inflammations ou par des intoxications chroniques, déterminant des dégénérescences définitives et non réparables par le traitement étiologique.

* * *

Les formes diverses des syndromes paralytiques généraux sont susceptibles de transformation clinique, depuis les formes les moins graves jusqu'aux plus graves. La répétition d'un syndrome paralytique général *fugace* peut produire un syndrome *fixe*, mais réparable par le traitement étiologique. La persistance d'un syndrome fixe et curable, s'il n'est pas l'objet d'un traitement étiologique, peut se convertir en incurable et *progressif*, par la persistence de la cause morbide. Ainsi la répétition d'un syndrome « paralytique général saturnin fugace » peut déterminer un syndrome stable et curable, qui correspond à la « pseudo-paralysie générale saturnine ». La persistance de n'importe quel syndrome paralytique général incurable, par exemple la « pseudo-paralysie syphilitique » sans traitement spécifique, peut déterminer des lésions progressives et irréparables par le traitement, donnant lieu au syndrome *progressif*, rebelle au traitement et fatal.

Cliniquement, en présence d'un « syndrome paralytique général », nous pouvons formuler un diagnostic purement *syndromatique;* nous ne sommes pas toujours autorisés à émettre un diagnostic nosologique qui implique un pronostic déterminé concernant l'évolution du syndrome observé.

II

UN CAS DE CHOLESTÉATOME DE LA BASE DE L'ENCÉPHALE (1)

PAR

Pierre Marie et **G. Roussy**

(Présentation de pièce)

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société provient du service de Bicêtre. Il s'agit, comme on peut le voir, d'une grosse tumeur de la base de l'encéphale ayant détruit une grande partie du cervelet de la protubérance et d'un pédoncule. Par sa consistance et son aspect cette tumeur fait de suite songer que l'on est en présence d'une de ces néoformations cérébrales appelée par Müller « cholestéatome » et par Cruveilhier « tumeur perlée ». — Elle provient d'un malade qui fut hospitalisé pendant plusieurs années dans le service et chez lequel, en regard des signes cliniques présentés, on avait porté le diagnostic de sclérose en plaques à forme cérébelleuse ou de tumeur du cervelet.

Nous nous bornerons aujourd'hui, dans cette présentation, à faire une description morphologique de cette tumeur, à en indiquer la topographie — autant qu'on peut le faire par un simple examen macroscopique — et la constitution micro-chimique.

L'observation clinique ainsi que l'étude de la pièce faite sur coupes microscopiques sériées seront publiées ultérieurement.

1° DESCRIPTION MORPHOLOGIQUE

A l'ouverture de la boite crânienne on ne remarque rien d'anormal, ni au niveau des méninges, ni au niveau de la convexité ou des faces latérales des circonvolutions. Une fois le cerveau enlevé, l'attention est de suite attirée par les différentes malformations de sa base que nous allons décrire.

La base du cerveau présente au niveau des lobes temporaux, surtout à gauche, toutes les impressions craniennes extrêmement marquées, notamment la face supérieure du rocher. La face inférieure du lobe temporal gauche offre à la pression beaucoup moins de résistance qu'à l'état normal, comme s'il y avait une grosse dilatation ventriculaire.

Sur la ligne médiane, d'avant en arrière, on constate tout d'abord que les nerfs optiques sont à peine visibles. L'infundibulum du III[e] ventricule présente même une énorme dilatation et ses parois sont extrêmement amincies.

La protubérance ayant été coupée en travers, au lieu d'élection, on n'en voit plus que la moitié droite ; la gauche paraît complètement disparue et remplacée par la tumeur qui semble sortir du voisinage de la fente cérébrale de Bichat, du côté gauche, pour se porter sur l'isthme de l'encéphale qu'elle détruit dans toute sa partie latérale gauche. — En arrière enfin, la tumeur s'arrête à un demi-centimètre du bord postérieur de la protubérance. — En haut elle s'accole par sa partie supérieure à la base du cerveau et semble avoir complètement détruit le pédoncule cérébral gauche. En arrière et en bas elle vient faire corps avec le cervelet, dont elle occupe et détruit le quart interne du lobe gauche dans sa partie supérieure, la moitié antérieure du vermis supérieur sur la ligne médiane et la partie toute antérieure du lobe cérébelleux supérieur droit.

En aucun point la tumeur ne perfore la pie-mère, qui lui constitue une coque légère-

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris (séance du 7 décembre 1905).

ment épaissie, elle ne fait pas saillie à l'extérieur sur la base du cerveau, mais occupe plutôt la place des différentes parties du tissu nerveux qu'elle a détruites ou comprimées. Il est difficile en effet de savoir s'il s'agit de destruction vraie ou de refoulement.

Le néoplasme, au point de vue morphologique, présente à l'état frais l'aspect lamelleux en feuillets, de consistance graisseuse, semblable à de la lanoline ou à de la matière sébacée; sa couleur est jaunâtre; les parties périphériques offrent un aspect blanc nacré et brillant comme la face interne d'une huître. Ses dimensions atteignent le volume d'une petite mandarine. Cette tumeur est nettement encapsulée par une enveloppe fibro-conjonctive développée aux dépens des méninges.

Sur une coupe frontale passant au niveau des pôles temporaux, on voit qu'il y a une dilatation considérable des ventricules latéraux et des trous de Monro. — A la hauteur de ceux-ci et dans les ventricules, se trouvent de chaque côté deux brides filiformes, fibrineuses, étendues du milieu de la face interne du noyau caudé au septum lucidum. — Sur une coupe frontale faite en arrière de la protubérance, on ne retrouve pas le splénium, tandis qu'en avant, au niveau des lobes frontaux la partie supérieure du corps calleux est encore visible sur les parois ventriculaires.

Notons enfin qu'il existe au niveau du lobe orbitaire gauche une petite excroissance du volume d'une lentille, de consistance ferme, de même couleur que les circonvolutions cérébrales sur lesquelles elle est développée.

2° Constitution histologique

a) Tumeur principale

Les différents fragments prélevés pour l'étude histologique nous ont permis de constater que nous étions en présence d'une substance graisseuse, impossible à fixer avec les réactifs usuels, noircissant mal dans l'acide osmique et se dissolvant dans le xylol ou l'éther, se fragmentant dans l'eau. — L'examen à l'état frais par dissociation et coloration par le picrocarminate donne les résultats suivants. La tumeur est formée de cellules plates polygonales, sans noyau, réunies intimement entre elles et donnant l'aspect du gâteau de miel, et rappelant celui du tissu corné épithélial que l'on retrouve exactement pareil dans les kystes dermoïdes de la peau. On a du reste, en chauffant sur lamelle un fragment de la pièce, l'odeur caractéristique de la corne brûlée. Sur la préparation, on voit aussi des cristaux de cholestérine en abondance.

b) Tumeur accessoire

Les coupes montrent qu'il s'agit probablement d'un processus de néoformation inflammatoire.

Sans vouloir nous étendre ici sur l'origine histogénétique des cholestéatomes, qu'il nous soit permis cependant de faire remarquer qu'il s'agit d'une tumeur essentiellement épithéliale, d'origine ectodermique, puisqu'elle contient des cellules kératinisées et de la substance sébacée. On peut également y trouver des poils et d'autres formations ectodermiques, ainsi que l'ont montré quelques auteurs. Il ne faut donc pas, comme le font beaucoup d'histologistes, faire de ces tumeurs des endothéliomes méningés. Comparables aux kystes dermoïdes dans leur ontogenèse et pouvant comme eux s'expliquer par la « théorie de l'enclavement », il est vraisemblable que les cholestéatomes ont comme point de départ un tissu ectodermique, peut-être l'épendyme et non les méninges, qui sont des formations mésodermiques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

1659) **Recherches sur la Localisation Spinale des Muscles du Périnée et du Rectum**, par Irimesco et Parhon. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, 1905, n° 4.

Contribution à la détermination plus précise des localisations spinales des muscles périnéens et rectaux dans les deuxième et troisième myélotomes sacrés. Objets de travail : deux cas de suppuration de la région périnéo-anale, suivie de phénomènes de réaction à distance dans la moelle épinière.

L'exposé détaillé de ce mémoire d'anatomie-pathologique ne se prête guère à une brève analyse. Voici les conclusions de cet intéressant travail :

Les cellules du groupe placé en arrière et plus ou moins en dedans du groupe X de Onuf rappellent assez bien les cellules motrices habituelles ; elles en diffèrent pourtant un peu, surtout par leur volume. Il est assez naturel d'admettre qu'elles doivent innerver des muscles striés ordinaires. Les muscles du périnée ont ces deux caractères, car leur stroture est celle des muscles striés, mais leur fonction est empreinte d'un certain degré d'automatisme.

C'est donc avec eux que doit être en relation le groupe décrit. Cette probabilité devient une certitude par le fait d'avoir trouvé ce groupe en réaction manifeste dans deux cas où ces muscles ont été altérés. Nous pouvons donc conclure que *le noyau des muscles du périnée occupe un groupe placé en arrière et plus ou moins en dedans du groupe X de Onuf et constitué par des cellules intermédiaires, quant à leur volume, entre les cellules de ce dernier et les cellules motrices ordinaires*.

Le groupe intermédio-latéral doit être en rapport avec l'innervation des fibres lisses. Il appartient au sympathique, conformément à l'opinion de Pierret et aux recherches expérimentales de Hœben, Huet, Onuf et Collins, Laignel-Lavastine et les recherches anatomo-pathologiques de Jacobsohn et De Buck. Il doit être en rapport, dans notre cas, avec les muscles lisses du rectum et peut-être de la vessie, dont la paroi était en partie gangrenée dans le premier cas. *Quant au groupe plus différencié, placé entre la corne antérieure et la corne postérieure, à côté du groupe intermédio-latéral*, sa différenciation même nous fait admettre qu'il doit être en rapport avec un muscle lisse, différencié lui aussi. *Il nous semble extrêmement probable qu'il doit représenter le centre du sphincter interne de l'anus.* Reste encore le groupe interne ou médian qui, dans le troisième myélotome sacré, est en rapport, pour Bruce, avec les muscles de la vessie et de l'urèthre, dans le quatrième avec le releveur et le sphincter de l'anus.

Pour Sano, il est en rapport, dans la partie inférieure de la moelle sacrée, avec

le releveur de l'anus et avec l'ischio-coccigien. La relation avec ce dernier muscle nous semble la plus certaine. La relation avec les autres nous semble plus discutable, quoique possible. C'est de nouvelles recherches anatomo-pathologiques et surtout expérimentales que nous devons attendre la solution de la question. Il en est de même pour la valeur physiologique du groupe X de Onuf, qui, pour nous, continue de mériter son nom, sa véritable signification nous restant toujours inconnue. PAUL MASOIN.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVELET

1660) **Troubles de la Sensibilité dans les maladies du Cerveau**, par FRIEDRICH MÜLLER. *Sammlung klinischer Vorträge*, nos 394-395, série XIV, cahier 4-5, 80 p., 20 fig. Leipzig, Breitkopf et Härtel, 1905.

On peut observer des troubles de la sensibilité seule, des troubles moteurs purs, enfin des troubles mixtes. La sensibilité se trouve seule atteinte surtout s'il s'agit d'une localisation cérébrale à retentissement très périphérique, comme l'anesthésie d'un doigt par exemple; mais il y a suppléance fréquente des voies sensibles et l'anesthésie disparaît. Quant aux troubles isolés de la mobilité, l'auteur admet qu'il y a des hémiplégies motrices pures, mais, n'étant pas sûr des spécialisations nerveuses du bras postérieur de la capsule interne, il ne leur assigne pas de foyer précis.

Nombre de vieux hémiplégiques déclarent n'avoir jamais éprouvé de troubles de la sensibilité; une exploration soignée en révèle cependant le plus souvent. Il s'agit surtout d'astéréognosie. Une hémianesthésie un peu marquée s'accompagne fréquemment d'hémianopsie homonyme. Les hémianesthésies totales demeurent rarement aussi complètes; bientôt, et le tronc récupère le premier ces fonctions reviennent la sensibilité à la douleur, puis au contact, enfin à la température L'hypoalgésie est fréquente et plus tenace; quant à la sensibilité thermique, elle est en général plus atteinte que ne le sont les sensations de contact. La faculté de la localisation est fonction des précédentes, elle revient un peu plus lentement, parce qu'elle est un peu plus complexe que celles-ci, mais elle ne constitue pas un sens à part

Le sens des attitudes segmentaires est beaucoup plus atteint que tous autres, et sa récupération est des plus tardives, cependant moins encore que la stéréognosie qui est profondément troublée et se rétablit la dernière.

Au point de vue des localisations, l'auteur conclut ainsi : il n'y a pas de caractère distinctif typique entre les divers troubles de la sensibilité, qu'ils proviennent de lésions siégeant au cortex, dans la substance blanche, la capsule interne, le thalamus ou la région sous-thalamique. Cependant, on peut établir que *plus la lésion est éloignée de la région corticale, plus les troubles sont stables, et plus la sensibilité est atteinte en ses divers modes.*

1661) **Des métastases multiples Carcinomateuses dans les Centres Nerveux** (Zur Kenntniss des multiplen metastischen Carcinoms des Zentralnervensystems), par OSKAR FISCHER. (Clinique psychiatrique allemande de Prague, prof. A. Pick.) *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XXV, fasc. 2 et 3, p. 125 (planche VI), 1905.

Un homme de 65 ans, dont l'observation clinique a été déjà publiée par le

professeur Pick *(Wiener Klin. Wochenschrift,* 1903, n° 38), offrait une hébétude progressive depuis trois semaines lorsqu'il fut admis à la clinique. Somnolence, aphasie sensorielle partielle, peut-être hémianopsie gauche (?). Quelques accès d'épilepsie jacksonnienne, analogues aux accès paralytiques, qui se répétèrent de plus en plus fréquemment et finirent par causer la mort du malade.

On trouva à l'autopsie des tumeurs multiples carcinomateuses dans le cerveau, métastases d'un carcinome primaire de la bronche gauche. On compta 90 noyaux carcinomateux dans les hémisphères cérébraux. Un gros noyau dans le lobe temporal gauche expliquait l'aphasie sensorielle; un autre dans le lobe occipital droit, l'hémianopsie gauche dont l'état d'hébétude du malade n'avait pas permis le contrôle certain. La multiplicité des tumeurs donnait aussi l'explication des accès épileptiformes. On peut même être surpris d'avoir constaté en somme si peu de manifestations pour un si grand nombre de tumeurs disséminées partout. Mais c'est le cas habituel des métastases carcinomateuses dans le cerveau. Le tableau clinique a une certaine analogie avec celui de la paralysie générale. L'examen histologique montra que les éléments nerveux avaient été sans doute refoulés par le développement des foyers carcinomateux, mais qu'une grande partie de ces élements étaient aussi détruits dans l'intérieur des noyaux du néoplasme. La localisation des carcinomes dans la région corticale formait la preuve que les métastases ont eu lieu par des embolies de cellules carcinomateuses, ce qui est sûrement démontré aujourd'hui. LADAME.

ORGANES DES SENS

1662) **L'Orientation Auditive angulaire. Ses éléments périphériques et sa perception centrale,** par L. BARDE. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 257, n° 5, 31 janvier (5 fig.)

Chaque oreille est capable d'apprécier l'angle d'arrivée d'un bruit, même s'il vient du côté qui lui est opposé. L'orientation angulaire, comme l'orientation latérale déjà étudiée par Bard, est due à l'enregistrement automatique par les organes auditifs d'une qualité spatiale spécifique de l'onde sonore. C'est dans les modifications qu'apporte aux vibrations du tympan l'incidence des ondes sonores, qu'il faut chercher les qualités des sensations acoustiques qui donnent l'orientation angulaire. Une vibration moléculaire arrivant obliquement sur la membrane du tympan se décompose en deux forces composantes, l'une perpendiculaire à la membrane, l'autre tangentielle, en sorte que le manche du marteau sous l'influence de celle-ci subira des oscillations longitudinales, soit dans le sens antéro-postérieur, soit dans le sens vertical, oscillations facilitées par la membrane de Shrapnell; ces oscillations longitudinales se combinent aux oscillations transversales imprimées par la composante perpendiculaire. De plus, grâce à la prédominance d'amplitude des demi-vibrations du côté de la progression de l'onde (hypothèse de l'A.) la direction du bruit venant de bas ou de haut, d'avant ou d'arrière, sera indiquée. La double oscillation vibratoire du tympan, à la fois transversale et longitudinale, est transmise à l'étrier dont la platine, enchâssée dans la fenêtre ovale, peut subir des mouvements de piston et des mouvements de glissement, solidaires les premiers des vibrations transversales du tympan, les seconds des vibrations longitudinales de cette membrane.

Pour expliquer que les deux oreilles perçoivent en concordance non seulement les sensations tonales, mais aussi les sensations d'orientation, B. prouve que la force expansive de l'onde acoustique s'exerce à la fois *directement* sur la ligne des molécules successives d'un même rayon, et *latéralement* sur toutes celles qui s'interposent entre les différents rayons émanés de la source sonore; cette force peut même devenir rétrograde. Cette hypothèse permet de comprendre la propagation des vibrations moléculaires acoustiques avec toutes leurs propriétés initiales d'orientation, dans l'air immobilisé et protégé du conduit auditif. Les images spatiales de structures différentes sont transmises par des conducteurs indifférents à l'écorce, où elles impressionnent seulement les neurones auditifs corticaux qui sont propres à les retenir. L'orientation des sons est du ressort du nerf vestibulaire. P. LONDE.

MOELLE

1663) **Sur la Paralysie Spasmodique et la Syphilis de la Moelle** (On spastic paralyses and Syphilis of the cord), par F. X. DERCUM (de Philadelphie). *The Journal of nervous and mental Disease*, janvier 1905, vol. XXXII, n° 1, p. 1 à 16, 2 figures.

Trois cas se rapportant à l'intéressante question des rapports de la syphilis avec la paralysie spinale spasmodique et indirectement aussi à la question de la forme de syphilis spinale d'Erb.

I. — Homme de 38 ans, ignorant s'il a eu la syphilis : paralysie subite de la jambe droite, paralysie subite du bras gauche et un peu de la jambe gauche. Guérison rapide de la jambe droite; faiblesse persistante du bras et de la jambe gauches. Puis encore paralysie de la jambe et du bras droits. La rigidité apparut plus tard. Atrophie des éminences thénar et des interosseux dans les deux mains, surtout à gauche : un peu d'atrophie de la cuisse gauche. Exagération des réflexes rotuliens; clonus du pied, signe de Babinski. A la fin, incontinence d'urine. Sensibilité intacte. Débilité mentale progressive. A *l'autopsie,* opacités et épaississement des méninges du cerveau et de la moelle. Infiltration périphérique et épaississement des vaisseaux, dégénérescence des tractus pyramidaux croisés dans la moelle et jusqu'au niveau des pyramides antérieures, mais pas audelà. Altérations du cortex.

II. — Homme de 38 ans. Parésie du bras droit, paralysie des deux jambes. Exagération des réflexes, signes de Babinski, rigidité d'abord, puis flaccidité. Sensibilité intacte. Incontinence : il a eu la syphilis. *Autopsie* . néphrite, pleurésie chronique ; cicatrice syphilitique du foie. Infiltration des méninges et des vaisseaux. Infiltration des divers faisceaux de la moelle, surtout du faisceau pyramidal droit.

III. — Homme de 66 ans. Douleurs dans les jambes et la colonne vertébrale; démarche spasmodique, exagération des réflexes, signe de Babinski. Bras normaux : pas de troubles sensitifs. Tardivement un peu d'atrophie musculaire. *Autopsie :* artériosclérose, néphrite, méningite et épaississement des vaisseaux; dégénérescences diverses, surtout des vaisseaux pyramidaux.

Il s'agissait dans ces trois cas de méningomyélite syphilitique avec prédominance des lésions dans les cordons pyramidaux. Les deux premiers présentèrent, en plus, de l'atrophie musculaire due à la lésion des fibres radiculaires

motrices plutôt qu'à une atteinte des cellules de la corne antérieure. Le cas III ressemble à la paralysie spinale syphilitique de Erb. A propos de cette dernière, Dercum tend à se ranger à l'opinion qui en fait une méningomyélite syphilitique, une myélite transverse syphilitique. La syphilis, à son stade infectieux, semble atteindre de préférence les voies motrices, alors que les lésions parasyphilitiques atteignent surtout les cordons postérieurs. L. TOLLEMER.

1664) **Sur la Myélite funiculaire (dégénération cordonale combinée)** (U. funiculäre Myelitis (Combinirte Strangdegeneration), par HENNEBERG (Clinique du prof. ZIEHEN (Berlin). *Archiv f. Psychiatrie,* t. XL, fasc. 1, p. 224, 1905 (4 obs., 25 p., 1 pl. *Revue bibl.*)

Le diagnostic clinique des dégénérations combinées systématiques ou non systématiques n'est pas encore bien établi. Henneberg étudie à ce sujet le cas de cette dernière catégorie, trois femmes et un homme. La durée de la maladie fut de quatre mois à deux ans. L'incubation peut être longue (trois ans). Les rémissions très marquées sont possibles, et peut-être la guérison dans des circonstances favorables. Les symptômes du début sont une faiblesse, des paresthésies, des douleurs dans les jambes et aussi des paresthésies dans les bras. Pas de trouble du réflexe lumineux; rien au fond de l'œil; exceptionnellement nystagmus. Les membres supérieurs restent peu atteints; les réflexes y sont conservés. Aux membres inférieurs la parésie est soit spasmodique (peut-être l'est-elle toujours au début), soit flasque avec ataxie. A la période terminale, paralysie, ataxie, perte des réflexes aux membres inférieurs, avec persistance cependant du réflexe de Babinski. Troubles du sens musculaire au début, puis de toutes les formes de la sensibilité à un degré plus ou moindre. Pas de troubles sphinctériens. Ni atrophies, ni réaction de dégénérescence. Anémie marquée sans signes d'anémie pernicieuse. Fièvre dans deux cas. Confusion mentale et apathie terminales. Sensibilité à la pression de la colonne vertébrale. Étiologie douteuse, malaria dans un cas.

Lésions anatomiques identiques dans les quatre cas : dégénération tantôt en foyers, tantôt irrégulièrement cordonales. L'étendue des lésions n'est pas forcément en rapport avec l'intensité des symptômes. Les voies longues sont surtout atteintes à l'exclusion du faisceau de Gowers. Les lésions sont symétriques. Une mince zone persiste intacte, dans les cas les plus avancés, le long des cornes antérieures et postérieures, de même que les fibres radiculaires, la zone de Lissauer, la zone d'entrée des racines. Dans les cordons postérieurs le processus commence dans le territoire central des zones radiculaires moyennes et rayonne de là en tous sens. Il y a des dégénérations secondaires. Les lésions sont le plus marquées dans la moelle dorsale.

Histologiquement il s'agit d'une dégénération primitive des fibres à myéline. Le cylindraxe paraît persister longtemps. Pas ou peu de réaction névroglique, lésions musculaires peu intenses. Quelques dégénérescences cellulaires à tous les niveaux, pie-mère intacte.

Henneberg propose pour cette affection primitive du parenchyme nerveux, due apparemment à une toxine inconnue, le terme de *myélomalacie funiculaire*, car il n'y a pas là, à vrai dire, une myélite, et en raison de l'analogie avec certains cas d'encéphalomalacie plutôt qu'avec l'encéphalite. M. TRÉNEL.

MÉNINGES

1665) **Un cas de Méningite Tuberculeuse terminée par la Guérison,** par Paul Claisse et Abrami. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 mai 1905, p. 390-403.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, qui, sans antécédents bacillaires, après une première phase caractérisée, fut pris d'amaigrissement, de fatigue, de céphalée, d'insomnie, et enfin de délire. Il y eut à la deuxième phase un délire avec impulsions violentes, idées de persécution, accompagné de céphalée, de torpeur, d'anorexie, de constipation opiniâtre, de phénomènes pupillaires (inégalité, instabilité, paresse de réaction et réflexe paradoxal). La ponction lombaire fut pratiquée, révéla de la lymphocytose; une inoculation du liquide céphalo-rachidien rendit le cobaye tuberculeux. Le malade put être considéré comme guéri au bout de quelques mois. La lymphocytose avait disparu. Il s'agit évidemment d'une méningite tuberculeuse (les inoculations furent positives sur les animaux inoculés, comme en témoigne une note ultérieure). Des cas aussi probants et aussi documentés de méningite tuberculeuse guérie sont rares et la plupart sont antérieurs à la ponction lombaire; si des cas analogues sont produits il y aura lieu de revenir sur le pronostic absolument fatal de la méningite bacillaire.

Discussion. — Moutard-Martin fait une réserve sur la guérison définitive; chez une fillette de 9 ans pouvant être considérée comme guérie (avec cécité complète et hémiplégie) il a vu survenir, trois ans après, une poussée nouvelle.

Ménétrier rappelle qu'il a rapporté l'observation d'un malade, atteint de tuberculose pulmonaire, guéri rapidement d'accidents méningés quand survint une phlébite. Son observation fut accueillie avec scepticisme.

Achard rapporte une observation d'un malade qui se rattache au cas de méningite tuberculeuse guérie en apparence : celui-ci, après un ictus et des accidents méningitiques, put quitter l'hôpital. Cinq mois après il fut rapporté à l'hôpital avec des signes évidents de méningite tuberculeuse vérifiés à l'autopsie.

Sicard a vu dans le service de Brissaud un fait semblable de rémission chez un homme de 33 ans; la durée de celle-ci fut de quatre mois, le malade retomba, une nouvelle rémission suivie de rechute se manifesta. Le liquide céphalo-rachidien contenait des lymphocytes nombreux et des polynucléaires. Sicard insiste sur la possibilité de retrouver le bacille de Koch dans le liquide centrifugé en prenant des précautions minutieuses.

Barbier signale la fréquence de rémissions chez des enfants soupçonnés de méningite bacillaire.

Dufour a souvenir d'avoir fait deux autopsies de malade où existaient des tubercules cérébraux et méningés d'âge différent.

Griffon admet que l'examen négatif sur lames n'a aucune valeur si les inoculations sont positives.

Comby ne peut admettre ce que l'on vient de dire sur les rémissions chez l'enfant, la granulie méningée ne guérit pas.

Claisse insiste sur l'objection qu'on lui fait de la possibilité d'une rémission sur ce fait que lors de la dernière ponction lombaire le liquide céphalo-rachidien ne contenait aucun élément.

P. Sainton.

NÉVROSES

1666) **La Trichotillomanie,** par W. Dubreuilh et P. Magne (de Bordeaux). *Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux,* 27 mars 1905, in *Journal de Méd. de Bordeaux,* 18 juin 1905, p. 449.

Un enfant de 9 ans 1/2 commence à ressentir dans tout le corps une sensation bizarre qu'il ne peut définir et qui se calme par l'arrachement d'un cheveu : depuis cette constatation, il prend l'habitude de s'arracher les cheveux d'abord un par un, puis par paquets; cette habitude s'aggrave et, un an après, il s'épile à tout instant et surtout le soir avant de s'endormir. Il n'avoue cette habitude qu'au médecin qui la découvre. L'aspect était à l'examen celui d'une alopécie syphilitique en clairières disséminées dans toutes les parties du cuir chevelu : les espaces épilés montrent une grande quantité de points noirs correspondant aux follicules pileux, les cheveux respectés sont très inégaux de longueur, leur extrémité est coupée ou cassée, leur coloration et leur calibre normaux; il n'existe pas de cheveux en massue et les cheveux arrachés à la pince montrent tous une racine normale et vivante. L'enfant, fils d'alcoolique, se livre à quelques autres mouvements bizarres et sans but : coups de poing sur sa tête, retourne son verre après avoir bu ou le frappe brusquement du dos de la main, sans aucune raison.

Les auteurs rapprochent de ce cas celui d'un homme de 50 ans qui est atteint de sensations d'agacement le portant à se casser les poils de la moustache et du pubis pendant la nuit surtout; celui d'une jeune fille de 16 ans qui rase ses sourcils; celui d'une femme de 45 ans qui arrache probablement ses sourcils. Ils réunissent ces cas pour établir les symptômes différentiels de ces alopécies par arrachement.

Jean Abadie.

1667) **Note sur quelques cas de Torticolis Spasmodique,** par A. Pitres (de Bordeaux). *Journal de méd. de Bordeaux,* 13 août 1905, nº 33, p. 589.

D'après l'avis de M. Pitres, et contrairement à l'opinion émise par MM. Brissaud, Meige et Feindel, Noguès, le torticolis mental (tic mental de Brissaud) est un syndrome névropathique qui, par l'ensemble de ses caractères cliniques, se rapproche des spasmes fonctionnels de Duchenne (de Boulogne) et se confond même complètement avec eux. Comme les spasmes fonctionnels, le torticolis spasmodique est constitué non par des secousses brusques, soudaines, rapides, irrégulières, analogues à celles des tics, mais par des contractions lentes, soutenues, progressives qui entraînent un mouvement étendu, et d'ordinaire régulièrement rythmé, de rotation de la tête. Ces contractions sont habituellement suspendues par des gestes ou des attitudes antagonistes, ainsi que cela arrive souvent pour les spasmes fonctionnels; mais elles ne sont généralement pas modifiées par les changements du type respiratoire, et elles ne sont pas accessibles, comme beaucoup de tics, aux méthodes de traitement dérivées de l'athmothérapie. D'autre part, le torticolis spasmodique est une maladie de l'adulte, non héréditaire, très rarement associée à des perturbations psychiques évidentes, notamment à l'état d'infantilisme mental décrit chez les jeunes tiqueurs. Enfin le torticolis spasmodique coexiste dans un assez grand nombre de cas avec des spasmes fonctionnels non douteux, par exemple avec la crampe des écrivains. Cette coexistence a été signalée dans quelques observations par

Duchenne, de Quervain, Destarac, Meige et Feindel. M. Pitres en rapporte lui-même deux exemples : une observation de crampe des écrivains ayant débuté à 49 ans et s'étant compliquée, sept ans après, de torticolis spasmodique; une seconde observation de crampe des écrivains ayant débuté à 42 ans et se compliquant à 52, à la suite d'une émotion morale vive, de torticolis spasmodique. Dans quelques cas, les malades sont atteints de torticolis spasmodique sans crampe des écrivains ni autres spasmes fonctionnels, mais leur torticolis ne se manifeste qu'à l'occasion de certains actes invariables, tout comme les gestes professionnels déterminent les crampes professionnelles. M. Pitres cite le fait d'un caissier qui avait à compter des quantités de billets de banque et qui n'avait de torticolis spasmodique qu'à l'occasion de l'acte de compter des billets de banque et jamais en dehors de cet acte. Il rapporte aussi l'observation d'une femme de 53 ans dont le torticolis spasmodique ne se manifestait qu'à l'occasion des actes exigeant la fixation du regard à une distance de 30 centimètres environ. Il est donc plus naturel, en bonne nosologie, de ranger le torticolis spasmodique dans le groupe des névroses systématiques professionnelles avec lesquelles il a tant d'analogie, que de le rapprocher arbitrairement des tics dont il diffère par une foule de points essentiels. JEAN ABADIE.

1668) **Recherches sur les Éliminations urinaires des Épileptiques pendant le régime ordinaire et le régime déchloruré**, par ROGER VOISIN et LOUIS KRANTZ. *Archives de médecine expérimentale*, mars 1905, n° 2, p. 205-242.

Important mémoire où les auteurs rassemblent les résultats de nombreuses recherches faites par la méthode cryoscopique chez des malades épileptiques et non épileptiques soumis à un régime à peu près constant. Après s'être assurés que la prise de bromure ne modifiait pas sensiblement les résultats obtenus, les auteurs ont étudié les modifications apportées par la déchloruration et ont vu que chez les épileptiques comme chez les non-épileptiques, la déchloruration amène une diminution de l'élimination du chlorure de sodium, une diminution globale de l'élimination urinaire, un abaissement du taux des échanges moléculaires, et enfin une augmentation de l'excrétion des matières élaborées; ils rappellent toutefois que la déchloruration entraîne à la longue une dénutrition avec troubles mentaux spéciaux dus sans doute à ce que les cellules cérébrales sont devenues plus sensibles aux toxines sécrétées du fait de l'inanition relative. L'alimentation chlorurée fixe (10 grammes de sel) n'a pas en revanche amené les modifications des éliminations urinaires constatées avec l'alimentation ordinaire. Enfin les auteurs ont étudié les éliminations urinaires dans leur relation avec les accès épileptiques et, tout en observant des variations assez grandes, ils ont pu conclure qu'il y a rétention du chlorure de sodium et des substances élaborées avant et pendant la crise, décharge après. Les attaques épileptiques semblent donc la conséquence d'une intoxication arrivée à son maximum, et non la fin de cette intoxication. Et les résultats de l'alimentation déchlorurée, qui amène une élimination plus active des substances élaborées, paraissent susceptibles d'expliquer les bons effets du régime sans sel dans le traitement de l'épilepsie. P. LEREBOULLET.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

1669) **De la Kleptomanie**, par R. Dupont, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an II, n° 5, p. 404-426, septembre-octobre 1905.

Le but de l'auteur est de démontrer qu'à côté de la kleptomanie, obsession impulsive, de la kleptomanie acte réflexe, il existe une troisième classe, intermédiaire, d'impulsion au vol, classe qui contient probablement la majorité des cas de kleptomanie. C'est la kleptomanie par désir morbide : l'impulsion, suite logique du désir éveillé en face de l'objet non possédé, finit par triompher de la résistance opposée par la volonté. C'est surtout en face des étalages trop tentants des grands magasins que certaines volontés sont momentanément parésiées.

D'ailleurs, si l'on suit l'un de ces cas intermédiaires dont il s'agit ici, on peut voir les malades gravir un à un les degrés qui les séparent des types nettement et absolument pathologiques, soit que l'affaiblissement de la volonté les conduise à l'acte réflexe, soit que le développement exagéré de la sensibilité les mène à l'obsession.

L'auteur donne la longue et intéressante observation d'un cas de ce genre. C'est une malade qui, autrefois dans une situation brillante, était atteinte de l'obsession d'acheter et payer ; ce désir obsédant était alors facilement satisfait, n'entraînait aucun inconvénient, et sa satisfaction causait à la malade des émotions intenses et un grand plaisir. Ses désirs coûteux devinrent irréalisables le jour où sa situation fut perdue. Écartés volontairement du champ de la conscience ils n'en existaient pas moins à l'état latent, et les visites que cette femme faisait fréquemment aux grands magasins ne pouvaient que la tenir en haleine. La vue d'un vol commis sous ses yeux vint donner à ces désirs un stimulant nouveau en montrant la possibilité de leur satisfaction malgré la gêne pécuniaire. Exacerbés par le surmenage émotif tout à fait extraordinaire dont elle a été victime et fouettés par la perspective de la jouissance immédiate et facile, ils éclatent enfin et ont tôt fait de réduire à néant la volonté, dont l'énergie a déjà été notablement entamée par les coups du destin et les progrès de l'âge.

Feindel.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES.

1670) **Contribution à l'étude des Décubitus aigus et Chroniques chez les Déments Paralytiques**, par G. Saillant. *Thèse de Paris*, n° 488, juillet 1905.

A n'importe quelle phase de la paralysie générale, à la suite d'un ictus épileptiforme ou apoplectiforme, en même temps qu'une élévation thermique, apparait

du côté convulsé ou paralysé une eschare fessière dite encore décubitus acutus cérébral. Elle est unilatérale, très précoce, souvent d'allure foudroyante, tendant à creuser les téguments en profondeur. Elle peut être fruste et elle est susceptible de cicatrisation quand vient à cesser l'irritation cérébrale. Souvent elle entraîne la mort rapidement et à l'autopsie on trouve toujours un foyer d'encéphalite ou une prédominance locale, inflammatoire, des lésions.

Au cours d'une paralysie générale une méningo-myélite peut survenir et provoquer une eschare à siège sacré, médian, avec hyperthermie : c'est le décubitus acutus spinal. Elle envahit en surface, symétriquement et très rapidement, les téguments d'abord, puis la membrane sacro-coccygienne, qu'elle perfore. Le canal rachidien ouvert, il se produit une méningo-myélite purulente. Elle a une évolution beaucoup plus terrible qu'aucune autre; comme la myélite aiguë, elle n'admet pas de guérison.

Une eschare sacrée, médiane, avec hyperthermie, peut au cours de la méningo-encéphalite diffuse apparaître brusquement accompagnant des névrites parenchymateuses de nature infectieuse : c'est le décubitus acutus névritique. Elle est d'ordinaire d'un pronostic bénin.

Enfin, à la dernière période de la paralysie générale — par suite de la déchéance profonde de l'organisme, de la compression, de la macération dans les urines et les fèces de téguments plus délicats — des excoriations épidermiques se creusent lentement, se compliquent de suppurations secondaires, circonscrites, puis diffuses : c'est le décubitus chronicus, ce sont les eschares des traités classiques. Elles peuvent, à la longue, entraîner la mort par suite de l'extension des lésions, de leur propagation au canal rachidien, de la méningo-myélo-encéphalite purulente ou bien des embolies, des métastases. Elles doivent totalement être évitées par des soins hygiéniques. Même constituées, on doit par ce moyen les enrayer. FEINDEL.

1671) **Les troubles Psychiques chez les Hémiplégiques Organiques internés. Étude statistique, clinique et thérapeutique,** par R. BENON. *Thèse de Paris*, n° 485, juillet 1905.

Les hémiplégiques organiques sont très nombreux dans les asiles : leur nombre atteint 3,5 pour 100 de la population de l'asile.

Les hémiplégiques organiques internés, apoplectiques alcooliques, ou syphilitiques, souvent artério-scléreux à quelque degré, ont en général, avant leur hémiplégie, des symptômes mentaux prodromiques (amnésie antérograde, diminution de l'attention, modifications du caractère, idées délirantes, etc.).

Dans l'asile, certains sont excités, d'autres déprimés, d'autres confus. L'affaiblissement des facultés psychiques est constant ; il a pour caractère fondamental d'être partiel, à moins, bien entendu, de lésions nettement diffuses antérieures et d'altération consécutive, plus ou moins totale, des facultés psychiques. Cet affaiblissement porte sur les facultés intellectuelles, émotives, morales et volontaires, c'est-à-dire sur la conscience, la mémoire, l'attention, l'imagination et l'association des idées, le jugement et le raisonnement, l'affectivité, le sens moral et l'activité.

Mais, en outre de cet affaiblissement intellectuel, les idées délirantes sont souvent le prétexte de l'entrée des hémiplégiques à l'asile. Elles sont d'ordinaire polymorphes, mobiles, confuses, c'est-à-dire qu'elles ont les caractères des idées délirantes apparaissant sur un fonds démentiel. Les hallucinations sont relevées 17,36 fois pour 100.

Les réactions, qui entraînent l'internement d'office des hémiplégiques organiques, sont surtout causées par l'affaiblissement des facultés affectives, morales et volontaires. Ce sont des fugues, des colères, des violences, des menaces, des impulsions, des paroles et des actes obscènes, des idées ou des tentatives de suicide.

En général, les hémiplégiques organiques internés évoluent vers la déchéance intellectuelle avec gâtisme.

Les troubles mentaux, chez les hémiplégiques organiques internés, ne s'améliorent qu'assez rarement. Il est rare de voir un hémiplégique sortir de l'Asile : cela n'a guère lieu que pour les malades légèrement affaiblis ou délirants qui étaient sous le coup par exemple d'une intoxication éthylique.

Les hémiplégies par ramollissement sont celles qui comportent le pronostic le plus grave, tant au point de vue des troubles mentaux qu'au point de vue de la terminaison fatale.

En général, tout hémiplégique doit être soumis à la mobilisation précoce, au massage et à la rééducation. Le traitement rééducateur notamment est à la fois favorable aux troubles moteurs et psychiques. Enfin, l'internement pourrait être remplacé avantageusement (70,07 fois sur 100), par l'assistance dans les familles avec indemnité, ou par le placement dans les colonies familiales.

FEINDEL.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1672) **L'Homicide dans la Mélancolie**, par J. EVENO. *Thèse de Paris*, n° 418, juillet 1905.

Dans la mélancolie, l'homicide est peu fréquent ; il peut être tenté dans des circonstances diverses.

L'homicide est parfois prémédité, et résulte d'une intention nettement mélancolique, soit qu'il constitue un moyen de suicide indirect (le malade tue pour être lui-même condamné à la peine capitale), soit qu'il précède le suicide de son auteur (celui-ci étend alors à d'autres personnes les conséquences d'un délire de ruine ou de culpabilité).

L'homicide mélancolique est brutal quand il est commis dans un raptus, au moment des paroxysmes anxieux et sous l'influence d'hallucinations terrifiantes. Dans ces cas il doit être considéré le plus souvent comme une réaction de défense intense et brève.

Dans les cas hybrides, où le délire de persécution s'associe au délire mélancolique habituel, la passivité des malades ne les empêche pas d'avoir parfois recours à l'homicide ; le crime présente généralement les caractères d'une réaction de défense préméditée.

Sans compter les simulateurs, des aliénés meurtriers se présentent parfois après leur crime en état de dépression secondaire. Ces malades (déments intermittents, mystiques, persécutés-hypochondriaques, confus, épileptiques, dégénérés atteints d'impulsions irrésistibles) ne doivent pas être pris pour des mélancoliques.

La possibilité de l'homicide est un argument en faveur de l'internement précoce des mélancoliques, même étroitement surveillés. FEINDEL.

1673) **Des Hallucinations dans la Mélancolie et des Phénomènes Hallucinatoires post-Mélancoliques**, par Charles Rochu. *Thèse de Paris*, n° 420, juillet 1905.

On observe dans la mélancolie des hallucinations de différents sens, qui souvent reflètent les convictions délirantes ou les préoccupations obsédantes du malade. Parmi ces hallucinations, les plus remarquables sont les hallucinations verbales auditives et verbales kinesthésiques ; elles prennent parfois une forme obsédante, se manifestant alors d'une façon continuelle et s'accompagnant de troubles considérables de l'attention.

Ces hallucinations semblent parfois indépendantes du délire, en ce sens du moins que leur contenu peut être sans rapport direct avec les convictions délirantes. Les hallucinations peuvent persister sous cette forme pendant un temps notable après la disparition des convictions délirantes elles-mêmes.

Sans délire veut dire sans autre manifestation délirante que ces hallucinations mêmes, et notamment sans convictions délirantes à proprement parler. Il paraît incontestable que, dans la mélancolie, les hallucinations peuvent survenir dans de semblables conditions.

Ce qui est aussi particulièrement intéressant, c'est, dans d'autres cas, la persistance extrêmement nette des phénomènes hallucinatoires après la disparition du délire. Feindel.

THÉRAPEUTIQUE

1674) **La Psychothérapie**, par J. Grasset. Extrait de la *Revue des Deux Mondes*, 15 septembre 1905 (65 p.)

La *psychothérapie* est le *traitement des maladies par les moyens psychiques*, c'est-à-dire par la persuasion, l'émotion, la suggestion, la distraction, l'éducation, la foi et les prédications... d'un mot, par la *pensée*.

C'est par de nombreux exemples, bien choisis, que le professeur de Montpellier fait comprendre ce qu'est la psychothérapie et qu'il montre ce qu'elle peut. Et de suite il fait une distinction formelle entre la thérapeutique psychique par l'idée imposée par l'hypnotisme, et la thérapeutique psychique par l'idée qui peu à peu se constitue forte et saine, dans l'esprit du malade, sous l'influence de son éducateur.

Un exemple permet de souligner la différence qu'il y a entre les deux psychothérapies, les indications et les contre-indications respectives de ces deux thérapeutiques, en les montrant, à côté et en face l'une de l'autre, dans la lutte contre les plus grands fléaux sociaux, l'alcoolisme et la toxicomanie.

Divers auteurs demandent à l'hypnotisme la guérison de l'impulsion qui porte le sujet à boire (dipsomanie) ou à s'empoisonner (morphinomanie, etc). On obtient en effet de bons résultats dans un certain nombre de cas. Mais il faut bien comprendre le mécanisme de ces succès psychothérapiques.

Il ne faut pas croire que, par la suggestion, on fasse la « rééducation systématique de la volonté » de l'ivrogne ou qu'on augmente sa « faculté de vouloir ». On peut tout au plus, par ce procédé, agir indirectement sur la volonté du malade en la libérant, en supprimant une mauvaise habitude polygonale qui fait échec à cette volonté. Mais il faut, pour le succès, que le sujet ait conservé une

volonté saine et forte qui agit dès qu'elle n'est plus combattue par l'impulsion automatique mauvaise.

Mais si, comme cela arrive le plus souvent, l'alcoolique est un faible, à psychisme supérieur sans résistance ni énergie, si on veut chercher à accroître la force de sa volonté et de son moi raisonnable devant les tentations du poison, il faut se garder de désagréger les deux ordres de psychisme par l'hypnose, il faut s'adresser à l'entier psychisme du sujet et amener par des raisonnements, par des conseils moraux et hygiéniques, son centre O à reprendre la direction des actes, à résister aux insinuations du polygone.

Donc, quand on emploie l'hypnotisme dans certains cas d'alcoolisme, de morphinomanie, de dipsomanie, de toxicomanie, ce n'est pas pour exalter la volonté du sujet, mais pour supprimer le trouble polygonal morbide qui empêche sa volonté de s'exercer régulièrement. Dans tous les autres cas, quand il y a indication à fortifier la volonté, à accroître l'influence des centres psychiques supérieurs, c'est à la psychothérapie supérieure et non à la suggestion qu'il faut s'adresser.

Car, si les deux psychothérapies ont, l'une et l'autre, une action curative psychique, elles diffèrent, l'une de l'autre, en ce que la supérieure fortifie et l'inférieure affaiblit l'unité et la force du moi supérieur, conscient et libre.

Les faits et les raisonnements exposés dans cet articles apportent des preuves nouvelles de l'utilité de la distinction entre les *psychismes*, supérieur et inférieur. Cette distinction n'apparaît pas comme une subtilité théorique de psychophysiologie. C'est une question vitale de thérapeutique pratique.

FEINDEL.

1675) **Traitement Sérothérapique du Goitre Exophtalmique, méthode de Ballet et Enriquez,** par M. HALLION. *Presse médicale*, 1er novembre 1905, n° 88, p. 705.

Ballet et Enriquez ont assis le principe de leur méthode sur la théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique que Gauthier (de Charolles) avait autrefois formulée, que Mœbius avait précisée et soutenue, et que leurs propres expériences, pratiquées sur des chiens, avaient renforcée d'arguments précis. Cette théorie attribue au fonctionnement exagéré du corps thyroïde la production des symptômes basedowiens ; ceux-ci résultent d'une intoxication de l'organisme par un excès des produits thyroïdiens (modifiés ou non) déversés dans le sang. La maladie de Basedow est donc précisément l'inverse du myxœdème. Ainsi, le sang du basedowien et celui du myxœdémateux présentent des qualités opposées, ou, pour mieux dire, réciproquement complémentaires, en sorte que si l'on pouvait gémeller deux sujets, l'un basedowien, c'est-à-dire hyperthyroïdé ; l'autre myxœdémateux, c'est-à-dire hypothyroïdé, l'équilibre normal se rétablirait dans la constitution de leurs humeurs, dans le fonctionnement de leurs organes.

Tel est le raisonnement qui a conduit MM. Ballet et Enriquez à leur originale tentative : ils ont éthyroïdé des animaux et leur ont emprunté un sérum qu'ils ont introduit dans l'organisme des basedowiens. Leurs malades éprouvèrent une amélioration.

Les travaux de MM. Ballet et Enriquez faisaient présumer d'après certains détails qu'il y avait lieu d'employer un sérum ne provenant pas du chien et de tenter de l'administrer par ingestion plutôt qu'en injections. Dans la voie ainsi

tracée, un grand nombre d'auteurs, successivement, s'engagèrent en Allemagne et en Suisse.

L'injection sous-cutanée n'est pas nécessaire; l'ingestion buccale en offre les avantages sans causer aucun ennui.

De tous les produits employés, le sang et le lait paraissent seuls présenter l'activité thérapeutique désirable. Mais l'emploi du lait étant peu pratique, ce qui a prévalu, c'est l'emploi du sang d'animaux éthyroïdés.

Au sérum phéniqué de Mœbius l'auteur a jugé préférable le sang total additionné de glycérine, produit désigné sous le nom d'*hématoéthyroïdine*.

Du moment que le sérum d'un animal éthyroïdé est efficace, le sang total l'est aussi, puisque le sang total comprend le sérum. Mais il y a plus.

Rien ne prouve que le sérum soit dans le sang la seule partie efficace ni même la plus efficace. De nombreux travaux ont accoutumé à voir dans les leucocytes les véhicules spéciaux de mainte substance active, et il n'est pas interdit de supposer qu'il en est ainsi dans le cas présent. Il se pourrait donc que la substance spécifique, unique ou multiple, dont nous présumons la présence, fût surtout dans les éléments figurés du sang et que le sérum n'en contînt qu'une partie relativement moindre. Nous avons grand intérêt à tenir compte de cette éventualité. Or, en utilisant le sang total, nous avons tout à gagner si cette hypothèse se trouve juste et rien à perdre si elle est erronée.

D'un autre côté, pour assurer la conservation du produit, Hallion a préféré l'addition d'acide phénique à celle de glycérine. Cette dernière substance représente en effet un excellent conservateur des propriétés biologiques.

A quel animal convient-il d'emprunter le sang après éthyroïdation ? Les fonctions thyroïdiennes essentielles étant assimilables chez les différents mammifères, le choix de l'espèce importerait assez peu, si l'on ne savait que les sérums des herbivores sont, d'une manière générale, préférables en matière de sérothérapie. Le mouton ou le cheval sont, à cet égard, meilleurs par exemple que le chien. En tout cas, il convient de n'emprunter le sang qu'à des animaux ayant subi la thyroïdectomie depuis plus d'un mois.

A quelles doses faut-il employer le produit? On peut obtenir de très beaux résultats avec des doses assez faibles : une à deux cuillerées à café d'hémato-éthyroïdine par jour, à prendre diluée dans un peu d'eau, avant les repas. Parfois on trouve avantage à employer des doses plus fortes qui n'ont jamais, d'autre part, entraîné d'inconvénients.

M. Enriquez prescrit volontiers l'hémato-éthyroïdine de la façon suivante : trois cuillerées à café par jour pendant une semaine, trois cuillerées à entremets pendant la semaine suivante; trois cuillerées à soupe pendant la troisième semaine. Le succès est parfois rapide et immédiatement frappant : le malade éprouve une amélioration des plus évidentes; la tachycardie, le tremblement s'amendent; l'exophtalmie est plus rebelle, ainsi que MM. Ballet et Enriquez l'avaient remarqué.

Quoi qu'il en soit, il est un nombre imposant de cas où la méthode de Ballet et Enriquez opère des effets tellement remarquables, tellement évidents, après échec de tout autre essai thérapeutique, qu'il est désormais difficile de ne pas reconnaître dans cette méthode un moyen de cure vraiment spécifique. Les faits qui la sanctionnent sont aujourd'hui trop multiples, émanent d'un trop grand nombre d'observateurs différents pour que l'on puisse mettre en doute leur valeur démonstrative.

FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

Séance du 7 décembre 1905

Présidence de M. le Pr BRISSAUD

SOMMAIRE

I. **Du syndrome « déviation conjuguée de la tête et des yeux » (théorie sensorielle). Nouvelle observation avec autopsie,** par M. Henri Dufour (1).

Une femme âgée de 37 ans entre à l'hôpital Saint-Antoine au mois d'août 1905, salle Corvisart, pour une hémiplégie droite datant de trois semaines environ. Cette malade est aphasique, prostrée et plongée dans un demi-coma avec torpeur dont il est possible, mais assez difficile, de la faire sortir et pour peu de temps seulement.

Sa température est de 38° à l'entrée le 9 août, de 37° le 13, de 38°,7 le 15, la veille de sa mort.

La tête et les yeux sont déviés du côté gauche, la malade regarde sa lésion.

En éveillant l'attention par des commandements répétés, on arrive, jusqu'à un certain point, à tirer cette femme de sa somnolence et l'on peut alors se rendre compte de l'état de sa vision.

Le meilleur procédé consiste à l'engager à saisir de la main gauche un verre qui lui est présenté successivement par le côté droit et le côté gauche. Cette expérience et d'autres de même espèce renouvelées plusieurs jours de suite permettent d'affirmer qu'il existe une *hémianopsie homonyme latérale droite.*

Le doigt peut, sans déterminer le réflexe de défense d'occlusion des paupières, être approché au contact des cils s'il vient par la droite de chaque œil, mais non s'il vient par la gauche.

(1) L'observation a été recueillie par M. Desthayes, interne du service.

La malade fixe et suit des yeux un objet, qu'on lui présente par la gauche; le plus souvent elle l'abandonne du regard dès qu'il passe vers la droite.

Elle peut cependant faire aller ses yeux dans le regard droit extrême.

Si on pratique quelques instants l'occlusion des paupières, puis qu'on les ouvre brusquement, il arrive fréquemment de trouver les deux yeux en position droite extrême.

A l'autopsie : absence de lésions dans l'hémisphère droit. L'hémisphère gauche est le siège d'un gros foyer de ramollissement aigu, occupant toute la capsule interne, ayant détruit une partie du noyau lenticulaire et du noyau caudé et empiétant sur la substance blanche environnante.

En arrière, le ramollissement s'étend vers le lobe occipital, détruisant le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne au niveau des radiations optiques.

Cette nouvelle observation avec autopsie confirme la donnée actuellement acceptée par tous les auteurs, à savoir que l'hémianopsie homonyme latérale se trouve associée le plus souvent *au syndrome déviation conjuguée de la tête et des yeux*.

M. Bard (1) en a déduit la théorie sensorielle de ce syndrome, théorie que j'ai moi-même acceptée et appuyée de deux observations avec autopsie (2) présentées à la Société de Neurologie. Cette même observation ne permet pas ici de donner la place prépondérante, dans la production du phénomène, à la paralysie des oculogyres (théorie de M. Grasset (3), puisque le regard pouvait aussi bien être dirigé à droite qu'à gauche.

La théorie sensorielle ne peut être appliquée sans explication à tous les cas et en particulier à celui de MM. Dejerine et Roussy (4), puisque chez le malade de ces auteurs il s'agissait du syndrome déviation chez une aveugle de naissance. Cependant il est assez singulier de voir que chez cette malade une des lésions trouvées à l'autopsie siégeait justement sur les voies optiques (radiations optiques de Gratiolet). S'il est bien certain qu'on ne peut dans l'observation de ces auteurs invoquer l'hémianopsie comme cause du syndrome, on ne peut s'empêcher d'être frappé de la localisation de la lésion sur les voies optiques sensorielles.

M. Bard avait déjà dit qu'il n'était pas nécessaire de faire intervenir le fonctionnement unilatéral des centres sensoriels, mais qu'une simple modification du pouvoir réflexe des centres sensorio-moteurs pouvait suffire. Il faut donc étendre dans le sens indiqué par M. Bard la compréhension de l'hémianopsie comme cause du syndrome et parler plutôt de trouble unilatéral du dynamisme fonctionnel. Celui-ci peut exister ou être supprimé sur le trajet de la voie optique indépendamment de la fonction visuelle, mais sauf dans des cas exceptionnels comme dans celui de MM. Dejerine et Roussy, il lui est intimement lié. Il se passe certainement pour la voie optique ce que l'on peut rencontrer pour la voie motrice ou la voie reflexe sensitive commune. Le maintien ou la suppression d'une fonction ne sont pour nous que la représentation brutale de l'existence d'un certain état vital des voies nerveuses qui président à cette fonction; mais la suppression de la fonction n'implique pas nécessairement que tout l'état vital, le dynamisme total de la voie nerveuse de transmission soit annihilé. Pour faire comprendre ma pensée, je dirai qu'un cul-de-jatte amputé des deux cuisses peut devenir paraplégique, ou qu'un tabétique amputé d'une cuisse peut encore perdre le réflexe rotulien du côté amputé. Il en est de même pour un

(1) Bard, *Semaine médicale*, 13 janvier 1904.
(2) Dufour, *Bulletin officiel de la Société de Neurologie*, 1904, p. 106.
(3) Grasset, *Bulletin officiel de la Société de Neurologie*, 1904, p. 325.
(4) Dejerine et Roussy, *Revue Neurologique*, 15 février 1905.

aveugle. Bien que privé de sa vision, il peut perdre encore quelque chose si ses voies optiques sensorielles viennent à être lésées.

J'ajouterai, pour éviter tout malentendu, qu'aussi bien dans ma première communication que dans celle-ci, j'ai seulement envisagé des malades atteints de déviation conjuguée de la tête et des yeux d'origine cérébrale, chez lesquels le syndrome rotation de la tête s'associe à celui de la déviation des yeux.

Je rappellerai comme dans ma première note, qu'il faut un état de torpeur cérébrale, de demi-coma pour la production complète du syndrome. Je n'ai pas souvenir d'avoir vu un hémiplégique ayant, avec ce syndrome, une conscience intacte.

M. Pierre Marie. — Lorsque j'ai, le premier, je crois, signalé chez les individus récemment frappés d'hémianopsie, la permanence de la direction du regard vers le côté resté normal du champ visuel, j'avais attribué ce fait à ce que ces malades ne voyant que d'un côté ont une tendance naturelle à tenir leurs yeux uniquement dirigés du côté où ils voient, faisant pour ainsi dire abstraction de la moitié de l'espace qui ne leur fournit plus de sensations visuelles, tout comme par exemple un strabique a laissé se dévier l'œil qui ne lui sert pas et est pour lui une gène.

Mais bien que cette direction du regard vers le côté sain ait, à mon avis, une grande valeur diagnostique dans l'hémianopsie récente, à tel point qu'à Bicêtre c'est le signe le plus employé pour dépister l'hémianopsie, je n'ai aucune tendance à admettre que la grosse et classique déviation conjuguée de la tête et des yeux chez les apoplectiques reconnaisse le même mécanisme ; je croirais bien plutôt qu'il s'agit d'un phénomène d'excitation des centres encéphaliques.

M. Brissaud. — J'ai signalé, il y a déjà quelque temps, avec M. Péchin, un phénomène oculaire qui s'observe chez les hémiplégiques, surtout à la sortie du coma. J'ai proposé de le désigner sous le nom d'*hémiophtalmoplégie*, ou d'*hémiplégie oculaire*.

M. Dufour. — Je ne conteste nullement dans ma note les faits d'hémiplégie oculaire de MM. Brissaud et Péchin, les paralysies des oculogyres de M. Grasset, les travaux de M. Gaussel, qui viennent à l'appui des idées de M. Grasset.

Il s'agit pour moi dans ces cas de symptômes différents du syndrome déviation conjuguée de la tête et des yeux par lésion hémisphérique. J'ajoute que la torpeur cérébrale me semble nécessaire pour la production du syndrome. Celui-ci se produit à la suite d'un ictus, petit ou grand ; ou bien on le rencontre chez des malades dans le demi-coma. Son évolution est de courte durée, soit qu'il disparaisse avec le malade, soit qu'il s'efface lorsque la santé du malade s'améliore. Il paraît bien extraordinaire que ce syndrome, s'il était purement d'ordre paralytique, n'ait pas persisté chez quelques-uns des hémiplégiques, qui peuplent les hospices ou qui ont repris leurs occupations ; et s'il en était ainsi, nous pourrions rencontrer l'un d'eux relativement en bonne santé et porteur de cette déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Dans le cas de déviation conjuguée convulsive qui dirige la tête et les yeux du côté des membres convulsés, j'ai essayé d'appliquer la théorie sensorielle ; c'est ce que M. Grasset, qui réfutait mon explication, a appelé avec humour la théorie de l'hémihyperopsie.

Mais si l'on peut très bien ne pas concevoir l'existence d'une hyperopsie, il est impossible de ne pas admettre que le dynamisme dont je parlais plus haut, et qui procède de modifications de la voie sensorielle, puisse être modifié en plus ou en moins, comme celui de toute autre voie nerveuse.

II. **Un cas de Maladie de Dercum,** par A. Le Play. (Présentation de malade.)

L'observation que nous rapportons ici a trait à une forme diffuse de la maladie de Dercum, caractérisée par une hypertrophie douloureuse du tissu cellulaire sous-cutané, survenue tardivement, au moment de la ménopause, et sans troubles psychiques très appréciables.

La malade, C..., blanchisseuse, âgée de 54 ans, entre dans le service de M. le professeur Dieulafoy, à l'Hôtel-Dieu (salle Sainte-Jeanne, lit n° 16), le 13 novembre 1905, parce qu'elle a les jambes enflées.

L'histoire des accidents qui déterminent cette femme à entrer à l'hôpital, semble remonter à sept ans environ. Jusqu'à cette époque elle travaillait sans difficulté et jouissait d'une bonne santé. A ce moment apparaît la ménopause; la malade éprouve alors des maux de tête fréquents, des crampes, des vertiges, de la cryesthésie. Au mois de janvier 1898, elle entre à Saint-Louis où on lui fait un curetage de l'utérus pour des hémorragies abondantes et douloureuses. Peu de temps après cette intervention, la malade ressentit des douleurs vives, continuelles, mobiles dans tout le corps, particulièrement aux membres; puis, deux mois après, l'enflure fit son apparition. Elle débuta par les mains, et atteignit peu à peu les bras et le visage; elle disparut au bout de quelques semaines à peu près complètement, mais le gonflement, pendant ce temps, se portait aux membres inférieurs, débutant par les chevilles et gagnant peu à peu les jambes et les cuisses, qui étaient le siège de douleurs intenses.

Son état ne faisant qu'empirer, la malade vint en 1902 consulter à l'Hôtel-Dieu; on lui prescrit un traitement qui ne l'améliore pas; les douleurs persistent surtout aux jambes; les bras, à leur tour, augmentent de volume.

En 1904, elle va se faire soigner à la Salpêtrière, mais sans profit aucun; vers la fin de l'été 1904, la peau de ses jambes céda en plusieurs points, laissant transsuder un peu de sérosité roussâtre. La malade entra alors à la Charité dans le service de M. le docteur Roger, où elle resta trois mois, de mars à mai 1905, et où elle fut, dit-elle, soumise à un traitement spécial, sur la nature duquel elle ne peut nous renseigner. Elle sortit de l'hôpital sur sa demande; elle essaya de reprendre son métier de blanchisseuse, qu'elle dut abandonner à cause de ses douleurs et de son impotence.

La malade, voyant son état s'aggraver progressivement, sans rémissions, entra à l'Hôtel-Dieu, le 13 novembre 1905, dans le service de M. le professeur Dieulafoy.

Lorsqu'on découvre la malade, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'embonpoint exagéré qu'elle présente, et qui coïncide chez elle avec un état général de lassitude morale et physique. Si on l'examine de plus près, on voit qu'à côté d'un certain degré d'obésité incontestable, il faut faire place à un état œdémateux à peu près généralisé, mais prédominant en certains points. Les membres inférieurs surtout sont le siège d'un œdème marqué; celui-ci, insignifiant à la face dorsale du pied, est surtout très net au niveau du cou de pied, où il forme un léger bourrelet, et au niveau de la jambe, qui se continue sans transition avec le genou dont les saillies et les méplats ont disparu. Les cuisses sont également augmentées de volume, mais relativement moins que les jambes; le gonflement semble s'arrêter à la jonction de leur tiers supérieur dans les deux tiers inférieurs; les membres inférieurs ont, dans leur ensemble, un aspect cylindrique.

La peau, à leur niveau, est légèrement tendue, peu lisse, non luisante; on voit, à sa surface, de nombreuses et fines varicosités bleuâtres, et, au niveau de la portion malléolaire de la jambe droite, des cicatrices aux points où, quelques mois auparavant, un peu de liquide roussâtre transsuda au dehors.

La palpation et surtout la pression digitale nous montrent que nous n'avons pas affaire à un œdème mou. La pression, même dans les points les plus déclives, ne détermine pas de godet, ni la moindre dépression des tissus; il semble que l'on comprime un tissu plus dur que du tissu graisseux, semblable à du caoutchouc. On ne perçoit pas de cordon vasculaire induré, mais, par places, sur la face interne de la jambe gauche, vers son

tiers moyen, on sent des masses nodulaires lipomateuses. Notons enfin que cette exploration des membres inférieurs ne peut être faite sans provoquer de très vives douleurs, symptôme capital chez notre malade; la souffrance est très vive à la pression, surtout au niveau des faces interne et externe des jambes et au creux poplité; elle se manifeste même à un attouchement superficiel. Cette adipose est beaucoup plus accusée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, dont les segments sont un peu épaissis, et qui présentent un léger bourrelet au niveau du poignet.

Ces troubles trophiques ne sont pas localisés aux membres: ils s'étendent à l'abdomen, dont la peau, bien que nous ayons affaire à une obèse, présente néanmoins par places des bourrelets anormaux, particulièrement à la partie inférieure du thorax: la région lombaire et les fesses sont également le siège d'une adipose anormale.

Au contraire, le thorax, les épaules, le cou et la face ne sont le siège d'aucune augmentation de volume.

Dans tous les points œdématiés, la peau fait corps avec le pannicule adipeux qui la double. La température des segments est normale, sauf au niveau des membres inférieurs, où elle est légèrement abaissée.

La contractibilité électrique et volontaire des membres n'est pas modifiée: on ne constate aucun trouble de la motilité.

La sensibilité cutanée est légèrement émoussée: les réflexes tendineux sont affaiblis; les réflexes pupillaires sont anormaux.

Les résultats fournis par l'examen des urines et du sang, l'absence d'altérations cardio-vasculaires, l'intégrité du système lymphatique, l'absence de lésions des viscères abdominaux ou de tumeurs pulviennes ne permettent pas de songer à un œdème de cause mécanique ou dyscasique.

D'autre part, la conformation en apparence normale de la glande thyroïde, l'examen des troubles trophiques, l'état général, les phénomènes douloureux observés ne permettent pas d'attribuer les symptômes observés à une insuffisance thyroïdienne, à une sorte de myxœdème fruste (Herboghe) qui aurait respecté la face et les extrémités. Enfin, le développement lentement progressif, l'absence de stigmates suffisent à éliminer l'hystérie.

Dans les antécédents héréditaires de notre malade, on ne relève rien de particulier; dans ses antécédents personnels, nous remarquons simplement une crise rhumatismale vers l'âge de dix-huit ans, et une pleurésie remontant à sept ans.

En somme, nous avons affaire à une femme, âgée de 54 ans, présentant des troubles trophiques, caractérisés par une hypertrophie du tissu cellulaire sous-cutané, accompagnée de douleurs internes, et ayant débuté au moment de la ménopause, sans tendance régressive. Cette hypertrophie se distingue des faits visés par M. H. Meige, à cause de son début tardif, de la présence des phénomènes douloureux, et de l'absence de tout caractère familial. Nous ne croyons donc pas avoir affaire à un cas de trophœdème.

La disposition harmonique et segmentaire de l'envahissement adipeux, respectant les extrémités, l'époque, coïncidant avec la ménopause où est apparue l'adipose, la coexistence des symptômes douloureux, enfin l'évolution parallèle de l'hypertrophie lipomateuse et de l'état d'asthénie que présente notre malade, appartiennent à l'affection décrite par Dercum sous le nom d'adipose douloureuse.

Nous ne trouvons dans le cas présent aucune cause d'infection ou d'intoxication capable d'expliquer la pathogénie de cette dystrophie conjonctive acquise. Jusqu'à quel point pouvons-nous la rattacher à une influence ovarienne? On peut en effet rapprocher ces troubles trophiques débutant au moment de la ménopause, des observations de Sicard et Roussy (1) où des troubles analogues survinrent consécutivement à une ovariotomie.

M. Gilbert Ballet. — Les troubles psychiques sont assurément fréquents dans la maladie de Dercum; mais je ne crois pas qu'ils fassent nécessairement partie du tableau clinique de cette affection.

(1) Sicard et Roussy (*Soc. Méd. hôp.* — Octobre 1903).

M. Henry Meige. — En faveur du diagnostic de maladie de Dercum plaide surtout la morphologie du visage, des mains et des pieds. Mains et pieds chez cette malade ont conservé un volume normal et contrastent par leur aspect fluet avec le développement excessif des autres segments des membres.

M. H. Lamy. — La maladie de Dercum, à ce degré, est certainement une affection très rare; mais ce qui est très banal c'est l'existence de douleurs et d'hyperesthésie au niveau des régions adipeuses chez les femmes obèses arthritiques, parvenues à l'âge de la ménopause. Ce caractère est souvent très prononcé au niveau des pseudo-lipômes sus-claviculaires. On peut se demander, dans les cas de ce genre, s'il ne s'agit pas de formes atténuées du même état pathologique.

III. **Œdème Éléphantiasique des membres inférieurs, Astéréognosie, surdité; origine centrale de ces troubles,** par MM. Brissaud et F. Moutier. (Présentation d'une malade.)

L'intérêt du cas que nous avons l'honneur de présenter réside en la rareté relative des œdèmes d'origine cérébrale; on verra cependant que l'examen des faits aboutit à ce diagnostic.

Le 8 février 1905, Mme Pl... (Augustine), âgée de 65 ans, entrait salle Sainte-Madeleine à l'Hôtel-Dieu. Elle avait pris cette détermination surtout parce que, depuis quelque temps, elle laissait échapper de ses mains les objets saisis par elles. Dans ses antécédents, rien de remarquable à signaler. Elle s'est mariée très tard, à 41 ans; une petite fille, née à terme, mourut à l'âge d'un mois; quant à ses parents, tous sont morts extrêmement vieux. Elle a toujours exercé le métier pénible de vendeuse sur la voie publique; l'éthylisme est probable, mais non évident.

Depuis deux ans, la malade a noté quelque changement dans son excellente santé habituelle; ses bras et ses membres inférieurs furent d'abord parcourus de picotements, agacés de fourmillements incessants; puis un gonflement progressif a déformé les jambes, atteignant assez vite la rotule et remontant même un peu plus haut. La station verticale était impossible à maintenir dans l'immobilité; la malade n'avait le choix qu'entre deux alternatives, se coucher ou marcher sans cesse.

A cette époque (courant de 1904), on lui prescrivit des bas à varices, qu'elle se garda de porter; on lui fit des pointes de feu; celles-ci n'auraient, dit-elle, été d'aucune action sur l'enflure, mais les douleurs auraient disparu complètement. Enfin, vers le mois d'octobre dernier, la malade constata peu à peu que les objets lui glissaient des doigts; elle ne reconnaissait plus leur forme pourtant familière. A la même époque, l'oreille devint un peu dure, mais il semble bien que l'affaiblissement de l'ouïe ait débuté beaucoup plus tôt.

Actuellement, lorsqu'on examine la malade, on est frappé de l'aspect du membre inférieur. Les troubles ont d'ailleurs grandement rétrocédé, cela même depuis que nous observons l'affection. Aujourd'hui, on observe un œdème remontant au tiers moyen du mollet; la transition entre les parties malades et les parties saines se fait sans brusquerie. En descendant vers la cheville, l'œdème va s'épaississant en forme de botte molle dont les replis retombent sur le pied, absolument comme dans les troubles éléphantiasiques; de même le dos du pied déborde légèrement sur des orteils boudinés. La dystrophie est symétrique des deux côtés, un peu plus accusée à droite qu'à gauche; à la surface de la peau se dessinent quelques étoiles variqueuses, mais ce sont des dilatations de très petits vaisseaux, presque des capillaires. Le doigt s'enfonce assez facilement dans l'œdème, et le godet persiste bien surtout au niveau du pied; cette recherche n'est aucunement douloureuse. La coloration générale du tégument est blanc grisâtre, semblable aux parties adjacentes. La malade accuse peu de sensations subjectives dans les régions ainsi déformées ; parfois s'y réveillent quelques fourmillements, et c'est tout.

Nous avons déjà mentionné plus haut l'impossibilité où se trouve la malade de reconnaître et de tenir longtemps un objet. Cette *astéréognosie* est surtout prononcée à gauche, où elle est vraiment remarquable. La malade ne reconnait que vaguement la forme d'un objet, les ciseaux sont pris pour une boite, une épingle à cheveux pour un crayon; on

ne peut attendre une précision plus grande, et souvent même la malade déclare ne rien sentir. Elle prend d'ailleurs les objets avec une rare maladresse, et les laisse facilement échapper de ses doigts. Les mains sont légèrement cyanosées, mais l'astéréognosie persiste au même titre après leur immersion dans l'eau chaude. — Les troubles sensitifs sont peu importants; le chaud et le froid sont facilement reconnus, mais leur degré très grossièrement évalué. La sensibilité à la piqûre est normale, sauf au niveau de l'œdème et au dos de la main et des doigts, où il y a une hyperesthésie légère, et sauf à la face palmaire des doigts et de la main où il y a un très léger degré d'hypoesthésie. Explorée au diapason, la sensibilité osseuse s'est montrée normale; mais le squelette de la main présente une notable diminution, et le crâne entier est atteint d'un affaiblissement des sensations qui atteint presque l'anesthésie au front et sur la région temporo-pariétale.

La vue est bonne, le fond de l'œil normal; M. Péchin a relevé un début de cataracte à gauche. Du côté des oreilles, nous avons déjà une surdité légère, plus accusée à gauche; M. Bonnier a bien voulu nous communiquer cette note : rien de périphérique, rien sur le trajet du nerf; affaiblissement auditif d'origine centrale. Du côté droit, pourtant, il y a peut-être un léger degré de sclérose périphérique.

Nous avons fait faire des radiographies des articulations tarsiennes et tibio-tarsiennes du poignet et de la main. Les surfaces osseuses sont intactes; on note cependant peut-être quelques irrégularités au voisinage du cartilage métacarpien de l'articulation du médius à droite. C'est fort peu de chose en tout cas; il y a du reste un très léger gonflement de cette région au dos de la main.

Tous les réflexes sont normaux ; il n'y a pas de syncinésie. L'examen des viscères, des urines et du sang n'a rien montré de particulier. La mémoire est très bonne; et si l'attitude est un peu hébétée, la volonté n'en est pas moins très forte, et la malade est, paraît-il, un peu irascible. Elle lit peu, parce que cela lui fatigue le cerveau, dit-elle. L'écriture est pénible depuis un an ; elle est lente, hésitante, anguleuse.

A ne considérer que l'œdème, on devait se demander tout d'abord si quelque cause locale n'avait pu agir ici. Songer aux varices était facile, mais il n'y a aucune proportion entre cet œdème épais, retombant en collerette sur les chevilles, et les faibles varicosités, peut-être plutôt secondaires, que l'on observe. Il n'y a pas d'arthrite chronique sous-jacente; il n'y a pas eu de plaie ni de névrite; enfin, l'examen des vaisseaux de l'abdomen ne révèle aucune cause de compression chronique. L'examen du sang n'a révélé ni filaires, ni éosinophilie. — D'autre part, notre malade n'est aucunement hystérique; elle n'a été exposée à aucune intoxication, oxycarbonée ou autre; et si cet œdème relevait d'une insuffisance thyroïdienne, il serait étrangement localisé, et ce serait un myxœdème bien fruste vraiment. Notre malade ne présente encore aucun des caractères des trophœdèmes familiaux, et il ne s'agit d'aucune des différentes lipomatoses décrites.

Nous arrivons donc aux œdèmes d'origine centrale; ceux-ci ont été maintes fois signalés, soit dans l'hémorragie, soit dans le ramollissement, soit dans les tumeurs cérébrales. Ils peuvent être généralisés ou localisés; et c'est ici le moment de rappeler que chez notre malade l'œdème n'est point le fait unique; cette femme présente, en outre, une surdité, une astéréognosie, des troubles de la sensibilité osseuse, et ce syndrome nous permet de conclure en plaçant sous la dépendance d'un ramollissement cortical, à petits foyers multiples sans doute, le trouble trophique particulier présenté par la malade.

IV. Troubles trophiques des Mains paraissant dus à une Syringomyélie, par MM. Klippel et G. Maillard. (Présentation de malade.)

Observation. — Louise B..., âgée de 17 ans, ne présente dans ses antécédents héréditaires que peu de chose à signaler : elle nous dit seulement que sa mère, très nerveuse, impressionnable, a dû être soignée à plusieurs reprises pour son nervosisme; un arrière-cousin, paraît-il, aurait un doigt recourbé depuis sa naissance; mais elle ne peut pas nous donner de détails précis à ce sujet.

Variole hémorragique à 6 ans.

A l'âge de 10 ans, elle a dû garder le lit pendant trois semaines pour une fièvre qui a été qualifiée : fièvre de croissance.

Elle avait 8 ans quand sa mère s'est aperçue pour la première fois que le V[e] doigt des deux mains commençait à se courber; d'ailleurs, cette déformation n'était alors qu'à peine marquée, et ne s'est accentuée que très lentement jusqu'à l'âge de 16 ans.

C'est à partir de ce moment (juillet 1904) que la déformation des auriculaires s'accentue rapidement; en même temps les annulaires et les médius se courbent eux aussi. Au mois de décembre de la même année elle vient à la consultation de l'hôpital Tenon, où on lui conseille de se faire opérer.

En janvier, M. Lejars lui fait des incisions de chaque côté autour des articulations les plus fléchies, dans le but de les débrider. — Cette intervention n'est suivie d'aucune amélioration.

C'est dans ces conditions qu'au mois de mars 1905 elle s'est adressée à M Klippel.

Depuis cette époque, un grand nombre de séances d'électrisation ont été faites et la malade se trouve très notablement améliorée au point de vue fonctionnel.

Les symptômes physiques que présente notre malade sont absolument symétriques et égaux en intensité des deux côtés du corps. Ils consistent en :

1° *Une attitude vicieuse des doigts.* — L'auriculaire est en demi-flexion avec déviation vers l'axe de la main, sauf en ce qui concerne l'articulation métacarpo-phalangienne qui, elle, est en légère hyperextension.

L'annulaire et le médius sont légèrement fléchis (l'amélioration est notable, surtout en ce qui concerne ces deux derniers doigts).

2° *Des troubles trophiques.* — Si on essaie de corriger ces attitudes vicieuses, on ne peut y arriver, car les articulations semblent avoir perdu toute mobilité, non seulement les tissus du plan de flexion paraissent rétractés, mais l'articulation elle-même semble comme étroitement bridée; d'ailleurs la trace des incisions faites par M. Lejars et qui sont toutes périarticulaires, montrent bien que, pour lui, il ne s'agissait pas ici d'une déformation due à une rétraction musculaire, ou de l'aponévrose palmaire, mais à des rétractions fibreuses péri-articulaires.

L'extrémité des doigts est amincie, en fuseau, il y a une raréfaction très sensible, aussi bien du tissu osseux que des autres tissus, au niveau des troisièmes phalanges.

A ce niveau la peau est lisse, tendue, comme vernissée, rosée; elle ne se laisse pas plisser ni déplacer sur les plans sous-jacents.

L'atrophie s'étend même au delà des doigts, elle est manifeste au niveau des éminences thénar et surtout hypothénar, qui n'existent absolument plus. L'atrophie semble même s'étendre, mais à un degré très léger, à la masse musculaire cubitale de l'avant-bras.

3° *Des troubles de la sensibilité objective*, qui consistent en l'abolition presque complète de la distinction du chaud et du froid au niveau de la face antérieure de la III[e] phalange des trois doigts atteints. La sensation de douleur à la piqûre est également très diminuée mais non abolie à ce niveau. La sensibilité au contact est au contraire absolument normale partout.

4° *Des troubles de la sensibilité subjective*, qui consistent en des sensations de très grande chaleur ressenties au niveau des mains; sensation désagréable par son intensité, qui survient sous forme de crises et dure quelquefois une demi-heure; des élancements, des picotements et des douleurs au niveau de l'annulaire depuis trois semaines

5° *Des troubles circulatoires.* — *Locaux :* diminution de la température au niveau des deux dernières phalanges des trois doigts déformés; cyanose et refroidissement fréquent des mains. — *Généraux :* tachycardie (110 pulsations à la minute).

6° *Des troubles des réflexes*, qui consistent en une exagération, qui paraît générale, des réflexes tendineux et des réflexes cutanés.

Cette malade est nerveuse, émotive, sursaute pour la moindre chose; elle a souvent des maux de tête; elle ne présente aucun stigmate de névrose.

Nous devons ajouter qu'un examen électrique des muscles a été fait à la Salpêtrière et s'est montré négatif, sauf en ce qui concerne un muscle du pouce qui réagit un peu moins bien.

Il nous a paru intéressant de montrer cette malade à la Société de Neurologie, en raison de la difficulté de diagnostic que présente l'affection dont elle est atteinte.

A la première inspection de ses doigts, on pense de suite à la sclérodermie à forme de sclérodactylie, mais les phénomènes qui dépassent les zones de sclérodermie et surtout la symétrie exacte des déformations nous obligent à remonter à une cause centrale et médullaire. Comment faire alors pour choisir entre les deux diagnostics suivants : sclérodactylie d'origine médullaire ou syringomyélie.

C'est une question qui nous paraîtrait bien difficile à résoudre dans le cas actuel si nous ne pensions, et c'est la réflexion que nous voulons soumettre à la Société de Neurologie, qu'un certain nombre de cas analogues étiquetés sclérodermie appartiennent en réalité à la syringomyélie. M. Hallopeau dit : bien des maladies multiples sont comprises dans le cadre de la sclérodermie; plus loin il fait remarquer qu'on observe assez souvent la coexistence de la sclérodermie et de maladies spinales telles que la syringomyélie. MM. Jacquet et de Saint-Germain ont trouvé à l'autopsie d'un cas de sclérodermie des petites cavités disséminées dans la moelle.

M. Arnozan a signalé des cellules mombreuses autour du canal épendymaire et disséminées dans la moelle.

Enfin dans la symptomatologie de la sclérodermie et particulièrement de la sclérodactylie, on trouve une telle analogie de symptômes avec ceux que l'on peut observer dans la syringomyélie, tant en ce qui concerne les troubles trophiques que les troubles de la sensibilité, les troubles circulatoires et la disposition de ces troubles, régie par une disposition anatomique nerveuse, que nous avons pensé qu'un cas comme le nôtre, qui présente justement tous ces symptômes communs, et rien que ces symptômes communs, était un argument en faveur d'une revision du groupe des sclérodermies. En résumé nous nous demandons si la sclérodactylie n'est pas simplement un syndrome qui peut être réalisé comme chez notre malade par la syringomyélie.

V. **Maladie de Recklinghausen avec Dystrophies multiples**, par MM. Klippel et G. Maillard. (Présentation de malade.)

Eugène B... âgé de 31 ans, tourneur sur bois.

Antécédents héréditaires. — Sa mère est rhumatisante et présente actuellement une ankylose de l'épaule; son père est atteint de varices, et présente sur le dos des taches rondes, brunes, de la largeur d'une pièce de 1 franc environ, et ne faisant pas de relief : nous n'avons pu l'examiner par nous-même, et nous nous en rapportons pour cette description aux renseignements fournis par le malade; une sœur de son père, est également rhumatisante — enfin il a une sœur qui fut atteinte de chorée, et une autre sœur qui a eu à plusieurs reprises des attaques de rhumatisme articulaire aigu; elle a, paraît-il, sur le bras une large tache nævique.

Antécédents personnels. — Lui-même est d'une bonne santé générale : il a eu une crise de rhumatisme articulaire aigu qui a duré un mois, mais n'a pas fait d'autre maladie. Il s'est toujours connu sur le corps depuis sa naissance des taches brunes, de dimensions variables, et disséminées un peu partout ; il avait en particulier, au niveau de la face externe du bras droit, une grande tache de couleur café au lait, lisse et sans relief, s'étendant de la région du coude à l'épaule et descendant très légèrement dans le dos ; on en voit encore les contours aujourd'hui, malgré que toute la région ait changé d'aspect.

C'est à 17 ans qu'il eut son attaque de rhumatisme articulaire aigu ; cette affection dura à peu près un mois, et se propagea successivement à presque toutes les articulations ; la crise finie il reprit son métier de tourneur.

Quatre à cinq mois plus tard se produisit un incident important : il était à son travail occupé à tourner un manche d'outil ; tout d'un coup, comme il avait un très léger effort de torsion à faire subir à cet objet avec la main droite, il sentit comme un déclanchement de son épaule droite, et à partir de ce moment son bras devint subitement impotent ; il ne pouvait même plus porter la main à sa bouche, son épaule s'était luxée spontanément, sans doute à l'occasion d'un faux mouvement.

Alors, très rapidement son épaule commença à se tuméfier, et pendant huit jours, il

ressentit dans cette épaule de très vives douleurs, puis les douleurs se calment en même temps que la tuméfation semble descendre le long du bras, la peau se plisse, se gaufre, forme des plis et prolifère abondamment ; c'est alors, en examinant de nouveau son épaule, qu'un médecin s'aperçoit qu'elle est luxée ; on adresse le malade à M. Doyen qui trouve la luxation trop ancienne pour pouvoir être réduite, et préfère intervenir : il fait une résection osseuse qui améliora notablement la fonction de ce bras, si bien que le malade put reprendre son métier; en même temps, il enleva trois petites tumeurs sous-cutanées qui s'étaient développées peu à peu et siégeaient l'une sur la face antéro-interne du bras, et les deux autres sur la face externe.

Le malade reprit donc ses occupations ; mais peu à peu les excroissances s'accusaient, la peau de son bras semblait s'allonger en même temps que la coloration café au lait du début faisait place à des placards plissés de couleur rosée, et bientôt l'apparence que donnait cette néoformation était celle d'une pèlerine jetée sur l'épaule et descendant en passant par-dessus la face externe du bras jusqu'au niveau de la taille. C'est à cette époque que fut prise la photographie que nous vous présentons. Cette énorme tumeur devenait une gêne par son poids, de plus elle s'ulcérait par le frottement des vêtements, et le malade dut se résigner à une seconde intervention ; un autre chirurgien de Reims lui réséqua le plus qu'il put de cette masse pendante. Cette opération eut lieu il y a trois ans.

Mais depuis cette époque le repli que l'on voit sur la photographie au niveau de la paroi antérieure de l'aisselle se met à son tour à s'accroître pour atteindre les dimensions que nous lui voyons aujourd'hui.

Il y a un mois environ il fait une chute, tombe sur le bras droit, et alors au niveau du point contusionné se développe dans la profondeur une tumeur de consistance dure facile à délimiter par la palpation. C'est dans ces conditions que le malade vient à la consultation de l'hôpital Tenon.

Ce qui frappe tout d'abord quand on examine ce malade, ce sont *des tumeurs* et *des troubles de la pigmentation.*

A côté de cette énorme déformation de la région scapulo-brachiale droite, et qui consiste en une néoformation de replis cutanés bridés par le tissu fibreux des cicatrices opératoires, pendant en avant de l'aisselle en un repli flasque, repoussés au niveau de la face externe du bras par une tumeur dure profonde, recouverts en bas, par les traces de l'ancien nævus pigmentaire auquel fait suite au niveau du pli du coude un nævus pilaire, et recouverts à la partie moyenne et en haut par des placards de peau excoriée, rosée, et plissée, dus sans doute à la distension de la peau par le poids de la première tumeur, à côté de cette *tumeur majeure*, on voit sur le reste du corps de petites tumeurs rondes, molles, analogues d'aspect à de petits lipomes et ne dépassant pas la dimension d'une noisette ; elles siègent surtout au niveau du dos.

Les troubles de la pigmentation sont de deux ordres : ce sont d'abord des troubles diffus, taches de vitiligo, portions de la peau plus ou moins colorées sans limites nettes ; du côté du cuir chevelu, plaques de cheveux blancs, puis ce sont des taches plus caractéristiques, de couleur café au lait, de forme ovalaire ou allongée, de dimensions variables à contours bien délimités ; il en existe un certain nombre, réparties surtout sur le dos, sur le bras et sur les cuisses ; nous avons dit qu'il existait un nævus pigmentaire très important sur l'épaule et le bras droit à la naissance ; on en voit encore certaines parties.

Cet aspect objectif suffit à caractériser la maladie de Recklinghausen ; mais en en recherchant les autres symptômes, nous constatons que la dystrophie dépasse de beaucoup ce qu'on rencontre d'ordinaire. Ce qui domine surtout chez notre malade c'est, en effet, une vraie dystrophie conjonctive, fibreuse et élastique. Nous avons déjà parlé de la luxation spontanée de l'épaule qui ne peut s'expliquer dans les circonstances où elle s'est produite, que par une atrophie des ligaments de cette articulation ; mais dans une région toute voisine, nous trouvons un autre phénomène très intéressant : quand le malade tousse, on voit se produire dans le creux sus-claviculaire droit une énorme intumescence s'étendant du bord supérieur du trapèze droit au bord interne du sterno-cléido-mastoïdien gauche, et due, ainsi que la percussion nous a permis de nous en assurer, à l'expansion du poumon pendant les efforts d'expiration de la toux ; pour expliquer

ce phénomène il faut admettre que tout l'ensemble ligamenteux décrit par M. Sebileau sous le nom d'appareil suspenseur de la plèvre, et par M. Bourgery sous le nom de diaphragme cervico-thoracique, est atrophié à un haut degré. Les autres appareils ligamenteux ne paraissent pas indemnes ; c'est ainsi que le foie est sensiblement abaissé, ce que nous expliquons en l'absence de toute autre cause par l'atrophie des ligaments suspenseurs de cet organe. Les testicules sont abaissés eux aussi et les bourses pendantes. Enfin il existe de l'emphysème pulmonaire dû à l'atrophie du tissu élastique.

Mais ce n'est pas tout. En plus de ces nævi et de ces troubles trophiques du tissu conjonctif, nous trouvons encore chez notre malade tout un ensemble de signes de dégénérescence.

Il présente en effet : du prognatisme inférieur (nous avons trouvé un cas analogue dans la thèse soutenue par M. Sarazanas en 1904), l'arcade dentaire inférieure dépasse l'arcade supérieure de près de 1 cm ; de l'asymétrie faciale due surtout à l'asymétrie du maxillaire inférieur (cet os présente une différence de 1 cm 1/2 en moins du côté droit) ; de la diminution de l'acuité visuelle et auditive du côté droit ; au point de vue de la force musculaire il a toujours remarqué que tout le côté gauche de son corps était plus fort que le côté droit et qu'il pouvait soulever de plus fortes charges avec son bras gauche qu'avec son bras droit ; en ce qui concerne la sensibilité, elle semble diminuée d'une façon générale à droite ; du côté des organes génitaux on constate que le testicule droit est très peu développé, et, fait remarquable, le sein droit présente une légère hypertrophie ; le mamelon est un peu plus volumineux que celui du côté gauche, et la palpation profonde permet de sentir des sortes de nodules de consistance glandulaire.

Enfin au point de vue mental, s'il présente une bonne intelligence générale, il se plaint cependant d'avoir toujours eu une mémoire très mauvaise ; étant enfant il ne retenait rien de ses lectures et avait beaucoup de peine à apprendre ses leçons.

Cette observation nous a semblé intéressante à plusieurs points de vue : d'abord par ces dystrophies conjonctives importantes atteignant les tissus d'origine mésodermique, en second lieu en raison de ce fait que ces dystrophies siègent du côté droit, c'est-à-dire du côté qui présente tous les signes de dégénérescence que nous avons décrits, puis aussi par ce fait que l'apparition des grosses tumeurs paraît avoir été provoquée chaque fois par un traumatisme, la tumeur de l'épaule par la luxation spontanée, la tumeur actuelle du bras par une chute ayant déterminé un choc assez violent à ce niveau (hématome).

VI. **Étude des Lésions cadavériques de l'Ecorce Cérébrale de l'homme et du lapin par la méthode de Cajal à l'argent réduit**, par MM. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine.

Nous avons étudié, par la méthode de Cajal, les altérations produites par la cadavérisation dans les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale du lapin et de l'homme. Nous nous sommes mis dans les mêmes conditions que lors de nos recherches parallèles faites avec la méthode de Nissl (1).

(1) M. Faure et Laignel-Lavastine, Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans l'écorce cérébrale de l'homme (*Société de Neurologie*, 3 juin 1901 ; *Revue neurologique*, p. 562), du lapin et du cobaye (*Société de Neurologie*, 7 novembre 1901, *Revue neurologique*, p. 1088).

Chez *le lapin*, les cellules nerveuses de l'écorce, fixées immédiatement au moment de la mort, donnent de très belles imprégnations; fibrilles primaires et secondaires sont, sur tout leur trajet, de même calibre et de même teinte; elles ne sont nulle part granuleuses, les noyaux sont clairs et bien dessinés.

Après dix minutes, l'aspect est le même. Pourtant déjà, dans la région périnucléaire de quelques petites cellules pyramidales, nous avons vu de très rares fibrilles secondaires un peu onduleuses.

Après une heure, dans la région périnucléaire des petites pyramidales, les fibrilles secondaires sont légèrement moniliformes. Tout le reste est absolument normal.

Après deux heures, dans la région périnucléaire des petites pyramidales, les fibrilles secondaires sont encore en majorité normales; les autres sont non seulement onduleuses, ou moniliformes, mais granuleuses, mal imprégnées et si pâles, qu'invisibles à l'objectif 1mm,5 apochromatique à immersion de Zeiss avec un fort éclairage, elles n'apparaissent qu'avec très peu d'ouverture du diaphragme.

Après trois heures, pour les mêmes lésions des petites pyramidales, on trouve encore les grandes pyramidales intactes. Seuls, quelques-uns de leurs nucléoles ont tendance à se colorer fortement.

Après quatre heures, dans toutes les cellules, les fibrilles primaires sont normales. Mais, à partir de ce moment, il n'est plus possible de se prononcer sur la valeur pathologique des aspects des fibrilles secondaires. Le plus souvent invisibles dans les petites pyramidales, elles sont polymorphes dans les grandes pyramidales. Le nucléole des grandes pyramidales est souvent très teinté.

Après cinq heures, quelques fibrilles primaires sont parfois un peu sinueuses. Le fond des préparations, dans les aires des cellules, devient très légèrement granuleux; le noyau est uniformément jaune; le nucléole s'imprègne d'une façon massive.

Après six heures, les fibrilles primaires, bien imprégnées, sont, dans leur ensemble, normales. Les massues terminales sont encore visibles en beaucoup de points; mais leur imprégnation n'a pas de constance.

Après sept heures, les fibrilles primaires sont encore intactes. Les fonds deviennent plus granuleux, sans que cependant ils gênent l'étude des fibrilles.

Après huit heures, les fibrilles primaires des grandes pyramidales sont moniliformes. L'aspect général est le même qu'après sept heures.

Après onze heures, les fibrilles primaires des cylindraxes et des dendrites sont intactes, ainsi que celles qui occupent la périphérie du corps cellulaire; les fibrilles primaires sont d'autant plus difficilement imprégnées qu'elles sont plus éloignées de la périphérie de la cellule. Aussi est-ce dans la région périnucléaire des grandes pyramidales qu'on trouve les seules fibrilles primaires anormales, flexueuses, moniliformes, ou mal imprégnées. Le nucléole est massivement teint en noir.

Après vingt heures, les fibrilles des prolongements et de la périphérie des corps cellulaires ne sont toujours pas altérées.

Dans la région périnucléaire des grandes pyramidales, on voit des fibrilles normales mélangées à d'autres onduleuses, moniliformes, fragmentées en bâtonnets ou réduites en granulations. La désintégration granuleuse n'existe que dans les grandes pyramidales; dans les petites, la région périnucléaire contient des fibrilles primaires presque toutes intactes et quelques-unes onduleuses, moniliformes ou fragmentées en longs bâtonnets. Dans les grandes pyramidales, quand on regarde la région périnucléaire, du bord du noyau à la périphérie, on voit le passage de la désintégration granuleuse juxta-nucléaire à la fragmentation en bâtonnets.

La masse nucléaire est partout granuleuse.

Après trente heures, les neurofibrilles primaires des prolongements et de la partie périphérique des corps cellulaires sont encore très bien et très régulièrement imprégnées.

Après quarante heures, l'imprégnation perd une partie de sa finesse élective. A un faible grossissement, les grandes pyramidales se détachent sur le fond uniformément poussiéreux en silhouettes noires à prolongements onduleux. A un fort grossissement, ces prolongements se résolvent d'autant mieux en fibrilles nettes qu'on les étudie plus près du corps protoplasmique. Dans celui-ci, elles ne sont pas toujours distinctes, confondues par places dans des taches noires opaques, ou se détachant à peine sur un protoplasma marron.

Le noyau est jaune granuleux avec un nucléole noir.

Après soixante-sept heures, les avantages de la méthode de Cajal n'existent plus. Les dendrites et les cylindraxes sont bien imprégnés, mais d'une façon massive, sans différenciation fibrillaire. Les corps cellulaires sont remplis de granulations brunes. Autour des

cellules. on voit des espaces clairs. Beaucoup de cellules se désagrègent ; quand elles ne sont pas bordées par un vide, leurs limites sont floues.

En résumé, les fibrilles secondaires sont très fragiles. Après trente heures, on ne peut plus affirmer l'intégrité que des fibrilles des prolongements et de la périphérie des corps cellulaires.

Chez l'homme, vingt-quatre heures après la mort (délai légal), le fond de la préparation n'est pas granuleux ; il est sillonné de multiples fibrilles noires très nettes et uniformément calibrées. Les pyramidales, petites et grandes, sont parcourues de superbes fibrilles noires qui, par leur grosseur et leur longueur, attirent l'attention ; entre elles, sillonnant le protoplasma en mille sens, courent de fines fibrilles secondaires plus pâles, qui perdent très souvent leur netteté dans la région périnucléaire. Les fibrilles primaires des pyramidales géantes, variant de teinte du bistre au rouge brun, ne sont pas dans le corps cellulaire aussi parfaitement distinctes que dans les prolongements. Il faut souvent diaphragmer pour les voir avec netteté se détacher sur le fond de la substance non fibrillaire dans la masse protoplasmique. Ce qui rend l'étude de ces fibrilles plus délicate, c'est que leur teinte est moins foncée et qu'elles s'entrelacent avec des fibrilles secondaires beaucoup plus nombreuses que dans les autres cellules pyramidales.

Vingt-huit heures après la mort (quatre après l'autopsie), le fond de la préparation est rempli de fines granulations marron clair.

Les massues terminales sont, en certaines régions, très nettes autour de corps protoplasmiques mal imprégnés. Les fibrilles noires des pyramidales, petites et grandes, sont tout à fait normales ; les fibrilles secondaires des mêmes cellules sont souvent visibles ; mais on ne peut juger de leurs altérations pathologiques à cause de l'irrégularité de leur imprégnation. Les fibrilles primaires des pyramidales géantes sont très nettes dans les prolongements et la périphérie des corps protoplasmiques ; dans les régions plus centrales, à l'exception des zones pigmentées, où elles conservent leur grosseur et leur teinte noire caractéristiques, elles tranchent de moins en moins sur le treillis fauve des fibrilles secondaires, de telle sorte qu'il faut diaphragmer beaucoup pour les bien distinguer les unes des autres.

Après trente et une heures, le fond granuleux, brunâtre, des préparations est souvent percé d'espaces clairs autour des cellules. Le nombre des granulations brunes est plus grand sur l'aire des cellules que dans les espaces intercellulaires.

Les fibrilles primaires des grandes et des petites pyramidales, très belles et très noires dans les prolongements et à la périphérie des corps cellulaires, manquent d'élection, semblent fragmentés ou réduits à des grains noirs dans les régions périnucléaires. Les fibrilles secondaires des mêmes cellules n'ont aucun caractère constant.

Dans les pyramidales géantes, les prolongements et l'écorce cellulaire ont leurs fibrilles primaires encore nettes, de même que les régions pigmentées ; le centre protoplasmique est plus ou moins uniformément teinté : en diaphragmant presque au maximum et par des mouvements alternatifs de la vis micrométrique, on distingue encore dans cette masse une structure fibrillaire.

Les noyaux s'emplissent de grains brun Van Dyck.

Après quarante-six heures, le fond de la préparation n'est pas plus granuleux qu'après trente et une heures ; mais les veines, les artères, les capillaires et les globules qu'ils contiennent dessinent en noir des raies sinueuses. Les fibrilles noires sont intactes dans les prolongements et la partie périphérique des pyramidales grandes et petites. Les fibrilles primaires des pyramidales géantes sont perceptibles dans les prolongements, la partie périphérique de la cellule et la zone pigmentée.

Après cinquante-trois heures, les fibrilles noires des prolongements sont encore très nettes. A mesure que les corps cellulaires sont moins imprégnés, les prolongements le sont davantage.

Après soixante et onze heures, les vaisseaux sont beaucoup plus fortement marqués. Les grandes pyramidales, imprégnées dans leur ensemble, se dessinent en silhouettes à prolongements sinueux. L'analyse des fibrilles est plus difficile, à mesure que les prolongements s'amincissent.

Les fibrilles sont encore parfaitement perceptibles autour du noyau ; mais leur imprégnation est inconstante. Il existe une désintégration complète des fibrilles dans le centre des petites pyramidales.

Le protoplasma des pyramidales géantes se résout en un chevelu brun extrêmement fin, se détachant sur fond ocre et paraissant plus réticulaire que fibrillaire, par suite de la mauvaise imprégnation des fibrilles primaires.

Enfin, *après soixante-dix-huit heures*, sur fond brun granuleux se détachent en noir les

vaisseaux et les cellules, en clair des taches où manque l'imprégnation, et en blanc des vides par rupture, éclatement, vacuolisation des tissus.

Dans les cellules, entre les prolongements sinueux imprégnés en noir par excès d'une façon massive et le centre où manque l'élection par défaut, on voit encore des fibrilles à la base des dendrites et dans la zone pigmentée.

En résumé, les fibrilles secondaires sont trop délicates pour qu'on puisse, chez l'homme, accorder une valeur pathologique à leurs divers aspects. Par contre, les fibrilles primaires, vingt-quatre heures après la mort, avec des températures ne dépassant pas 20°, sont intactes. Parmi elles, les noires sont plus résistantes que les brunes, les périphériques que les centrales, celles des dendrites que celles du corps cellulaire, celle des zones pigmentées que celles du protoplasma ordinaire.

Comparée à la méthode de Nissl, la méthode de Cajal fournit donc de la structure du cortex des figures plus vite altérées par la cadavérisation. La plus grande réserve est donc indispensable dans leur interprétation, après connaissance approfondie des conditions précises de prélèvement des pièces examinées.

VII. **Intérêt Clinique et Médico-légal d'un cas d'Hémiplégie Traumatique tardive**, par M. A. Souques. (Présentation de malade.)

Il existe deux variétés d'hémiplégie traumatique organique, l'une précoce, survenant immédiatement ou quelques heures après le traumatisme cranien; l'autre, tardive ne se montrant que quelques jours ou quelques semaines après l'accident. La première est commune, bien connue, facile à interpréter; elle reconnaît, en effet, pour cause directe et exclusive le traumatisme et ses conséquences immédiates : hémorrhagies méningées, contusion cérébrale. La seconde est exceptionnelle, à peu près inconnue; son mécanisme est complexe et discuté : il y a évidemment des rapports assez étroits entre le traumatisme et la paralysie, mais il ne semble pas que celle-ci relève exclusivement et directement de celui-là. Le long temps écoulé entre l'action du traumatisme et l'apparition de l'hémiplégie s'oppose à une telle manière de voir. Je reviendrai plus loin sur ce sujet, après avoir préalablement exposé les détails du cas. La connaissance des observations de cet ordre offre une importance à la fois clinique et médico-légale qu'il importera de souligner.

Louise Lac..., marchande de poisson, âgée de 45 ans, ne présente aucune tare pathologique, à l'exception d'un alcoolisme manifeste.

Le 8 novembre 1905, à la suite d'une altercation avec son mari, alcoolique invétéré, elle reçoit une dizaine de coups de bâton sur le crâne. Couverte de sang, elle crie, ameute les voisins, va chez le commissaire de police, puis à l'hôpital se faire panser. En chirurgie, l'on constate des contusions multiples des deux côtés du crâne et deux plaies superficielles du cuir chevelu, sans fracture ni enfoncement. Elle ne présente du reste aucun signe de contusion cérébrale. Le pansement fini, la blessée rentre à Ivry chez des amis. Le lendemain elle vient faire renouveler son pansement, toujours à pied, et s'en va habiter à Paris chez sa sœur. De là elle vient tous les deux jours se faire panser à l'hospice d'Ivry, faisant le chemin moitié à pied, moitié en tramway. Le reste du temps elle vaque aux soins du ménage et fait ses courses. Elle ne ressent aucune espèce de gêne dans la marche. Jamais, dit-elle, elle n'a ni marché ni couru aussi bien. Ses plaies d'ailleurs se cicatrisent et il ne reste plus trace de ses contusions quand, le 23 novembre, quinze jours après le traumatisme, survient sans raison apparente un nouvel incident.

Après avoir fait le ménage comme d'habitude, elle sort, vers dix heures du matin, marchant fort bien, lorsque tout à coup au coin d'une rue elle s'arrête, ne pouvant presque plus lever ni le pied ni la main du côté gauche. Elle n'a ni vertige ni étourdissement d'aucune espèce, ni la moindre perte de connaissance. Elle s'appuie sur son parapluie pour ne pas tomber et se traîne ainsi jusqu'à la place de la Bastille, mettant une heure, dit-

elle, à faire un trajet qu'elle accomplissait auparavant en dix minutes. Elle traverse la place, soutenue par un agent de police, et prend le tramway pour aller chez son beau-frère, où elle doit déjeuner.

Le soir, elle marche plus mal, et l'on est obligé de la porter jusqu'à sa chambre. Et le lendemain matin on l'amène en voiture à Ivry, où elle est admise dans mon service.

La marche est, à ce moment, absolument impossible sans aide, mais la malade, parfaitement lucide, est capable de remuer sa jambe et son bras dans son lit. Il y a, d'ailleurs, tous les signes d'une hémiplégie gauche organique.

A la face, l'asymétrie est peu marquée mais nette. Aux membres, la force est très diminuée : la malade ne peut marcher sans aide, ni se servir de la main.

Les réflexes tendineux sont exagérés du côté gauche : le rotulien est très exalté ; il y a ébauche de clonus du pied et phénomène des orteils en extension. Du côté droit, le réflexe rotulien est faible ; il n'y a ni clonus ni signe de Babinski.

Depuis son entrée est survenue une amélioration des troubles moteurs : la malade peut marcher, quoique difficilement, appuyée sur une canne, et en fauchant de la jambe gauche. Le clonus du pied et le signe de Babinski sont très nets. Au dynamomètre, la main droite amène 50 et la gauche 30.

Au début il y avait une légère diminution de la sensibilité du côté gauche ; ces troubles ont aujourd'hui disparu.

Rien du côté des urines. Pas de troubles viscéraux. La ponction lombaire a montré que le liquide céphalo-rachidien était de couleur normale.

En résumé, il s'agit d'une hémiplégie organique, apparue sans apoplexie quinze jours après un traumatisme cranien. Cette hémiplégie est intéressante à plusieurs titres.

D'abord, à cause de la rareté des faits de ce genre. MM. Pierre Marie et Crouzon (1), qui viennent d'en publier une observation remarquable, en relèvent à peine une dizaine d'exemples dans la littérature allemande. Les troubles cérébraux d'apoplexie, avec ou sans hémiplégie, sont survenus de quatre jours à plusieurs semaines après le traumatisme cranien.

Dans les faits publiés, il s'agit presque toujours d'apoplexie, suivie ou non d'hémiplégie. A telle enseigne que ces faits sont décrits en Allemagne, sous la rubrique d'apoplexie traumatique tardive *(traumatische Spätapoplexie)*. Or, il est à remarquer que dans notre observation il n'y a eu aucune espèce d'ictus apoplectique.

Quelle est la nature de la lésion qui, chez notre malade, a déterminé l'hémiplégie? La ponction lombaire ne nous a rien appris à ce sujet. Il est cependant probable qu'il s'agit d'une hémorragie cérébrale. C'est, en effet, une hémorragie, mais une hémorragie centrale, qu'on a retrouvée dans la plupart des cas où l'autopsie a été pratiquée (cas de Bollinger, Kob, Michel, Stadelmann, Kron). Quel rapport y a-t-il entre cette hémorragie tardive et le traumatisme? Les observateurs ne sont pas d'accord. Les uns, comme Bollinger et Stadelmann accordent au traumatisme un rôle direct et exclusif. Les autres, comme Jastrowitz, Langerhans, Pierre Marie et Crouzon déclarent que le traumatisme ne joue que le rôle d'une cause occasionnelle et que le système vasculaire était prédisposé à la rupture du fait d'une fragilité pathologique antérieure, c'est-à-dire d'une artériosclérose par alcoolisme, brightisme, etc. En réalité, les malades de Kob, de Michel étaient alcooliques ; celui de P. Marie et Crouzon, « brightique, artérioscléreux, peut-être par alcoolisme. » Dans mon observation, l'alcoolisme est manifeste. Je pense que le traumatisme a aggravé l'artériosclérose préexistante et hâté la rupture vasculaire.

(1) Pierre Marie et Crouzon. — De l'Apoplexie traumatique tardive. Son importance au point de vue médico-légal. *Revue de Médecine*, 1905, p. 367.

L'interprétation du rôle du traumatisme a une importance plus que théorique. Dans la pratique, il importera, en effet, au médecin légiste de faire la part respective du traumatisme cranien et de la prédisposition vasculaire. Les cas d'apoplexie ou d'hémiplégie traumatiques tardives, souvent mortels, doivent être connus, et exactement interprétés, aujourd'hui surtout. La nouvelle loi sur les accidents du travail ne tardera pas à poser — si elle ne l'a déjà fait — ce problème aux médecins et à leur en demander la solution exacte.

M. J. Babinski. — A l'occasion de la communication de M. Souques, je rappellerai que les traumatismes semblent pouvoir provoquer le développement de néoplasmes intra-craniens dont les premiers symptômes apparaissent quelque temps après l'accident. J'ai observé une femme d'une trentaine d'années qui, un mois après une chute de bicyclette ayant causé une contusion de la tête, fut prise d'une céphalée intense qui s'accompagna bientôt de vomissements et d'une névrite œdémateuse symptomatique d'une tumeur cérébrale à laquelle la malade succomba. Elle m'a affirmé que jusqu'à l'accident elle avait toujours joui d'une parfaite santé, et il y avait tout lieu d'ajouter foi à ses déclarations, car comme elle n'avait pas d'indemnité à réclamer, elle n'avait aucun intérêt à m'induire en erreur. Des faits de ce genre ont une grosse importance au point de vue médico-légal.

M. Pierre Marie. — Je rappellerai le cas d'une dame chez qui, quelques jours après un accident de chemin de fer où elle n'avait éprouvé d'ailleurs qu'un simple shock plus psychique que physique, se développa rapidement un processus de lacunes de désintégration cérébrale ; si ces lacunes avaient plus particulièrement siégé sur le faisceau pyramidal et déterminé une hémiplégie, on aurait pu voir chez cette dame une sorte d'hémiplégie traumatique tardive.

M. Ernest Dupré. — Dans les paralysies générales dites traumatiques, les phénomènes de paralysie générale ne surviennent pas toujours aussitôt après l'accident. Il y a une phase de méditation, souvent assez longue, pendant laquelle le malade rumine les épisodes de l'accident et ses conséquences possibles. Il est bien difficile dans ces cas d'apprécier la part étiologique exacte du traumatisme.

M. Brissaud. — Il faut être très réservé dans l'emploi du mot *traumatisme* en matière d'expertises médicales, surtout lorsqu'il s'agit d'accidents névropathiques.

J'ai eu connaissance du fait suivant : un ouvrier tombe d'un échafaudage et reste sur le sol sans connaissance. Un enfant passe au même moment, voit cet homme tomber à ses pieds et demeurer inerte. L'enfant est pris d'une crise nerveuse; depuis lors il est sujet à des crises semblables. Or, l'ouvrier n'était qu'évanoui, ne s'était fait aucune blessure; le traumatisme n'a eu pour lui aucune suite fâcheuse. Mais, pour l'enfant, dira-t-on que le traumatisme dont il a été témoin a développé chez lui une hystérie *traumatique?*... La question a cependant prêté à litige. Mais n'est-ce pas par suite d'un abus de l'emploi du mot *traumatisme?*

VIII. De l'influence de l'Obscuration sur le Réflexe des Pupilles à la lumière et de la pseudo-abolition de ce réflexe, par M. J. Babinski.

En raison de l'importance fondamentale qui s'attache à l'étude des troubles

pupillaires, j'estime qu'on ne saurait trop chercher à préciser les conditions capables de modifier l'état des pupilles; aussi, j'espère que la Société trouvera de l'intérêt à la relation de quelques faits nouveaux relatifs à ce sujet.

Examinant une jeune femme sujette à des crises d'épilepsie et recherchant chez elle, d'une manière systématique, comme j'ai l'habitude de le faire chez tous mes malades, les divers signes objectifs qui peuvent se manifester dans les affections organiques du système nerveux, je fus frappé par ce fait que les pupilles explorées immédiatement après l'entrée de cette femme dans une pièce sombre, suivant la méthode dont j'ai coutume de faire usage (1), étaient dilatées et ne réagissaient pas du tout à la lumière. Mais pratiquant une nouvelle exploration quelques minutes après la première, la malade étant restée pendant cet intervalle dans la pièce obscure, je constatais cette fois que l'excitation lumineuse provoquait une contraction pupillaire faible, mais nette.

Ces deux examens successifs donnaient donc des résultats en apparence contradictoires, et je pensais alors qu'il serait intéressant de connaître la raison de leur dissemblance ; pour atteindre ce but, je fis pendant une dizaine de jours consécutifs des observations et des expériences qui m'ont renseigné, au moins en partie. Je dois en effet déclarer d'abord que la contractilité pupillaire chez cette malade est soumise à des fluctuations quotidiennes dont je ne suis pas arrivé à pénétrer toutes les causes, mais il en est une que je suis sûr d'avoir déterminé. Je puis dire que la lumière tend à épuiser le réflexe à la lumière et que l'obscuration, au contraire, le renforce. C'est pour ce motif que quand l'examen est pratiqué dans une pièce obscure, le réflexe, faible ou nul au moment où le sujet pénètre dans cette pièce, devient plus fort après que la malade y a séjourné quelque temps: je ferai remarquer que l'épuisement complet du réflexe n'apparaît parfois qu'après deux ou trois excitations suivies encore d'une réaction pupillaire ; c'est aussi pour ce motif que généralement, par les jours clairs, le réflexe est plus faible que par les jours sombres.

Un excellent moyen de mettre en évidence l'influence de l'obscuration consiste, après avoir constaté la faiblesse ou l'absence du réflexe, à fermer hermétiquement avec un bandeau les yeux de la malade et à les laisser ainsi pendant vingt à trente minutes ; immédiatement après qu'on a enlevé le bandeau, le réflexe à la lumière est à peu près aussi fort que chez les individus normaux. L'expérience est encore plus intéressante et plus convaincante si l'on ne pratique que l'occlusion d'un œil, l'autre œil restant exposé à la lumière du jour ; on constate, après le délai indiqué, que la pupille de l'œil qui a été fermé réagit normalement à la lumière, tandis que l'autre pupille réagit faiblement, ou ne réagit pas. Répétant cette dernière expérience certains jours où les deux pupilles examinées avant l'application du bandeau présentaient une réaction à la lumière faible mais nette, j'ai cru remarquer que l'application unilatérale du bandeau, outre qu'elle renforçait le réflexe de l'œil bandé, comme je viens de le dire, exerçait de plus une action inhibitoire sur la pupille de l'œil resté ouvert, dont le réflexe à la lumière m'a paru alors manifestement amoindri, non seulement d'une façon relative, mais même d'une manière absolue.

(1) Voici en quoi consiste cette méthode : l'examen est pratiqué dans un endroit sombre ; on place une bougie, une allumette-bougie ou un rat-de-cave latéralement, à un décimètre environ de l'œil à examiner et un peu en avant du plan des yeux ; on interpose sa main, qui joue le rôle d'écran, entre l'œil et la lumière, puis, après avoir recommandé au sujet en observation de fixer un objet éloigné, on retire brusquement la main ; or à ce moment, dans ces conditions, à l'état normal, la pupille se contracte très nettement.

Voilà donc une malade dont le réflexe à la lumière est très affaibli ou même fait complètement défaut certains jours, quand pour le rechercher on se place dans certaines conditions qui ont été spécifiées. Je viens de dire que l'obscuration le fait redevenir normal, mais je dois ajouter immédiatement qu'il n'est pas nécessaire d'employer ce moyen pour s'assurer qu'il ne s'agit pas là d'une véritable abolition de ce réflexe; en effet, si au lieu de faire usage d'une bougie on se sert d'une lumière beaucoup plus vive, ou si au lieu de laisser la bougie sur la partie latérale de l'orbite on la porte devant l'œil, de manière à faire pénétrer dans les centres une quantité bien plus grande de lumière, tout en faisant fixer à la malade un objet éloigné afin d'éviter l'intervention de l'accommodation, on voit que les pupilles se contractent; le réflexe consensuel est aussi conservé, ce qui tient sans doute à la grande quantité de lumière utilisée généralement dans cette exploration. Quoi qu'il en soit, il s'agit là d'une disposition anormale, d'une perturbation que l'on pourrait dénommer, pour fixer les idées, une *pseudo-abolition du réflexe à la lumière*. Je dirai encore pour compléter la description de ce trouble que les pupilles de cette malade réagissent à la convergence et à l'accommodation.

Quelle est la cause de ce phénomène, que dénote-t-il? J'avoue n'être pas en mesure de répondre catégoriquement à cette question. L'examen de l'œil, pratiqué d'une manière complète par le Dr Chaillous, a donné un résultat négatif; le trouble en question ne me paraît donc pas lié à quelque affection oculaire. La pseudo-abolition du réflexe à la lumière ne serait-elle pas le premier stade de l'abolition complète de ce réflexe, qui est symptomatique de la méningite chronique syphilitique? Assurément non, car la malade ne se plaint d'aucun des signes subjectifs qui appartiennent à cette lésion, elle n'en a aucun des signes objectifs et, cytologiquement, son liquide céphalo-rachidien est tout à fait normal.

Faut-il attribuer cette perturbation à l'épilepsie ou à la médication bromurée à laquelle la malade est soumise depuis quelque temps déjà? Cette opinion pourrait être soutenue; on sait en effet qu'on a signalé depuis longtemps de la paresse pupillaire dans des cas de ce genre; je dirai de plus, à l'appui de cette manière de voir, que j'ai actuellement dans mon service une autre femme à peu près identique à celle dont je viens d'entretenir la Société, présentant aussi la pseudo-abolition du réflexe à la lumière, n'ayant d'ailleurs aucune manifestation d'affection oculaire ou de méningite chronique syphilitique, et qui également est une épileptique soumise au traitement bromuré; enfin, le Dr Chaillous, après avoir été mis au courant de mes recherches, a eu l'occasion d'observer un troisième fait superposable aux deux précédents. Néanmoins, ces observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'il soit permis d'affirmer qu'il existe entre le trouble qui nous occupe et l'épilepsie ou l'usage du bromure une relation de cause à effet.

Si on n'est pas prévenu de la possibilité de confondre la pseudo-abolition avec l'abolition vraie du réflexe à la lumière, on risque de commettre cette erreur grave au point de vue pratique. Je suis persuadé qu'on s'y est laissé prendre parfois et on a peut-être là l'explication des prétendues disparitions et réapparitions successives du signe d'Argyll-Robertson signalées par quelques observateurs, que pour ma part j'ai toujours mises en doute, sans pourtant les nier. Mais si l'attention est attirée sur cette cause d'erreur, il est très simple de l'éviter; en effet, quand il s'agit d'une véritable abolition du réflexe des pupilles à la lumière, le trouble persiste quelle que soit l'intensité de la source lumineuse, il persiste

aussi malgré l'emploi de l'obscuration, quelque prolongée qu'elle soit, et le réflexe consensuel est également aboli.

L'étude des faits que je viens de rapporter m'a conduit à me demander si l'obscuration ne serait pas capable de renforcer le réflexe à la lumière, même à l'état normal; or, des expériences faites sur une vingtaine d'individus n'ayant aucun signe d'affection oculaire ni de maladie organique du système nerveux m'ont donné un résultat nettement positif dans la plupart des cas; il s'agit donc là d'un phénomène physiologique, facile à vérifier. Pour éviter toute confusion, au risque de répéter ce qui a déjà été dit, je vais indiquer avec précision les conditions qui permettent de mettre ce fait en évidence. L'individu en observation, après avoir eu un œil hermétiquement clos, doit séjourner pendant une demi-heure environ dans un endroit bien éclairé à la lumière du jour; puis, on le fait passer dans une pièce obscure, et en éclairant latéralement avec une bougie l'œil qui est resté ouvert, on détermine d'abord le degré de dilatation de sa pupille ainsi que l'intensité de son réflexe à la lumière; cela fait, on ferme cet œil, on enlève le bandeau qui recouvrait l'autre œil et on examine immédiatement la pupille de ce côté, en employant la même technique que précédemment. Cette comparaison conduit à la conclusion que, abstraction faite de la dilatation développée par l'obscurité et perçue un instant seulement au moment même où on découvre l'œil, la pupille de l'œil qui était restée bandée est plus petite que l'autre, ce qui tient évidemment à ce que la lumière impressionne le centre du réflexe d'une manière plus active; de plus, les mouvements pupillaires réflexes obtenus à l'aide du procédé usuel sont ordinairement plus vifs de ce côté; on crée ainsi artificiellement une inégalité pupillaire plus ou moins prononcée, suivant les sujets, suivant le degré de clarté du jour où l'expérience est faite, qui persiste plus ou moins longtemps; généralement, quand on ouvre les deux yeux, l'équilibre tend à se rétablir rapidement (1).

Il y a lieu de rappeler que l'obscuration, qui renforce le réflexe à la lumière, amène aussi la régénération du pourpre visuel (voir à ce sujet l'ouvrage de Parinaud, *La Vision*, Octave Doin, 1898, p. 48 et suiv.), et dès lors on peut se demander s'il n'y a pas entre ces deux phénomènes de relation de cause à effet; c'est, peut-être, parce que la rétine soumise à l'obscuration a acquis des propriétés fluorescentes que le réflexe à la lumière devient plus énergique. S'il en était ainsi, il faudrait admettre que l'erythropsine joue un rôle important dans la production de ce réflexe; à l'appui de cette idée encore hypothétique, je mentionnerai les faits suivants : j'ai constaté que, chez la chouette, dont la rétine contient beaucoup de pourpre, le réflexe à la lumière est remarquablement vif, que chez la poule au contraire, dont la rétine est dépourvue d'érythropsine, ce réflexe est faible; en faveur de cette conception on peut encore invoquer l'état des pupilles dans l'héméralopie, affection produite par une altération du pourpre (Parinaud) et dans laquelle le réflexe à la lumière serait faible ou aboli.

De ces observations et de ces expériences je puis tirer les conclusions suivantes :

(1) Dans un travail fort intéressant, M. Magnus a signalé incidemment chez le poulpe le phénomène que j'ai observé chez l'homme; le réflexe à la lumière serait particulièrement vif quand l'animal est resté préalablement pendant quelque temps dans l'obscurité. (Die Pupillarreaction der Octopoden. — *Pfluger's Archiv f. Physiologie.* Vol. 92, année 1902, p. 626).

1° L'obscuration renforce le réflexe des pupilles à la lumière et permet de créer artificiellement, chez l'homme normal, une inégalité pupillaire transitoire.

2° Il existe une perturbation pupillaire, de cause encore indéterminée, qu'on peut dénommer *pseudo-abolition du réflexe à la lumière*, pouvant prêter à confusion, mais qui, par la possibilité de faire apparaître le mouvement réflexe au moyen d'un éclairage intensif ou grâce à une obscuration préalable, et par la conservation du réflexe consensuel, se distingue de l'abolition vraie du réflexe à la lumière, liée à la méningite chronique syphilitique.

M. Joffroy. — La communication de M. Babinski doit à coup sûr être prise en considération par tous ceux qui pratiquent l'examen des yeux et recherchent les variations du réflexe lumineux, mais je ne pense pas qu'on doive pour cela mettre en doute la réalité des constatations faites antérieurement par les médecins qui ont écrit sur le signe d'Argyll-Robertson.

Je rappellerai en particulier que j'ai signalé la variabilité de l'affaiblissement du réflexe lumineux chez quelques paralytiques généraux, et même une fois, chez un paralytique général en rémission, le retour du réflexe lumineux après sa disparition complète bien positivement constatée *(Archives de Neurologie*, mai 1904, p. 360).

Et comme tous mes malades sont toujours examinés dans les mêmes conditions, dans une chambre noire, avec un éclairage toujours identique, et enfin que ces examens ont été plusieurs fois renouvelés et pratiqués par des spécialistes expérimentés tels que MM. Parinaud, Sauvineau et Schrameck, je ne pense pas que les nouvelles et très curieuses expériences de M. Babinski puissent en aucune façon les infirmer. Je suis d'ailleurs d'accord avec M. Babinski pour dire que l'examen du réflexe lumineux demande à être fait suivant une technique très sévère.

M. J. Babinski. — Je ferai remarquer que ma critique ne vise pas les cas pareils à ceux que M. Joffroy vient de rappeler et où le réflexe à la lumière était simplement affaibli ; elle s'applique aux observations où ce réflexe après avoir été aboli aurait reparu, et encore je ne conteste pas d'une manière absolue la réalité de faits de ce genre, je me contente d'attirer l'attention sur une cause d'erreur d'interprétation qui a dû, au moins parfois, être commise et que je donne le moyen d'éviter.

IX. **Atrophie et Paralysie unilatérale des Muscles du Dos et de l'Abdomen au cours du Tabes**, par MM. Dejerine et Leenhardt.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la société, âgée de 48 ans, hospitalisée à la Salpêtrière depuis neuf ans, est atteinte de tabes et présente en outre un certain nombre de troubles assez rares, au cours de l'évolution de cette affection, pour qu'il nous ait paru intéressant de les relever.

Les premiers symptômes de tabes se sont produits chez cette malade il y a une vingtaine d'années. Début par des crises gastriques et des douleurs fulgurantes. Ataxie puis impotence de plus en plus considérable des membres inférieurs, aboutissant actuellement à une paralysie complète des membres inférieurs avec atrophie très marquée. Force musculaire très diminuée aux membres supérieurs. Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Abolis également les reflexes tendineux du membre supérieur. Hypotonie très marquée. Signe d'Argyll-Robertson. Troubles objectifs de la sensibilité, consistant en une anesthésie complète des membres inférieurs. Hypoesthésie du tronc du côté

gauche et de la face interne des membres supérieurs. Sens des attitudes complètement disparu aux membres inférieurs. Au diapason, perte de la sensibilité osseuse sauf au niveau des clavicules et de la face. Diminution de l'acuité visuelle. Arthropathie de la hanche et du genou du côté droit. Troubles de la miction et de la défécation.

Ce qu'il nous a paru intéressant de relever dans le tableau clinique que présente cette malade, c'est l'atrophie et la paralysie unilatérale des muscles du dos et de l'abdomen.

Il y a environ un an, la malade s'aperçut que son abdomen était plus volumineux du côté gauche que du côté droit.

A l'examen on constate en effet, du côté gauche, une flaccidité plus grande des muscles de la région latérale de l'abdomen que du côté droit, et une saillie plus marquée de la masse intestinale.

Cette déformation s'exagère au maximum si l'on provoque la contraction des muscles de la paroi abdominale, en commandant à la malade de faire un effort pour s'asseoir par exemple. Cette contraction permet de constater les signes suivants : le muscle grand droit de l'abdomen du côté gauche paraît se contracter aussi bien que celui du côté droit. Ces deux muscles forment une sangle dure et rigide sur la ligne médiane, mais en dehors du bord externe du muscle grand droit du côté gauche, que l'on sent très facilement sous le doigt, la paroi abdominale est molle et flasque, les muscles grand oblique, petit oblique et transverse de l'abdomen ne se contractent pas : il en résulte une projection en dehors de la masse intestinale tout à fait analogne à une énorme éventration. Du côté droit il ne se produit rien de semblable et la contraction se fait bien : d'ailleurs le sillon costo-abdominal, qui du côté droit disparaît dès que la contraction musculaire se produit, persiste du côté gauche au repos comme pendant l'effort, ce qui est bien la preuve de l'absence de contraction des muscles de la région latérale de l'abdomen du côté gauche. Enfin si l'on pince entre les doigts, au repos, la paroi abdominale, on constate un amincissement manifeste des muscles de la paroi du côté gauche, par rapport au côté droit. Il y a donc en même temps à ce niveau une atrophie très marquée.

Notons encore l'existence du côté gauche d'une circulation veineuse collatérale très développée et qui fait complètement défaut à droite.

Le dos de cette malade nous présente également une déformation importante. La colonne vertébrale est incurvée à convexité gauche. Cette scoliose paraît être être la conséquence de l'atrophie musculaire. Du côté droit, en effet, les muscles font une forte saillie ; à gauche de la colonne vertébrale, au contraire, il existe un méplat, avec mollesse particulière des tissus à ce niveau, et qui permettent de palper facilement la face postérieure des côtes. Si, la malade étant inclinée en avant, on lui commande de se redresser du côté droit, on voit et on sent à la palpation la contraction musculaire ; au contraire, du côté gauche on ne voit, ni ne sent aucune contraction. Il y a donc également à ce niveau un degré d'atrophie.

L'atrophie des muscles du dos est rarement observée dans le tabes, celle des muscles abdominaux est encore plus exceptionnelle et c'est ce qui nous a engagés à présenter cette malade à la société.

X. Un cas d'Hémiplégie avec troubles très accusés de la Sensibilité, par MM. Henri Claude et Paul Lejonne.

La malade que nous présentons est atteinte d'une hémiplégie dont l'histoire, en apparence banale, nous paraît digne d'être relatée à cause de l'intensité des

troubles de la sensibilité que nous avons constatée. Malgré les caractères différentiels donnés dans ces derniers temps, le diagnostic entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique peut être encore discutable. Bien que nous n'ignorions pas les surprises que fournit souvent l'anatomie pathologique en pareilles circonstances, nous essayerons, après avoir rapporté ce fait clinique, de déterminer par l'analyse des symptômes le siège des lésions que doit présenter notre malade.

B... Armande, 33 ans, domestique, entrée à la Salpêtrière le 27 septembre 1905 pour une hémiplégie droite survenue au cours d'une attaque de rhumatisme au mois de juin dernier.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, âgé de 76 ans, bien portant. Mère morte à la suite d'une attaque d'apoplexie ayant provoqué une hémiplégie gauche.

La malade a cinq frères et sœurs bien portants. Un frère est mort de méningite.

Antécédents personnels. — Née dans de bonnes conditions, à terme, B... déclare avoir toujours eu une bonne santé; elle a eu la rougeole, une angine couenneuse à 14 ans, sans complications.

Réglée à 12 ans, elle a ses règles irrégulièrement. Célibataire : pas de grossesses. Elle a toujours été très nerveuse, sans toutefois avoir présenté jamais de crises de nerfs.

Histoire de la maladie. — Vers la fin du mois de mai la malade ressentit des douleurs dans le coude et le genou du côté gauche. Elle dut interrompre son travail et entra à l'hôpital Beaujon. Elle fut traitée comme rhumatisante; on lui donna du salicylate de soude. Il ne semble pas que ce rhumatisme puisse être d'origine infectieuse; on ne trouve pas d'antécédents blennorragiques. Les douleurs articulaires furent assez violentes, et ne cédèrent qu'après trois semaines de traitement.

B... déclare qu'elle fut très péniblement impressionnée pendant son séjour à l'hôpital; elle vit mourir successivement plusieurs de ses voisines, et elle avait hâte de quitter l'hôpital, car elle était obsédée par la crainte de mourir. Son rhumatisme s'atténua, mais elle eut à un certain moment de violents battements de cœur et on lui appliqua cinq ventouses scarifiées sur la région précordiale. Elle ne sait si on trouva une altération du cœur.

Un soir, dans le courant du mois de juin, elle était endormie depuis quelque temps, quand elle se réveilla vers 10 heures, parce que, dit-elle, sa main droite s'était mise à faire des mouvements, mais elle avait l'impression que c'était une main étrangère qui remuait à ses côtés. Elle n'eut la sensation que c'était sa propre main qu'en la saisissant avec la main gauche. Hantée par la crainte de mourir, elle fut bouleversée de ce qu'elle constatait. Pendant trois ou quatre heures elle resta ainsi angoissée, ne ressentant aucune sensation spéciale, pas de céphalée, pas d'étourdissement. La main et l'avant-bras étaient engourdis, la face et le membre inférieur étaient indemnes.

Le lendemain au réveil tout le côté droit du corps était paralysé. Il n'y avait pas de déviation de la face, mais la parole était difficile. L'intelligence et la mémoire étaient intactes. A la visite on pensa qu'il s'agissait d'accidents hystériques et on la traita par des aimants.

Les jours suivants l'état névropathique s'accusa davantage. B... se rappelait que sa mère avait succombé à une hémiplégie et elle avait de violentes crises de larmes, persuadée qu'elle allait mourir.

Elle resta à Beaujon jusqu'à la fin de juillet. La force revint peu à peu, la malade commença à marcher, et put quitter l'hôpital pour aller à la campagne en convalescence.

Lorsque la malade se présenta à notre examen le 27 septembre, l'hémiplégie droite était encore manifeste, mais nous fûmes surtout frappés par l'hémianesthésie de tout le côté droit du corps (face comprise), la perte du sens stéréognostique et des attitudes, l'atrophie musculaire légère de l'avant-bras, et une augmentation également légère des réflexes tendineux du côté droit. Nous avons examiné à plusieurs reprises depuis cette époque cette malade, et nous avons constaté que la sensibilité à la piqûre revenait peu à peu, que la force augmentait dans les membres du côté droit; néanmoins les troubles sont encore marqués et voici ce que l'observation détaillée révèle actuellement.

État actuel. — (1er novembre). B... est d'une constitution plutôt forte. Elle ne présente pas de malformation ni d'altération des téguments, des muqueuses, des os ou des articulations.

État psychique. — La malade dit que, depuis qu'elle est paralysée, sa mémoire est moins bonne qu'autrefois. Il y a toutefois un progrès à ce point de vue. L'intelligence est parfaite. Il y a toujours un certain degré d'émotivité, une tendance à la tristesse. On

ne constate aucun trouble de la parole, ni de la lecture. Mais la malade dit qu'au début elle avait de la difficulté à trouver ses mots.

Examen de la face. — Tous les mouvements s'exécutent bien, il n'y a aucune déformation de la physionomie, la malade peut siffler, souffler, plisser le front. Le rire et les grimaces provoqués ne décèlent aucun trouble de la musculature de la face. Les mouvements des paupières, de l'orbiculaire, sont normaux. Au début de la maladie il y aurait eu une certaine gêne dans les mouvements des lèvres du côté droit.

La sensibilité est très troublée dans toute la moitié droite de la face.

La malade se plaint d'une sensation d'engourdissement, de fourmillement et l'exploration attentive montre que la sensibilité au contact est considérablement diminuée sur le front, les joues, les lèvres, le menton. La piqûre n'est perçue que si l'on pénètre profondément dans la peau. En quelques points la piqûre est ressentie comme un contact. La sommation des excitations réveille la sensibilité à la piqûre, mais non la sensibilité tactile. La sensibilité à la chaleur et au froid a également disparu. Ces troubles de la sensibilité sont strictement limités par une ligne séparant la face en deux moitiés égales.

La sensibilité gustative est normale.

L'odorat paraît normal.

L'ouïe est diminuée à droite.

La vue est mauvaise (myopie ancienne). Il n'y a pas de diplopie, d'inégalité pupillaire, les réflexes lumineux et à l'accommodation sont normaux. Pas de troubles apparents de la musculature externe de l'œil ; pas de nystagmus. Pas d'hémianopsie. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Cou. — Les mouvements de rotation, de flexion, d'extension de la tête s'exécutent bien et avec force. La contraction du muscle peaucier est manifeste. La sensibilité est altérée comme à la face.

Membres supérieurs. — A droite, l'attitude est assez caractéristique. L'épaule est un peu abaissée, l'avant-bras se place habituellement dans la demi-flexion, la position de la main est surtout curieuse : l'index est généralement étendu, le pouce à demi fléchi, et les trois autres doigts fléchis dans la paume. L'index et le pouce exécutent quelques mouvements que la volonté réprime difficilement. La malade peut étendre et fléchir successivement tous les doigts, mais l'attitude habituelle est celle que nous avons indiquée. Aucun mouvement n'est aboli, mais la malade serre moins fortement avec la main droite ; au dynamomètre on obtient 15 à droite et 20 à gauche. Dans tous les autres segments les mouvements sont conservés, affaiblis seulement par comparaison avec le côté sain. La sensibilité est profondément altérée. La perception du contact est abolie sur tout le membre et sur l'épaule. Le pincement de la peau n'est pas senti. La piqûre n'est perçue que si l'on traverse la peau avec l'épingle. Le contact d'un objet chaud ou froid ne provoque ni la sensation thermiqué, ni la sensation tactile. De plus la piqûre profonde, lorsqu'elle est sentie, est localisée d'une façon erronée ; la perception est retardée ; la sensibilité est réveillée par la sommation des excitations. Le sens articulaire est conservé au niveau de l'épaule et du coude ; il est aboli au poignet, aux doigts. La perte du sens musculaire et de l'attitude du membre est complète. La perception stéréognostique est complètement abolie. Ataxie très prononcée.

Membre supérieur gauche. — Rien à signaler ; la force est relativement très développée, la sensibilité est normale à tous ses modes.

Membres inférieurs. — A droite, la force est un peu diminuée comparativement au côté gauche et dans tous les segments. Un fait à noter, c'est que la force est moins considérable quand la malade exécute le mouvement en fermant les yeux, ce qui est en rapport avec les troubles de sensibilité profonde.

La malade se tient facilement debout, elle marche assez vite, mais à chaque pas le pied droit est soulevé difficilement du sol, la pointe est rejetée en dehors, elle fauche légèrement. Elle peut s'accroupir et se relever sans aide.

Les mouvements des muscles du tronc, de l'abdomen s'exécutent avec force.

Nous avons fait exécuter à la malade les manœuvres suivantes :

Manœuvre de Babinski. — La malade étendue sur le plancher essaye de s'asseoir, les bras croisés ; dans cette manœuvre, la cuisse du côté droit se fléchit sur le bassin et la jambe est soulevée au-dessus du sol ; le membre sain restant étendu.

Manœuvre de Grasset. — La malade étendue sur le dos, on fait soulever le membre inférieur droit sur le bassin ; le membre fixé dans cette position, on fait soulever de la même façon l'autre membre, la malade peut conserver le parallélisme des deux membres pendant quelques secondes. Pour M. Grasset, dans le cas d'hémiplégie organique, le membre du côté malade retombe quand le membre sain est soulevé.

La sensibilité subjective est légèrement troublée (sensation d'engourdissement, de poids dans le membre inférieur droit). La sensibilité tactile thermique a totalement disparu. La piqûre n'est perçue que si l'on pique profondément.

Les mouvements du genou et de la hanche sont bien perçus.

La malade ne se rend pas bien compte de la position de sa jambe dans le lit. Anesthésie plantaire.

Les attitudes des orteils ne sont pas perçues.

Les mouvements de l'articulation tibiotarsienne sont mal interprétés.

Du côté du membre inférieur gauche : pas de troubles de la mobilité ni de la sensibilité.

Réflexes tendineux. — Aux membres supérieurs, les divers réflexes tendineux sont forts, mais plus accusés à droite qu'à gauche.

Le réflexe rotulien est plus fort à droite.

Pas de clonus du pied.

Le réflexe du gros orteil de Babinski se fait en flexion à gauche ; à droite il est impossible de l'obtenir, parce qu'il y a diminution de la sensibilité de la plante du pied et que le gros orteil est à peu près constamment en extension forcée. Dès qu'on soulève le pied, dès que la malade met le pied par terre, l'extension est manifeste.

Troubles vasomoteurs et trophiques. — Les deux mains, et surtout la droite, présentent une coloration rouge violacée.

L'avant-bras présente du côté droit une atrophie musculaire marquée, sans contractions fibrillaires. L'éminence thénar est légèrement amaigrie.

Un peu de diminution des réactions faradiques et galvaniques, sans modifications qualitatives.

Pas de lésions articulaires, pas de craquements, pas d'impotence d'origine articulaire.

Pas de tendance à la contracture dans les muscles du côté droit.

Examen des divers organes. — Pas de troubles des sphincters.

Pas de lésions des organes. Rien en particulier du côté du cœur.

Le 29 novembre un nouvel examen montre que l'état est resté à peu près stationnaire, bien que la malade prétende qu'elle marche mieux et se serve plus aisément de sa main droite pour faire des travaux d'aiguille, soulever des objets, etc. Les mouvements involontaires, athétosiques, persistent. Si on commande à la malade d'étendre les doigts de la main droite et de rester dans cette attitude, on voit que sa volonté ne peut s'opposer aux mouvements. Bientôt en effet le médius et l'annulaire se fléchissent sur la paume, puis le petit doigt et l'index se fléchissent à moitié, pour s'étendre à nouveau. Les doigts ne peuvent rester immobiles que s'ils sont fléchis énergiquement dans la paume et si la main est étendue sur une surface plane. Quand la malade ferme les yeux, les mouvements involontaires sont exagérés et il impossible d'obtenir l'immobilisation pendant un instant. Il n'y a pas de mouvements involontaires au niveau du pied; le gros orteil du côté droit, au repos, est dans la demi-extension. Si la malade soulève le pied au-dessus du lit, l'extension s'accentue beaucoup, il en est de même dans la marche. Le phénomène de Babinski est toujours indifférent, le réflexe d'Oppenheim ne peut être obtenu; la manœuvre de Grasset est exécutée comme chez le sujet normal. Les réflexes tendineux du côté droit sont un peu plus forts qu'à gauche; il n'y a pas de trépidation spinale. On note une légère tendance à la contracture dans les muscles de la région antéro-externe de l'avant-bras droit. Le réflexe plantaire de fascia lata est conservé nettement. Le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc est toujours manifeste.

La sensibilité au contact est abolie sur tout le membre supérieur droit ainsi que sur le membre inférieur. Sur la face le contact est perçu ainsi que sur le thorax et l'abdomen, mais d'une façon très atténuée du côté droit comparativement au côté gauche.

La sensibilité à la piqûre est surtout diminuée à droite au niveau de la main et de l'avant-bras. Sur le bras et l'épaule du côté droit ainsi que sur le tronc on constate qu'une première piqûre même assez profonde n'est pas perçue; si l'on pique dans une région très voisine une ou deux fois et avec la même force, la deuxième, troisième ou quatrième piqûre peut être perçue et alors très vivement. Sur l'avant-bras et le bras, la piqûre très profonde est perçue d'une façon douloureuse, mais très irrégulièrement. La localisation de la piqûre est toujours erronée même lorsqu'elle est franchement sentie.

La sensibilité à la chaleur et au froid est également très troublée, la malade ne perçoit que des différences de température très élevées, d'une façon très irrégulière et il faut toujours un contact longtemps prolongé avec un corps chaud pour qu'elle déclare avoir une impression de chaleur — et encore doit-on remarquer que les réponses sont souvent erronées. Il en est ainsi sur tout le côté droit du corps.

La sensation de pression n'est perçue que si l'on appuie très fortement pour déprimer la peau. Elle est mieux perçue vers la racine des membres qu'aux extrémités. La vibration du diapason n'est perçue que d'une facon très atténuée à droite comparativement au côté gauche. Elle est indistincte sur la main et l'avant-bras, elle fait défaut sur la rotule, le tibia. Sur la cuisse, le bras, l'omoplate, les côtes, la face, la sensation vibratoire apparait mais peu nette.

La notion de position est complètement abolie au niveau des doigts, du poignet, du cou-de-pied et des orteils. Si on mobilise le gros orteil, la malade croit que c'est le cinquième. Elle apprécie à peu près la position du membre inférieur dans le lit par l'attitude de la cuisse et de la hanche. Elle ne sait reconnaître si sa main est ouverte ou fermée. Elle ne sent pas qu'elle a un objet dans la main. Il résulte de ces divers troubles de sensibilité que la malade est incapable de reconnaître et de dénommer l'objet qu'on lui met dans la main. La perception tactile est donc absolument nulle. Elle peut reproduire avec le membre supérieur gauche les attitudes imposées du côté droit au coude et à l'épaule. Elle reconnaît toutefois les différences de poids d'objets mis dans sa main, probablement à cause de l'effort qu'elle doit mettre à les soulever, effort dans lequel les muscles du bras interviennent.

Enfin elle ne peut retrouver sa main droite avec sa main gauche qu'en suivant l'avant-bras depuis le coude et il est impossible de lui faire atteindre, les yeux fermés, le nez avec l'index de la main droite. Il y a donc ici une véritable ataxie liée à l'état de la sensibilité profonde.

En résumé les troubles de la sensibilité superficielle et profonde sont encore très prononcés, ils ont toujours le même caractère hémiplégique, mais sont plus accentués à l'extrémité du membre inférieur et du membre supérieur surtout. Ils ont rétrocédé vers la racine des membres.

Les troubles vaso-moteurs sont assez accusés à la main droite, l'atrophie musculaire est toujours appréciable à l'avant-bras. Les piqûres ou pression sur le membre supérieur droit donnent des réactions vaso-motrices très fortes et un dermographisme notable.

L'état général et l'état psychique sont parfaits.

Réflexions. — Les troubles que présente notre malade sont-ils de nature hystérique ou d'origine organique? Dans cette seconde hypothèse, dans quelle région du cerveau devons-nous placer les lésions? Bien que la malade ait été considérée dans le service hospitalier, où l'on observa le début des accidents, comme atteinte d'hémiplégie hystérique, nous estimons que ce diagnostic doit être écarté pour les raisons suivantes : la malade ne présente aucun stigmate net d'hystérie, et notamment pas de rétrécissement du champ visuel; le membre inférieur est moins pris que le membre supérieur. La démarche se fait en fauchant, la main est le siège de mouvements athétosiques, l'avant-bras est légèrement atrophié; les réflexes tendineux sont plus forts à droite qu'à gauche, le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc est en faveur d'une altération organique; enfin les troubles de la sensibilité, variables dans les divers modes, laissant intacts les sens, ne sont pas ceux de l'hémianesthésie hystérique ordinairement sensitivo-sensorielle. Nous attirons l'attention toutefois sur les conditions du début de la paralysie signalée d'abord par les troubles de la sensibilité, l'absence de notion de position du membre, et sur cette angoisse éprouvée par le malade dès l'origine des accidents, qui pouvoit laisser penser qu'un élément psychique put être en jeu à ce moment. D'autre part, nous reconnaissons que la faible atteinte de la face qui apparaît indemne aujourd'hui de toute paralysie, l'absence de signe du peaucier, le défaut d'hypotonie musculaire et enfin la recherche infructueuse du réflexe de Babinski ne sont pas en faveur d'une lésion organique. Ces caractères négatifs ne nous paraissent toutefois pas suffisants pour ébranler le diagnostic d'hémiplégie organique.

Les troubles de la sensibilité sont remarquablement accusés chez notre malade. Ce sont eux qui doivent être présents à l'esprit pour essayer de déterminer la nature et le siège des lésions. Il s'agit vraisemblablement ici d'un foyer de ramol-

lissement provoqué par une embolie détachée du cœur au cours de l'attaque de rhumatisme. Bien que nous ne constations plus de lésions orificielles, les cicatrices de ventouses scarifiées constatées sur la région précordiale laissent supposer que l'attention du médecin a été attirée sur le cœur. Il est donc vraisemblable que le cœur a été le siège d'un petit foyer d'endocardite, origine du thrombus ambolique.

Le ramollissement peut occuper la corticalité ou la région thalamo-capsulaire — car il nous serait difficile d'admettre que la voie sensitive et la voie motrice aient été suffisamment lésées dans la région pédonculaire ou protubérantielle pour provoquer les accidents que nous avons rapportés, sans que les divers nerfs craniens aient été intéressés par le processus. De plus, l'absence de nystagmus, de paralysie des nerfs craniens, de troubles des mouvements associés des yeux rend cette hypothèse invraisemblable.

Un foyer de ramollissement occupant la corticalité de l'hémisphère gauche, particulièrement la région supérieure et moyenne de la zone rolandique, rendrait assez bien compte des divers symptômes, mais nous ferons remarquer que cette lésion devrait être très étendue et s'accompagnerait alors d'un certain degré de déchéance intellectuelle, comme on en voit constamment dans les cas de grosses lésions du cerveau. La sensibilité ne serait compromise qu'au prorata de la diminution de la force musculaire ; or dans notre cas les troubles sensitifs sont beaucoup plus marqués que les troubles moteurs ; enfin, il n'y jamais eu chez notre malade d'accès épileptiformes.

Si nous tenons compte surtout de l'intensité des modifications de la sensibilité, nous sommes amenés à localiser plutôt la lésion au niveau de la région capsulo-thalamique. Les recherches récentes de Dejerine et Long, Verger, Abadie, Brécy ont montré que les fibres du ruban de Reil se terminaient dans la couche optique et que de ce noyau gris partaient d'autres fibres qui, mélangées aux fibres verticales et transversales du segment postérieur de la capsule interne, montaient en s'épanouissant dans le centre ovale vers la corticalité de la zone rolandique. La lecture des diverses observations avec autopsie de cas d'hémianesthésie, nous a conduit à penser qu'un petit foyer de ramollissement occupant le noyau externe du thalamus et intéressant une partie du segment postérieur de la capsule interne, entre le genou et la région rétrolenticulaire, pourrait donner lieu à la symptomatologie constatée. En effet, la face n'est pas le siège de troubles moteurs, et il n'existe pas d'aphasie, ce qui permet de penser que le genou de la capsule n'est pas intéressé par la lésion, et d'autre part l'absence d'hémianopsie et de troubles auditifs laisse supposer que les radiations optiques et les faisceaux temporaux de la région sous-optique ne sont pas détruits. La lésion doit occuper le centre le plus important des neurones sensitifs thalamiques (noyau externe), ce qui explique que les troubles sensitifs occupent toute la moitié du corps et aient été et restent encore très prononcés; d'autre part, la voie motrice n'a été qu'en partie atteinte, puisque la force musculaire reparait progressivement, que la spasmodicité et la contracture sont à peine ébauchées. Enfin, l'athétose symptôme d'une irritation juxta-pyramidale corrobore l'hypothèse que nous formulons relativement à l'existence d'une lésion plus étendue au niveau du thalamus que de la capsule interne. Nous rappellerons, en terminant, les cas rapportés par Touche, dans lesquels une lésion de la capsule externe, fusant derrière le noyau lenticulaire, a pu provoquer des troubles de la sensibilité en gagnant la capsule interne dans région rétro-lenticulaire. Mais il s'agissait dans ces cas de grosses altérations des centres nerveux, provoquant des troubles intellectuels, l'hémianopsie, qui font défaut totalement chez notre malade.

XI. **Polynévrite au cours d'un Cancer Intestinal,** par M. Henri Lamy.

Nous connaissons les accidents nerveux du cancer, depuis les recherches de Klippel en particulier (*Archives gén. de Méd.*, 1891). Les uns sont dus aux métastases néoplasiques du système nerveux; les autres sont d'ordre toxique. En particulier, on sait combien fréquentes sont les névrites périphériques chez les cancéreux cachectiques. La plupart du temps, les accidents cliniques en rapport avec ces névrites sont atténués. Ils consistent en amyotrophies diffuses, douleurs des masses musculaires à la pression, etc. Il est beaucoup plus rare d'observer des symptômes paralytiques analogues à ceux des polynévrites toxiques ou infectieuses. C'est pourquoi l'observation suivante m'a paru mériter d'être publiée, bien qu'elle manque du contrôle anatomique ; le syndrome polynévritique (paralysie des extenseurs aux quatre membres) s'est produit sous l'influence manifeste d'un néoplasme intestinal à marche très rapide, accompagné de cachexie profonde.

X..., 60 ans, malade de ville, sans antécédents pathologiques, a toujours joui d'une santé robuste. Dit avoir fait sa première maladie il y a quelques semaines. Il s'agissait d'une angine phlegmonneuse sans gravité qui s'est terminée simplement par évacuation du pus au bout de quelques jours. Dans les premiers jours de juin 1905, se plaint de troubles digestifs : état nauséeux, inappétence, ballonnement du ventre, constipation, qui devient absolue et résiste à plusieurs purgatifs.

Je vois le malade pour la première fois le 9 juin 1905. Arrêt absolu des matières et des gaz, vomissements bilieux, langue sale. Le ventre est modérément météorisé. Aucune douleur d'ailleurs. Température normale. Un lavement purgatif (formule du codex) est donné dans la matinée: un second dans la journée, sans résultat. Je prie alors M. le Dr Allard de bien vouloir donner un lavement électrique dès le lendemain matin. Celui-ci fut suivi d'une évacuation abondante de matières, noires comme de la suie. A partir de ce moment, les accidents d'obstruction intestinale ne se reproduisent plus, mais le melœna persista plusieurs jours.

L'exploration du ventre fait constater une tuméfaction avec induration de la paroi intestinale dans la fosse iliaque droite. L'existence d'un cancer localisé à l'angle iléo-cœcal est dès lors admis. M. Dieulafoy, appelé à voir le malade quelques jours plus tard, confirme le diagnostic de cancer.

A partir de ce moment, le malade se cachectisa rapidement; il ne quitta plus son lit, ses téguments se décolorèrent, il présenta de l'œdème des quatre extrémités et succomba dans les premiers jours du mois d'août, après quelques jours de subdélire avec divagations. Rien d'anormal n'avait été noté du côté des urines; le foie, les poumons, l'appareil cardio-vasculaire étaient intacts. J'ajoute que le malade avait toujours été très sobre, n'offrait aucun signe d'alcoolisme et qu'il n'avait été soumis à aucune autre intoxication. En somme, cancer à forme cachectique et à évolution rapide : fait assez banal. A noter cependant que le malade eut de la *fièvre* tout le temps. Chaque soir, la température rectale était environ de 38°; elle atteignit 38°,5 plusieurs fois. De plus, dès le début, la *pression artérielle* de ce malade fut très basse : 8 à 9° de Hg à la radiale.

Or, dans les premiers jours de juillet, c'est-à-dire un mois avant le début apparent des accidents, et un mois avant la mort, le malade se plaignit de *faiblesse de la main droite* : il ne pouvait plus s'en servir pour manger et laissait échapper les objets. Je remarquai une faiblesse évidente dans l'extension de la main qui ne pouvait se relever à angle droit sur le poignet. Dans les jours suivants, la *main devient tout à fait tombante*. La paralysie radiale était complète à l'avant-bras : tous les extenseurs étaient pris ainsi que le long supinateur. Le malade était encore capable de serrer avec une certaine force lorsqu'on relevait les doigts. Intégrité du triceps brachial. Pas de douleurs ni de troubles de sensibilité.

Le malade était encore capable de se tenir debout et de marcher, bien que d'une grande faiblesse. Les réflexes rotuliens étaient conservés, mais diminués. A ce moment, la paralysie était donc limitée au radial du côté droit, à l'avant-bras.

Vers le 15 juillet, la faiblesse générale est telle que le malade ne quitte plus le lit. Il est incapable de boire seul. En le découvrant, on remarque que les *pieds sont tombants*, dans l'attitude du varus-équin, surtout du côté gauche. Le malade est incapable de relever

le pied sur la jambe de ce côté et d'étendre les orteils; quelques mouvements de flexion de ceux-ci sont seulement possible. Les extenseurs des orteils, les péroniers et le jambier extérieur sont paralysés. Mêmes phénomènes, mais moins accentués du côté droit. Ici le pied peut être légèrement redressé; mais ce mouvement n'a aucune énergie, et l'on s'y oppose facilement, tandis que le mouvement inverse est encore assez fort. Réflexes rotuliens faibles, mais conservés. Réflexe plantaire nul; mais pas d'anesthésie ni de phénomènes douloureux.

Le même jour, on note que les *extenseurs des doigts* et les *radiaux* sont très nettement parésiés à gauche, moins complètement toutefois que du côté droit. La main n'est point tombante à angle droit sur le poignet comme de ce côté; mais elle ne peut pas être relevée au delà de l'horizontale.

En somme : *paralysie des extenseurs aux quatre extrémités*, prédominant à droite au membre supérieur, à gauche au membre inférieur. Cette paralysie persista sans modification jusqu'à la fin, c'est-à-dire pendant les trois semaines que vécut encore le malade. Pas de troubles des sphincters. Rien d'anormal du côté des nerfs craniens. L'intelligence ne fut troublée que pendant la période sub-comateuse de quelques jours qui précéda la mort. A noter que les quatre extrémités étaient infiltrées d'un œdème blanc et mou (cachectique) qui apparut approximativement en même temps que la paralysie de la main droite.

Pas d'autopsie.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, ce n'est pas la polynévrite en elle-même, qui a présenté le type banal de paralysie des extenseurs d'origine toxi-infectieuse : c'est uniquement l'étiologie. En dehors de toute intoxication, elle s'est développée sous l'influence d'un cancer à marche presque aiguë. Un fait digne de remarque, c'est la coïncidence de la *fièvre*, de *l'abaissement de la tension artérielle*, dès le début, du *coma terminal*, phénomènes qui ne s'observent que dans les cancers d'une malignité particulière. Il ne paraît pas douteux qu'on doive incriminer ici les produits toxiques engendrés par le néoplasme. L'absence des phénomènes douloureux, la symétrie des paralysies indiquent clairement qu'on ne saurait admettre une infiltration néoplasique des nerfs.

Doit-on faire jouer un rôle ici à l'infiltration œdémateuse des membres et à l'œdème des nerfs qui peut en résulter? Cette opinion a été soutenue pour des cas analogues. Elle me paraît peu admissible, car nous voyons souvent des malades dont les membres sont infiltrés et qui n'ont pas de polynévrites.

Les faits de ce genre sont certainement très rares. Miura, en 1891, a publié un cas de polynévrite au cours d'un cancer de l'estomac *(Berl. klin Wochensch.)*. Oberthür *(Rev. neurol.*, 1902) en a publié un autre ayant évolué avec les apparences d'une paralysie alcoolique, sous l'influence d'un cancer bronchique, qui fut une découverte d'autopsie. Ce dernier diffère du nôtre par l'existence de phénomènes douloureux très prononcés. L'examen histologique montra qu'il y avait ici des métastases musculaires nombreuses avec envahissement des ramifications nerveuses terminales.

Il n'est guère vraisemblable qu'il se soit agi d'une lésion du même genre dans le cas que je viens de rapporter; car le malade n'avait ni douleurs spontanées, ni sensibilité des muscles à la pression.

XII. **Écriture dans la Maladie de Parkinson**, par M. Henri Lamy.

Je crois intéressant de signaler un petit signe de la maladie de Parkinson. Il s'agit d'un caractère graphologique que j'ai constaté deux fois très nettement et que vous pourrez vérifier sur les deux spécimens d'écriture que je vous présente.

L'écriture est d'abord d'apparence normale; mais dès les premiers mots tracés, les caractères deviennent graduellement plus petits et plus serrés. D'une

façon très régulière et très progressive les lettres se rétrécissent et deviennent illisibles au bout de quelques lignes. Si le malade continue à écrire, il finit par ne plus tracer qu'une ligne droite finement dentelée.

Il s'agissait dans les deux cas de malades tout à fait au début, chez lesquels le diagnostic n'était pas douteux, mais ne s'imposait pas à proprement parler. Aucun des deux ne tremblait d'une façon apparente. J'ajoute que l'un des deux, que j'ai suivi depuis l'époque où je l'ai fait écrire (avril 1904), est aujourd'hui un parkinsonien complet.

Je crois que ce caractère de l'écriture ne peut être recherché que chez les sujets ayant une écriture courante, et non chez les illettrés qui écrivent péniblement.

La question est de savoir s'il appartient en propre à la maladie de Parkinson. Le premier de mes malades était un confrère qui se croyait atteint de la crampe des écrivains. Or les sujets atteints de crampe des écrivains que j'ai eu l'occasion de faire écrire ne présentaient point le phénomène en question. Leur écriture était interrompue assez brusquement par la contracture des doigts et de la main, mais ne présentait point la transformation régulière et progressive que j'ai signalée.

M. Henry Meige. — La diminution progressive de la hauteur et le tassement des caractères graphiques n'est pas spéciale à la maladie de Parkinson. J'ai observé ces modifications plusieurs fois dans des cas de crampes des écrivains chez des sujets qui n'étaient pas des paralytiques agitants. Et je crois d'ailleurs que c'est un phénomène assez fréquent chez les individus sains, mais lettrés. Il se produit au bout d'un nombre variable de lignes ou de pages. Les graphologues le connaissent bien et l'interprètent, je crois, comme un signe de défaillance, de manque de persévérance. Ce n'est peut-être qu'un résultat de la fatigue. Chez les parkinsoniens, la raideur peut-être le provoque plus rapidement.

M. Ernest Dupré. — Ce phénomène révèle surtout une tendance spasmodique, dont on peut observer tous les degrés.

XIII. Hémispasme Facial chez un homme de 90 ans, par MM. Ernest Dupré et Jules Lemaire. (Présentation de photographies.)

Vieillard atteint depuis 30 ans d'hémispasme facial droit, sans étiologie saisissable, sans paralysie faciale antérieure. Le spasme offre les caractères classiques qui le différencient du tic et des contractures, et notamment ceux récemment mis en lumière par Meige et Babinski : trimulations fibrillaires, incurvation de la pointe du nez, élévation du sourcil, synergie paradoxale du frontal et du sourcilier, fossette mentonnière (1).

XIV. Un cas de Cholestéatome de la base de l'Encéphale, par MM. Pierre Marie et G. Roussy. (Présentation de pièce.)

(Communication publiée *in-extenso* comme travail original dans le présent numéro de la *Revue neurologique*.)

XV. Hémorragie de la Couche Optique, par M. G. Roussy.

Si les hémorragies de la couche optique sont fréquemment observées en cli-

(1) L'observation détaillée paraîtra *in extenso* avec photographie dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

nique, il est très rare de rencontrer des foyers limités et cantonnés uniquement dans ce ganglion sans participation des parties encéphaliques avoisinantes : corps strié ou capsule interne. Il est exceptionnel également que ces foyers soient assez restreints pour laisser survivre les malades assez longtemps pour permettre de faire la part, dans les symptômes observés, des phénomènes de déficit et des actions d'inhibition ou d'excitation passagères. Ceci nous explique pourquoi sont si peu nombreux les cas de lésion en foyer du thalamus utilisables par la méthode anatomo-clinique, méthode qui, seule, servira à résoudre le problème encore obscur de la physiologie pathologique des couches optiques en même temps qu'elle permettra, au moyen de l'étude des dégénérations secondaires, d'en éclairer les connexions intimes.

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société provient du service de notre maître le docteur Pierre Marie, à Bicêtre. Il s'agit d'une hémorragie presque strictement limitée à la couche optique gauche et qui a laissé survivre le malade pendant vingt jours.

Voici d'abord l'observation clinique du malade et la description topographique de la pièce que nous présentons. Nous verrons ensuite quels sont, à notre avis, les renseignements à tirer de ce cas et susceptibles d'être mis à profit au point de vue anatomo-clinique et physiologique.

Observation. — Le nommé Puj..., âgé de 87 ans, est hospitalisé à Bicêtre depuis plusieurs années pour un tremblement sénile.

Le 23 septembre 1905, dans l'après-midi, il est pris brusquement d'un ictus apoplectique alors qu'il travaillait. Il perd connaissance et tombe à terre. — On l'amène à l'infirmerie générale.

Le lendemain matin, on trouve le malade plongé dans un demi-coma et présentant une hémiplégie droite légère. Il comprend à peu près ce qu'on lui dit, donne la main gauche, ferme les yeux sur commandement. Il répond aux questions, mais par phrases entrecoupées de gémissements et dont plusieurs mots sont incompréhensibles. « Comment allez-vous? — Bien. — Où souffrez-vous? — Partout ». — Il refuse de manger, on est obligé de le gaver.

Le malade gâte; il perd ses matières et ses urines.

Troubles moteurs. — Pas d'asymétrie faciale, pas de déviation de la langue, pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Paralysie légère du bras et de la jambe droite; le malade marche en traînant la jambe droite sur le sol, lorsqu'on le soutient sous les bras; il ne se sert pas spontanément de son bras droit, mais lorsqu'on le pince fortement de ce côté, il retire son bras et le change de place.

Les réflexes sont légèrement diminués à droite, le réflexe centro-latéral très marqué des deux côtés; *pas de signe de Babinski.*

En somme légère hémiplégie motrice; puisque le lendemain de l'ictus le malade peut déjà marcher et faire des mouvements avec son bras, que les réflexes ne sont pas diminués à droite et qu'il n'y a pas de signe de l'orteil en extension.

Sensibilité. — Il n'y a pas de troubles de la sensation brute de la douleur, le malade gémit ou retire son membre lorsqu'on le pince ou lorsqu'on le pique profondément. Mais on doit se contenter de ce renseignement incomplet; il est en effet impossible chez lui d'apprécier avec finesse l'état de la sensibilité superficielle tactile et celui des sensibilités profondes, vu l'état d'obnubilation cérébrale dans lequel il se trouve.

Pas d'hémianopsie apparente. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Les jours suivants l'état se modifie un peu ; le malade avale spontanément quelques gorgées de lait, mais l'obnubilation cérébrale persiste avec état démentiel, agitation et délire ; il est continuellement découvert dans son lit.

Les troubles paralytiques du côté droit paraissent s'amender; en effet le malade donne sur commandement la main droite, mais avec certaine difficulté; il cherche dans le vide et paraît gêné et incoordonné dans ses mouvements. L'état de la sensibilité ne peut pas être étudié ; la perception de la douleur persiste comme au début.

Le malade meurt le 13 octobre, sans avoir présenté de symptômes nouveaux ayant modifié son état.

Autopsie. — Le cerveau enlevé de la boîte cranienne ne présente aucune modification extérieure à signaler; en aucun point de la surface de l'hémisphère droit on ne trouve une zone déprimée permettant du supposer l'existence d'un foyer sous-cortical ou central.

Une coupe horizontale passant immédiatement au-dessous du genou et du bec du corps calleux permet de se rendre compte de la topographie du foyer hémorragique qui est placé en plein dans le thalamus, et exactement limité à ce ganglion. Ce foyer d'hémorragie récente a, sur la coupe, une forme assez régulièrement sphérique, il présente les dimensions d'une pièce de 2 francs et détruit le noyau externe en totalité, une grande partie du noyau interne et le tiers antérieur du pulvinar. En aucun point les limites du foyer ne dépassent celles de la couche optique : en effet au dehors il s'arrête exactement sur le bord interne de la capsule interne, en avant, en arrière et en dedans il reste distant des limites du thalamus d'au moins quelques millimètres.

Deux autres coupes faites au-dessus, de 2 en 2 centimètres, permettent de se rendre compte de l'étendue de ce foyer en hauteur. Sur une première correspondant à la coupe nº 58 du schéma de M. et Mme Dejerine, on voit que le foyer occupe presque toute l'aire du thalamus dont il ne respecte plus en avant qu'une partie du noyau antérieur et en arrière une faible portion du pulvinar. En dehors il pousse une petite pointe dans la capsule interne: en dedans il n'est plus écarté que de quelques millimètres de la paroi ventriculaire.

Sur une deuxième coupe supérieure, parallèle à la face supérieure du corps calleux, on voit que le foyer occupe non seulement la partie supérieure de la couche optique, mais qu'il envahit le segment postérieur du noyau caudé.

Notons enfin que sur la paroi gauche et inférieure du IIIe ventricule se trouve un petit kyste, formant hernie sous l'épendyme.

On trouve à l'état frais des corps granuleux dans le faisceau pyramidal.

Telle est grossièrement faite la description topographique de notre lésion, que nous compléterons ultérieurement et après durcissement sur coupes microscopiques sériées. Cette pièce en effet, grâce à la survie exceptionnelle du malade pendant vingt jours, pourra être étudiée par la méthode de Marchi.

Quant aux renseignements à tirer des symptômes observés pour l'étude de la physiologie-pathologique des couches optiques, ils sont à notre avis presque nuls. Les cas d'hémorragies récentes avec une survie de si courte durée sont en effet de mauvais sujets d'étude, puisqu'on se trouve en présence de malades plongés dans le coma ou le demi-coma et que leur cerveau dans lequel vient de se faire une hémorragie est momentanément ébranlé dans tous ses éléments. Il est donc indispensable de laisser passer cette phase dans laquelle les phénomènes d'imbibition viennent troubler le tableau clinique, pour faire la part exacte des symptômes observés et les rapporter à leur véritable cause.

Nous notons cependant dans notre observation 1° *le peu d'intensité de l'hémiplégie, sa tendance à s'améliorer rapidement* et *l'absence du signe de Babinski*; malgré l'atteinte légère du faisceau pyramidal prouvée par la présence des corps granuleux; 2° *la conservation de la perception brute de la douleur*. Mais nous n'allons pas jusqu'à faire de notre observation un cas de syndrome thalamique, et ceci pour les raisons que nous avons exposées au début de notre communication. Nous reviendrons du reste ailleurs sur cette question, dont nous nous occupons tout particulièrement en ce moment.

L'intérêt de la pièce que nous présentons aujourd'hui réside donc surtout dans le fait qu'il s'agit d'une trouvaille d'autopsie que l'on ne fait pas fréquemment.

XVI. « **État vermoulu » du Cerveau,** par M. Pierre Marie. (Présentation de pièce.)

Je présente un nouveau cas de la lésion corticale que je désigne sous le nom d'*état vermoulu*, lésion qui a déjà fait l'objet cette année, à cette Société, d'une communication de mon élève le docteur Dougherty (de New-York). Dans le cas

actuel on voit avec la plus grande netteté qu'il s'agit d'une sorte de processus ulcératif amenant la destruction de l'écorce grise cérébrale et respectant la substance blanche sous-jacente ou ne l'intéressant qu'à peine c'est exactement le contraire de ce qui se passe dans les ramollissements corticaux où la surface extérieure des circonvolutions ramollies n'est généralement ni détruite ni ulcérée.

Présentation d'ouvrage

M. O. Crouzon présente au nom de M. le professeur Dieulafoy, au nom de ses collègues Nattan Larrier, Griffon, Lœper et en son nom personnel, un volume intitulé : *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (professeur Dieulafoy) (Clinique et laboratoire). Conférences du mercredi.*

Ce volume contient vingt-deux conférences hebdomadaires de l'année 1904-1905. Sur ces vingt-deux conférences, huit ont trait à des sujets de neurologie dont voici les indications :

Tuberculose des plexus choroïdes et forme comateuse de la méningite tuberculeuse. (M. Loeper.)

Nævus vasculaire avec hypertrophie osseuse (syndrome dystrophique). (O. Crouzon.)

Névralgie lombo-abdominale et zona simulant une colique néphrétique. (Nattan Larrier.)

Mal perforant tabétique de la région sacrée (caverne sacrée). (O. Crouzon.)

Méningite cérébro-spinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie convulsive (valeur diagnostique de l'élévation de la température dans l'urémie convulsive). (O. Crouzon.)

Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac. (O. Crouzon.)

De l'inégalité pupillaire dans les lésions de l'aorte. (O. Crouzon.)

Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo-rachidien. (Lœper et O. Crouzon.)

Élection du Bureau pour l'année 1906

La Société procède à l'élection du Bureau pour l'année 1906.

Sont présents et prennent part au vote : MM. Babinski, Gilbert Ballet, Brissaud, Claude, Crouzon, Gasne, Dejerine, Mme Dejerine, Ernest Dupré, Joffroy, Klippel, Lamy, Léri, Pierre Marie, Henry Meige, Raymond, Richer, Sicard, Souques, André Thomas.

Absents au moment de l'élection : MM. Achard, Pierre Bonnier, Enriquez, Féré, Guillain, Huet, Hallion, de Massary.

Le Bureau, pour l'année 1906, élu à l'unanimité des membres présents, est ainsi constitué :

Président........................	MM.	Gilbert Ballet.
Vice-Président....................		Babinski.
Secrétaire général................		Pierre Marie.
Secrétaire des séances............		Henry Meige.
Trésorier........................		Souques.

Élections d'un Membre honoraire et d'un Membre correspondant étranger

Sont nommés, à l'unanimité des membres présents :

Membre honoraire sur sa demande : M. Paul Richer, membre fondateur;
Membre correspondant étranger : M. Kattwinkel (de Munich).

La prochaine séance aura lieu le *jeudi* 11 *janvier* 1906.

TABLES

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 12 janvier 1905.

Séance du 2 février.

Séance du 2 mars.

Séance du 6 avril.

Séance du 11 mai.

Séance du 8 juin.

Séance du 6 juillet.

Séance du 9 novembre.

Séance du 7 décembre.

III. — CONGRÈS DE RENNES

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

C

D

G

I

N

O

P

T

W

Y

Z

V. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

B

C

E

F

G

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

Le gérant : P. BOUCHEZ.